



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Síndrome Vestibular Periférica em Cães

Ana Filipa de Sousa Maia Sequeira Peixoto

Orientador(es) | André de Barros Cálix
David Orlando Ferreira

Évora 2022



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Síndrome Vestibular Periférica em Cães

Ana Filipa de Sousa Maia Sequeira Peixoto

Orientador(es) | André de Barros Cálix
David Orlando Ferreira

Évora 2022



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | André de Barros Cálix () (Orientador)
João Carlos Gil da Silva Ribeiro (Universidade Lusófona de Humanidades e
Tecnologias) (Arguente)

Ao Josef, ao Leão e ao Percópio

Agradecimentos

Em primeiro lugar, tenho que agradecer à cidade de Évora por me ter acolhido tão bem durante cinco anos que passaram demasiado depressa. Ao Cantinho dos Animais de Évora e seus membros, pelo trabalho incrível que fazem diariamente e por me terem permitido fazer parte dele ao longo destes anos. À Universidade de Évora e a toda a sua equipa, por terem impulsionado o meu crescimento profissional e pessoal. Mais especificamente aos meus professores, com quem tanto aprendi. Um especial agradecimento ao meu orientador, o Professor Doutor David Ferreira, pelo fundamental apoio prestado nesta tão importante fase final do meu percurso académico.

Quero também agradecer a todos os profissionais da área da Medicina Veterinária (médicos, enfermeiros, auxiliares) que me acompanharam ao longo dos estágios que fui realizando. O meu percurso académico não teria sido o mesmo sem as oportunidades que estes profissionais me concederam. Agradeço especialmente a toda a equipa do Hospital Veterinário da Trofa, por serem excelentes profissionais, ensinadores e colegas. Ensinarão-me muito e cresci imenso durante estes meses. À Enfermeira Nádía por ter sido a minha “guia” durante o estágio, por toda a alegria e compreensão independentemente da situação. Ao Dr. André Cálix, meu orientador de estágio, pela incrível paciência demonstrada para comigo e por todo o tempo e auxílio disponibilizado. E, finalmente, à tutora do Lord (e, claro, ao próprio Lord) por ter autorizado a redação do caso clínico e ter-se mostrado tão interessada e prestável.

Por fim, é imprescindível agradecer às pessoas da minha vida. Começo pela Sara, a melhor colega de casa do mundo, por se ter tornado a minha família em Évora e continuar a sê-lo independentemente de onde a vida nos levar. Às minhas lindas colegas e amigas Maria e Joana. À Ângela e ao Jorge, para sempre meus, por fazerem parte da minha vida há mais tempo do que aquele de que me lembro, e ao querido João Lima. Agradeço a toda a minha família, que sempre incentivou o meu amor pelos animais e a vocação à Medicina Veterinária. Aos meus pais, por tudo, mas principalmente por me inspirarem a ser a melhor versão de mim própria. À minha cunhada, e ao meu irmão, que tanto admiro e sem o qual não sei o que seria de mim.

Não posso concluir esta secção sem agradecer aos animais. Nós, humanos, realmente não vos merecemos. Obrigada por existirem.

Resumo

O presente relatório de estágio foi redigido no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e está dividido em quatro secções. O relatório de casuística aborda as atividades desenvolvidas na área de clínica e cirurgia de animais de companhia durante cinco meses, no Hospital Veterinário da Trofa. A monografia consiste numa revisão bibliográfica sobre a síndrome vestibular periférica em cães, e é seguida pela exposição e discussão de um caso clínico do mesmo tema.

Nos cães, a síndrome vestibular periférica deve-se principalmente a otite média-interna, síndrome vestibular periférica idiopática, neoplasia aural, hipotiroidismo, exposição a tóxicos ou doença vestibular congénita. Os animais podem surgir com inclinação cefálica, nistagmo patológico, estrabismo vestibular, ataxia vestibular e paralisia do nervo facial. Os exames complementares de diagnóstico incluem o exame otoscópico, miringotomia, radiografia e tomografia computadorizada. O tratamento deve dirigir-se à etiologia identificada.

Palavras-chave: sistema vestibular, ouvido interno, síndrome vestibular, cães, neurologia

Abstract – Peripheral Vestibular Syndrome in Dogs

The current report was carried out within the scope of the Master's Degree in Veterinary Medicine's curricular internship and is divided in four sections. The casuistic report goes over the activities followed in small animal practice and surgery throughout five months in the Trofa Veterinary Hospital. The monograph consists of a bibliographic review about peripheral vestibular syndrome in dogs, and is followed by a case report concerning the same subject and its discussion.

In dogs, peripheral vestibular syndrome is caused mainly by otitis media-interna, idiopathic peripheral vestibular syndrome, aural neoplasia, hypothyroidism, toxic exposure or congenital vestibular disease. Animals may present with head tilt, pathological nystagmus, vestibular strabismus, vestibular ataxia and facial nerve paralysis. Complementary diagnostic exams include otoscopic examination, myringotomy, radiography and computerized tomography. Treatment must focus on the identified etiology.

Keywords: vestibular system, internal ear, vestibular syndrome, dogs, neurology

Índice

Dedicatória.....	i
Agradecimentos.....	ii
Resumo.....	iii
Abstract – Peripheral Vestibular Syndrome in Dogs.....	iii
Índice.....	iv
Índice de Gráficos.....	viii
Índice de Tabelas.....	ix
Índice de Figuras.....	xi
Índice de Esquemas.....	xiii
Lista de Abreviaturas.....	xiv
Introdução.....	1
Parte I – Análise da Casuística.....	2
1. Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal.....	3
2. Clínica médica.....	4
2.1. Gastroenterologia e Glândulas Anexas.....	5
2.2. Oftalmologia.....	7
2.3. Infeciologia e Parasitologia.....	8
2.4. Dermatologia.....	9
2.5. Urologia.....	10
2.6. Neurologia.....	11
2.7. Ortopedia e Traumatologia.....	12
2.8. Oncologia.....	13
2.9. Teriogenologia.....	14
2.10. Otorrinolaringologia.....	15
2.11. Pneumologia.....	16
2.12. Toxicologia.....	17
2.13. Odontoestomatologia.....	17
2.14. Cardiologia.....	17
2.15. Hematologia, Imunologia e Alergologia.....	18
2.16. Endocrinologia.....	18
3. Medicina preventiva.....	19

4.	Clínica cirúrgica	20
4.1.	Cirurgia Geral e Tecidos Moles.....	20
4.2.	Cirurgia Ortopédica e Traumatologia.....	22
5.	Outros procedimentos.....	23
6.	Exames complementares de diagnóstico	24
7.	Considerações finais	25
Parte II – Monografia		26
1.	Anatomia e fisiologia do sistema vestibular.....	26
1.1.	Sistema vestibular periférico	26
1.1.1.	Células ciliadas	27
1.1.2.	Utriculo e sáculo	28
1.1.3.	Ductos semicirculares	28
1.1.4.	Gânglio vestibular e Nervo vestibulococlear.....	29
1.2.	Sistema vestibular central	29
1.2.1.	Lobo floclonodular	30
1.2.2.	Trato vestibuloespinal.....	30
1.2.3.	Fascículo longitudinal medial.....	30
1.2.4.	Formação reticular	31
1.2.5.	Percepção consciente do equilíbrio.....	31
2.	Síndrome vestibular.....	32
2.1.	Epidemiologia.....	32
2.2.	Apresentação clínica.....	33
2.2.1.	Inclinação cefálica	33
2.2.2.	Nistagmo.....	34
2.2.3.	Estrabismo vestibular.....	34
2.2.4.	Ataxia vestibular	35
2.2.5.	Surdez	35
2.2.6.	Paralisia do Nervo facial.....	36
2.2.7.	Síndrome de Horner.....	36
2.3.	Diferenciação clínica da síndrome vestibular.....	37
2.3.1.	Síndrome vestibular periférica unilateral.....	38
2.3.2.	Síndrome vestibular central unilateral	39
2.3.3.	Síndrome vestibular bilateral	40

2.3.4.	Síndrome vestibular paradoxal	40
2.4.	Diagnósticos diferenciais.....	40
2.4.1.	Síndrome vestibular periférica.....	41
2.4.1.1.	Otite média-interna.....	41
2.4.1.2.	Tóxicos.....	42
2.4.1.3.	Doença vestibular congénita	43
2.4.1.4.	Hipotiroidismo	43
2.4.1.5.	Síndrome vestibular periférica idiopática	43
2.4.1.6.	Neoplasia aural	44
2.4.2.	Síndrome vestibular central	45
2.5.	Investigação diagnóstica.....	45
2.5.1.	Exame otoscópico	46
2.5.2.	Miringotomia	48
2.5.3.	Radiografia.....	48
2.5.4.	Ecografia.....	49
2.5.5.	Imagiologia avançada	50
2.6.	Importância do raciocínio clínico	51
2.7.	Mecanismos compensatórios do sistema vestibular	52
2.7.1.	Facilitação médica da compensação vestibular	54
2.8.	Tratamento.....	54
2.9.	Prognóstico	55
3.	Síndrome vestibular periférica por otite média-interna.....	56
3.1.	Anatomia do ouvido	56
3.2.	Etiologia.....	57
3.2.1.	Otite externa crónica.....	57
3.3.	Patogénese	58
3.4.	Sinais clínicos	59
3.5.	Diagnóstico.....	59
3.5.1.	Exame otoscópico	59
3.5.2.	Radiografia.....	61
3.5.3.	Tomografia Computorizada.....	61
3.5.4.	Ressonância magnética	62
3.6.	Tratamento médico	63

3.6.1.	Considerações sobre a ototoxicidade	63
3.6.2.	Lavagem da cavidade timpânica	63
3.6.3.	Antibioterapia	64
3.6.4.	Terapêutica anti-inflamatória	65
3.6.5.	Outros.....	66
3.6.6.	Acompanhamento clínico	66
3.7.	Tratamento cirúrgico	67
3.8.	Prognóstico	67
3.9.	Prevenção.....	67
Parte III – Caso Clínico		69
1.	Identificação	69
2.	Anamnese e história clínica	69
3.	Exame físico e neurológico	70
4.	Diagnóstico	71
5.	Tratamento.....	73
6.	Acompanhamento clínico	73
7.	Discussão do caso clínico	75
Conclusão		85
Bibliografia.....		86
Anexo I – Relatório da Tomografia Computorizada.....		a
Anexo II – Relatório do Exame Otoscópico e Miringotomia.....		d
Anexo III – Relatório da Cultura Bacteriológica e Antibiograma.....		f

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Frequência relativa da casuística distribuída por espécie animal.....	3
Gráfico 2: Frequência relativa da casuística da área de clínica médica distribuída por espécie animal, de cada grupo de especialidade.....	5
Gráfico 3: Frequência relativa de cada afeção da especialidade de Gastroenterologia e Glândulas Anexas, distribuída por espécie animal.....	6
Gráfico 4: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Oftalmologia, distribuída por espécie animal.....	7
Gráfico 5: Frequência relativa da casuística de cada afeção das especialidades de Infeciologia e Parasitologia, distribuída por espécie animal.....	8
Gráfico 6: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Dermatologia, distribuída por espécie animal.....	10
Gráfico 7: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Urologia, distribuída por espécie animal.....	11
Gráfico 8: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Neurologia, distribuída por espécie animal.....	12
Gráfico 9: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Oncologia, distribuída por espécie animal.....	14
Gráfico 10: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Teriogenologia, distribuída por espécie animal.....	15
Gráfico 11: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Otorrinolaringologia, distribuída por espécie animal.....	15
Gráfico 12: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Pneumologia, distribuída por espécie animal.....	16
Gráfico 13: Frequência relativa da casuística da área de medicina preventiva distribuída por espécie animal, de cada procedimento efetuado.....	19
Gráfico 14: Frequência relativa da casuística dos exames complementares de diagnóstico, distribuída por tipo e por espécie animal.....	24

Índice de Tabelas

Tabela 1: Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal.....	3
Tabela 2: Distribuição da casuística da área de clínica médica por especialidade e espécie animal.....	4
Tabela 3: Distribuição da casuística da especialidade de Gastroenterologia e Glândulas Anexas por afeção e espécie animal.....	6
Tabela 4: Distribuição da casuística da especialidade de Oftalmologia por afeção e espécie animal.....	7
Tabela 5: Distribuição da casuística das especialidades de Infeciologia e Parasitologia por afeção e espécie animal.....	8
Tabela 6: Distribuição da casuística da especialidade de Dermatologia por afeção e espécie animal.....	9
Tabela 7: Distribuição da casuística da especialidade de Urologia por afeção e espécie animal.....	10
Tabela 8: Distribuição da casuística da especialidade de Neurologia por afeção e espécie animal.....	11
Tabela 9: Distribuição da casuística da especialidade de Ortopedia e Traumatologia por afeção e espécie animal.....	12
Tabela 10: Distribuição da casuística de fraturas por localização e espécie animal.....	13
Tabela 11: Distribuição da casuística de luxações por localização e espécie animal.....	13
Tabela 12: Distribuição da casuística da especialidade de Oncologia por afeção e espécie animal.....	13
Tabela 13: Distribuição da casuística da especialidade de Teriogenologia por afeção e espécie animal.....	14
Tabela 14: Distribuição da casuística da especialidade de Otorrinolaringologia por afeção e espécie animal.....	15
Tabela 15: Distribuição da casuística da especialidade de Pneumologia por afeção e espécie animal.....	16
Tabela 16: Distribuição da casuística da especialidade de Toxicologia por afeção e espécie animal.....	17

Tabela 17: Distribuição da casuística da especialidade de Odontoestomatologia por afeção e espécie animal.....	17
Tabela 18: Distribuição da casuística da especialidade de Cardiologia por afeção e espécie animal.....	18
Tabela 19: Distribuição da casuística das especialidades de Hematologia, Imunologia e Alergologia por afeção e espécie animal.....	18
Tabela 20: Distribuição da casuística da especialidade de Endocrinologia por afeção e espécie animal.....	18
Tabela 21: Distribuição da casuística da área de medicina preventiva por especialidade e espécie animal.....	19
Tabela 22: Distribuição da casuística da área de clínica cirúrgica por especialidade e espécie animal.....	20
Tabela 23: Distribuição da casuística da especialidade Cirurgia Geral e Tecidos Moles por técnica cirúrgica e espécie animal.....	21
Tabela 24: Distribuição da casuística da especialidade Cirurgia Ortopédica e Traumatologia por técnica cirúrgica e espécie animal.....	22
Tabela 25: Distribuição da casuística de procedimentos médicos por técnica e espécie animal.....	23
Tabela 26: Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico por tipo e espécie animal.....	24
Tabela 27: Características clínicas diferenciadoras de síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central (adaptado de Rossmeisl, 2010, e Lowrie, 2012).....	38
Tabela 28: Diagnósticos diferenciais associados a síndrome vestibular periférica e central. As afeções escritas em itálico são menos comuns em cães.....	41

Índice de Figuras

Figura 1: Representação do labirinto ósseo (A) e membranoso (B) do ouvido interno (adaptado de Evans, 2013).....	27
Figura 2: Representação do movimento das células ciliadas (adaptado de Khan&Chang, 2013).....	27
Figura 3: Representação do sistema vestibular central (adaptado de Rossmesl, 2010)...	29
Figura 4: Cão com inclinação cefálica para a esquerda (retirado de Rossmesl, 2010)....	33
Figura 5: Cão com estrabismo ventrolateral esquerdo (retirado de Kent <i>et al.</i> , 2010)....	35
Figura 6: Cão com paralisia do Nervo facial esquerdo (retirado de Troxel, 2016).....	36
Figura 7: Cão com síndrome de Horner esquerdo (retirado de Penderis, 2015).....	37
Figura 8: Membrana timpânica de cão íntegra, capturada por vídeo-otoscópio. De notar a paridade flácida (*) e a paridade tensa (^) (adaptado de Khan <i>et al.</i> , 2019).....	47
Figura 9: Projeção rostrocaudal de boca aberta às bolhas timpânicas de um cão. As bolhas timpânicas (setas) apresentam-se radiograficamente normais (retirado de Thrall, 2017).	49
Figura 10: Imagem ecográfica de uma bolha timpânica de cão, sem alterações (setas) (retirado de Classen <i>et al.</i> , 2016).....	49
Figura 11: Imagem de tomografia computadorizada de uma bolha timpânica de cão (filtro “passa-alta/osso”), sem alterações (retirado de Belmudes <i>et al.</i> , 2017).....	50
Figura 12: Representação da anatomia do ouvido interno, médio e do meato acústico externo do cão (adaptado de Evans, 2013).....	56
Figura 13: Membrana timpânica de cão rompida, capturada por vídeo-otoscópio (retirado de Khan, 2019).....	60
Figura 14: Projeção radiográfica ventrodorsal de um cão com otite externa e média bilateral. De notar a mineralização dos canais auditivos externos (setas), e o aumento de opacidade das bolhas timpânicas (círculos) (adaptado de Parlek <i>et al.</i> , 2021).....	61
Figura 15: Imagens de tomografia computadorizada de um cão com otite externa e média bilateral (filtro “passa-alta/osso”). De notar o conteúdo de densidade de tecidos moles das bolhas timpânicas (círculos) e o conteúdo de densidade de tecidos moles dos canais auditivos externos (setas) (adaptado de Parlak <i>et al.</i> , 2021).....	62

Figura 16: Fotografia do Lord na primeira consulta do Hospital Veterinário da Trofa, apresentando inclinação cefálica e paralisia facial esquerdos (gentilmente cedida pelo Dr. André Cálix).....70

Figura 17: Imagens de tomografia computadorizada do Lord (filtro “passa-baixa/tecidos moles” à esquerda, filtro “passa-alta/osso” à direita) revelando preenchimento das bolhas timpânicas com conteúdo de densidade de tecidos moles/líquidos, especialmente na bolha timpânica esquerda (setas) (gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário da Trofa)...72

Figura 18: Imagens recolhidas por vídeo-otoscópico, revelando estenose do canal auditivo (A) e espessamento e cor esbranquiçada da paridade tensa da membrana timpânica (^) (B) do ouvido esquerdo do Lord (gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário da Trofa).....73

Figura 19: Fotografia do Lord na consulta de acompanhamento, apresentando melhoria dos sinais clínicos (gentilmente cedida pelo Dr. André Cálix).....74

Índice de Esquemas

Esquema 1: Mapa diagnóstico geral para casos de síndrome vestibular periférica (adaptado de Rossmesl, 2010).....	47
Esquema 2: Mapa geral de raciocínio clínico para casos de síndrome vestibular (adaptado de Gredal, 2021).....	52
Esquema 3: Representação dos conceitos de compensação vestibular (adaptado de Lacour <i>et al.</i> , 2016).....	53

Lista de Abreviaturas

AINE - Anti-Inflamatório Não Esteroide

ALP (*Alkaline Phosphatase*) – Fosfatase Alcalina

BAER (*Brainstem Auditory Evoked Response*) – Potencial Evocado Auditivo do Tronco Encefálico

CAMV – Centro de Atendimento Médico Veterinário

DAPP – Dermatite Alérgica à Picada da Pulga

DMSO – Dimetilsulfoxido

EDTA (*Ethylenediamine Tetraacetic Acid*) – Ácido Etilenodiamino Tetra-Acético

Fa – Frequência Absoluta

FLM – Fascículo Longitudinal Medial

FeLV (*Feline Leukemia Virus*) – Vírus da Leucemia Felina

FIV (*Feline Immunodeficiency Virus*) – Vírus da Imunodeficiência Felina

Fr – Frequência Relativa

HVT – Hospital Veterinário da Trofa

MRSP (*Methicillin Resistant Staphylococcys pseudointermedius*) – *Staphylococcus pseudointermedius* resistente à metilina

OMI – Otite Média-Interna

PIF – Peritonite Infeciosa Felina

RM - Ressonância Magnética

SCCED (*Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects*) – Defeitos Espontâneos do Epitélio Corneal

SV – Síndrome Vestibular

SVC – Síndrome Vestibular Central

SVP – Síndrome Vestibular Periférica

TC – Tomografia Computorizada

Introdução

O presente relatório de estágio foi redigido no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, sob a orientação interna do Professor Doutor David Ferreira e orientação externa do Dr. André Cálix.

O relatório descreve as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular realizado pela aluna no Hospital Veterinário da Trofa (HVT), no concelho da Trofa, entre o dia um de outubro de 2020 e o dia 14 de março de 2021. Foram cumpridos três turnos rotativos: segunda a sexta-feira das 18 às 24 horas, com domingo das 10 às 22 horas; segunda a sexta-feira das nove às 15 horas, com sábado das 10 às 22 horas; e segunda a sexta-feira das 10 às 19 horas. Assim, a aluna acompanhou o funcionamento do hospital em horário normal e em regime de urgência, perfazendo 40 horas semanais.

O HVT tem atendimento permanente 24 horas. Os serviços fornecidos incluem banhos e tosquias, consultas de medicina preventiva, consultas de clínica médica para várias especialidades, cirurgia, análises clínicas, imagiologia, internamento e urgência. A equipa é vasta e constituída por rececionista, médicos veterinários e enfermeiros veterinários. Cada médico veterinário tem uma ou mais áreas de interesse e atuação, às quais direciona mais especificamente a sua formação.

As instalações do HVT são amplas e completas, incluindo uma receção que separa os cães dos gatos, quatro consultórios (um dos quais exclusivo para gatos), uma sala de radiografia, uma sala de ecografia, um laboratório, uma sala de fisioterapia e reabilitação, um bloco operatório com duas salas de cirurgia e uma sala de preparação cirúrgica, e uma sala para banhos e tosquias. Inclui ainda um vasto internamento dividido entre cães e gatos, constituído por duas salas amplas, duas salas de internamento, duas salas de internamento para doenças infetocontagiosas e uma farmácia.

O relatório de estágio encontra-se dividido em quatro componentes: descrição e análise estatística da casuística acompanhada ao longo do estágio curricular; monografia sobre a síndrome vestibular periférica em cães; descrição de um caso clínico acompanhado durante o estágio curricular que ilustra o tema desenvolvido na monografia; discussão do mesmo e conclusão.

Parte I – Análise da Casuística

Os casos contabilizados para o relatório foram aqueles que a aluna seguiu apropriadamente durante o estágio, sendo afetados por horários, distribuição da equipa e preferências pessoais da aluna. Assim, não representa a casuística total e real do HVT.

Para a realização do relatório, cada paciente foi classificado consoante a espécie (cão ou gato), e cada caso foi distribuído por três áreas clínicas principais (clínica médica, medicina preventiva e clínica cirúrgica). O número de pacientes relatados é inferior ao número de casos observados pela aluna, devido à existência de afeções concomitantes, ao facto de algumas das afeções da área médica terem indicação cirúrgica, e devido à realização de mais do que um procedimento profilático em algumas consultas de medicina preventiva. As três áreas clínicas principais foram, por sua vez, subdivididas consoante a especialidade médica ou o procedimento realizado, fazendo referência à frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr %) de cada caso.

A clínica médica abrange 16 especialidades. A medicina preventiva foi subdividida em vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. A clínica cirúrgica foi subdividida em Cirurgia Geral e Tecidos Moles, e Cirurgia Ortopédica e Traumatologia.

Foi ainda realizada análise de outros procedimentos médicos e dos meios complementares de diagnóstico observados e/ou realizados pela aluna ao longo do estágio.

1. Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal

Apesar de o HVT oferecer serviços para novos animais de companhia (espécies exóticas), as espécies animais acompanhadas pela aluna ao longo do estágio foram os cães (*Canis lupus familiaris*) e gatos (*Felis catus*), por preferência pessoal. Foram contabilizados para o relatório um total de 595 cães e gatos. O gráfico 1 ilustra a distribuição destes pacientes pelas duas espécies. Verifica-se um predomínio dos cães sobre os gatos, com uma frequência relativa de 64,54% e 35,46%, respectivamente.

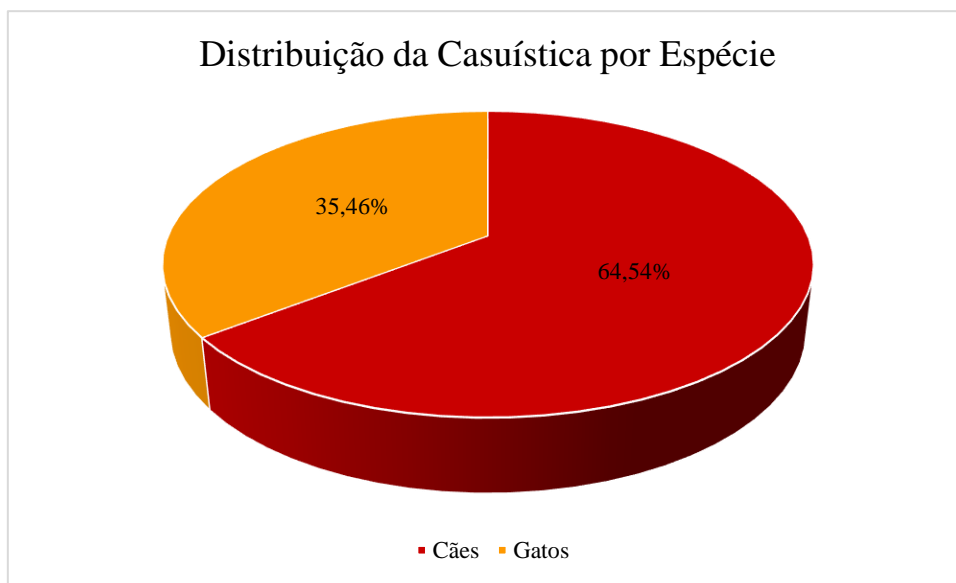


Gráfico 1: Frequência relativa da casuística distribuída por espécie animal

A tabela 1 apresenta a distribuição dos casos por área clínica e espécie, por ordem decrescente de frequência relativa. No total foram acompanhados 838 casos, sendo que quase metade (45,47%) enquadrava-se na clínica médica. Segue-se a medicina preventiva, com uma frequência relativa de 35,44%, e a clínica cirúrgica, com 19,09%.

Tabela 1: Distribuição da casuística por área clínica e espécie animal

ÁREA CLÍNICA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Clínica Médica	245	136	381	45,47
Medicina Preventiva	191	106	297	35,44
Clínica Cirúrgica	122	38	160	19,09
Total	558	280	838	100

2. Clínica médica

Durante o estágio curricular, a aluna acompanhou consultas de diversas especialidades. Estas consultas consistiam na recolha da anamnese, realização do exame físico de estado geral e eventual exame físico dirigido à especialidade, realização de exames complementares de diagnóstico quando necessário, e discussão do plano terapêutico. A aluna também acompanhou os animais internados, incluindo a realização regular de exames físicos, deteção de dor, alimentação, higiene, preparação e administração de medicações, e ajustes da fluidoterapia (preparação do soro adequado, cálculo e reajustamento das taxas necessárias consoante a hidratação do animal, e correção de eventuais problemas detetados pela bomba infusora). A cada mudança de turno era realizada uma passagem de casos clínicos em que a participação da aluna era incentivada. Foi, também, solicitado à aluna que apresentasse um artigo científico para discussão, na semana final do estágio.

A tabela 2 apresenta a subdivisão da área da clínica médica em 16 grupos de especialidades, por ordem decrescente de frequência relativa. Foram acompanhados 381 casos de clínica médica (245 em cães, 136 em gatos).

Tabela 2: Distribuição da casuística da área de clínica médica por especialidade e espécie animal

CLÍNICA MÉDICA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	48	18	66	17,32
Oftalmologia	33	15	48	12,60
Infeciologia e Parasitologia	15	27	42	11,02
Dermatologia	20	11	31	8,14
Urologia	11	19	30	7,87
Neurologia	22	3	25	6,56
Ortopedia e Traumatologia	11	12	23	6,04
Oncologia	15	6	21	5,51
Teriogenologia	14	3	17	4,46
Otorrinolaringologia	14	4	18	4,72
Pneumologia	8	9	17	4,46
Toxicologia	9	2	11	2,89
Odontostomatologia	6	4	10	2,62
Cardiologia	5	3	8	2,10
Hematologia, Imunologia e Alergologia	7	0	7	1,84
Endocrinologia	7	0	7	1,84
Total	245	136	381	100

Pode-se verificar que as áreas predominantemente acompanhadas foram as da Gastroenterologia e Glândulas Anexas, Oftalmologia, e Infeciologia e Parasitologia, perfazendo no total uma frequência relativa de 40,94%. As áreas menos comuns foram as da Toxicologia, Odontoestomatologia, Cardiologia, Hematologia, Imunologia e Alergologia, e Endocrinologia, somando uma frequência relativa total de 11,29%.

O gráfico 2 permite uma interpretação mais clara da distribuição dos casos de clínica médica pelos grupos de especialidade e inclui as frequências relativas das duas espécies. Os cães foram a espécie predominante em todos os grupos, excetuando os da Infeciologia e Parasitologia, Urologia, Ortopedia e Traumatologia, e Pneumologia.

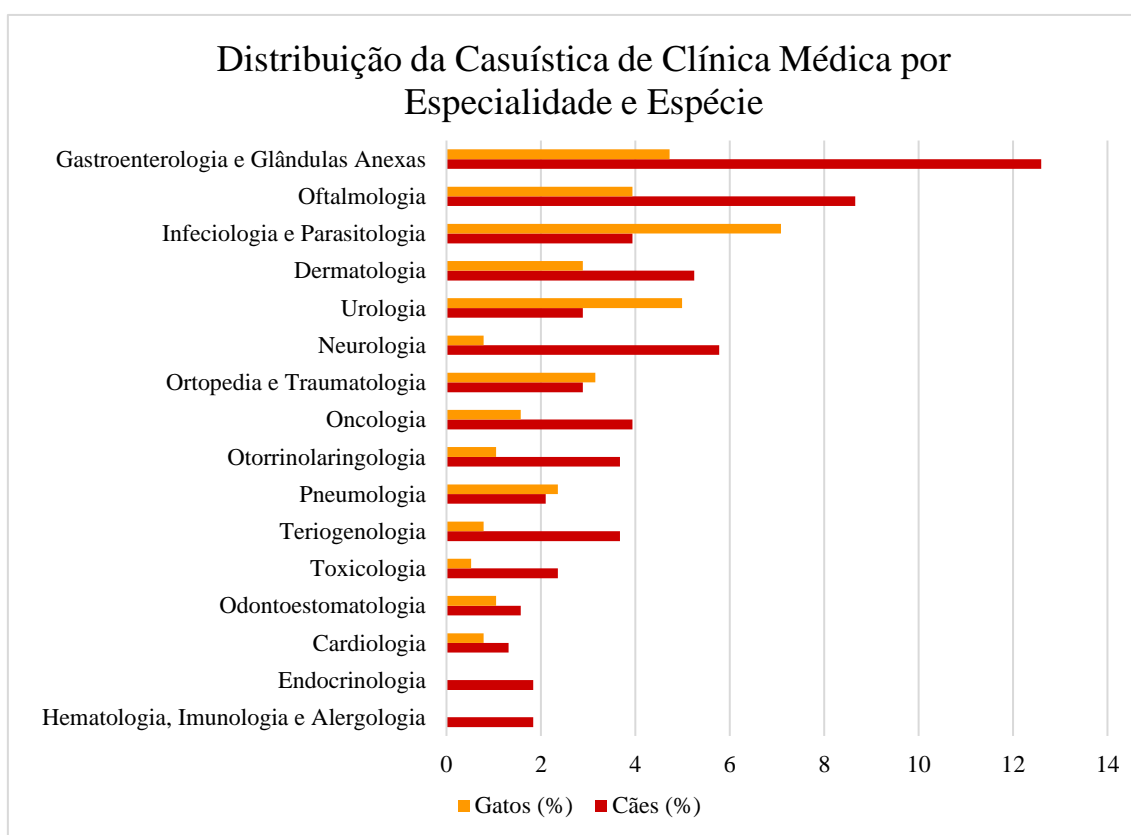


Gráfico 2: Frequência relativa da casuística da área de clínica médica distribuída por espécie animal, de cada grupo de especialidade

2.1. Gastroenterologia e Glândulas Anexas

As alterações do aparelho digestivo foram o principal motivo de consulta não profilática durante o estágio curricular, com um total de 66 casos (tabela 3), o que representa 17,32% dos casos de clínica médica.

Tabela 3: Distribuição da casuística da especialidade de Gastroenterologia e Glândulas Anexas por afeção e espécie animal

GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Colangite	0	3	3	4,55
Colecistite	1	0	1	1,52
Colite Linfoplasmocitária	1	0	1	1,52
Dilatação e Torsão Gástrica	3	0	3	4,55
Dilatação Gástrica	1	0	1	1,52
Doença Inflamatória Intestinal	2	1	3	4,55
Gastrite Linfoplasmocitária Ulcerativa	1	0	1	1,52
Gastrite por Corpo Estranho Gástrico	12	1	13	19,70
Gastroenterite Inespecífica	5	1	6	9,09
Gastroenterite por Corpo Estranho Intestinal	3	0	3	4,55
Gastroenterite por Indiscrição Alimentar	13	2	15	22,73
Litíase Biliar	1	0	1	1,52
Pancreatite	4	1	5	7,58
Shunt Portossistémico Extrahepático	1	0	1	1,52
Triadite	0	9	9	13,64
Total	48	18	66	100

O gráfico 3 ilustra a distribuição dos casos da especialidade por afeção e espécie. As afeções mais acompanhadas nos cães foram a gastroenterite por indiscrição alimentar e a gastrite por corpo estranho gástrico, afetando no total mais de metade dos casos deste subgrupo em cães (25 em 48). Nos gatos predominou a triadite, sendo este o diagnóstico final em nove dos 18 casos da especialidade.

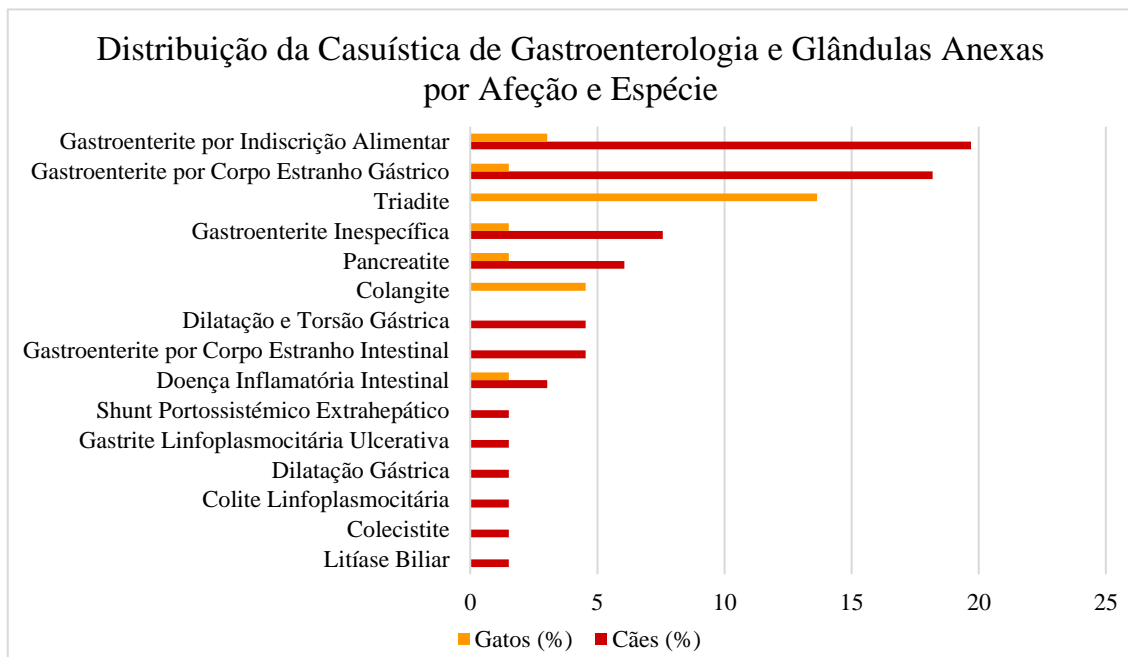


Gráfico 3: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Gastroenterologia e Glândulas Anexas, distribuída por espécie animal

2.2. Oftalmologia

A casuística do HVT para a Oftalmologia é bastante elevada devido ao facto de o Dr. Diogo Frias ser uma referência nesta área. Foram acompanhados um total de 48 casos da especialidade (tabela 4), o que representa 12,60% dos casos de clínica médica.

Tabela 4: Distribuição da casuística da especialidade de Oftalmologia por afeção e espécie animal

OFTALMOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Abcesso de Córnea	2	0	2	4,17
Cataratas	1	2	3	6,25
Conjuntivite	0	3	3	6,25
Coreorretinite	0	1	1	2,08
Defeitos Espontâneos do Epitélio Corneal (SCCED)	3	0	3	6,25
Deslocamento de Retina	4	0	4	8,33
Entrópion	4	0	4	8,33
Glaucoma	2	1	3	6,25
Perfuração Ocular	3	1	4	8,33
Prolapso da Glândula da 3ª Pálpebra	2	0	2	4,17
Proptose Traumática	2	0	2	4,17
Queratoconjuntivite Seca	1	0	1	2,08
Sequestro Corneal	0	1	1	2,08
Úlcera de Córnea	7	2	9	18,75
Uveíte	2	4	6	12,50
Total	33	15	48	100

Pode-se fazer uma análise mais clara através do gráfico 4. Verifica-se que a afeção mais observada em cães foi a úlcera de córnea (sete em 33), enquanto nos gatos foram mais comuns os casos de uveíte (quatro em 15) e conjuntivite (três).

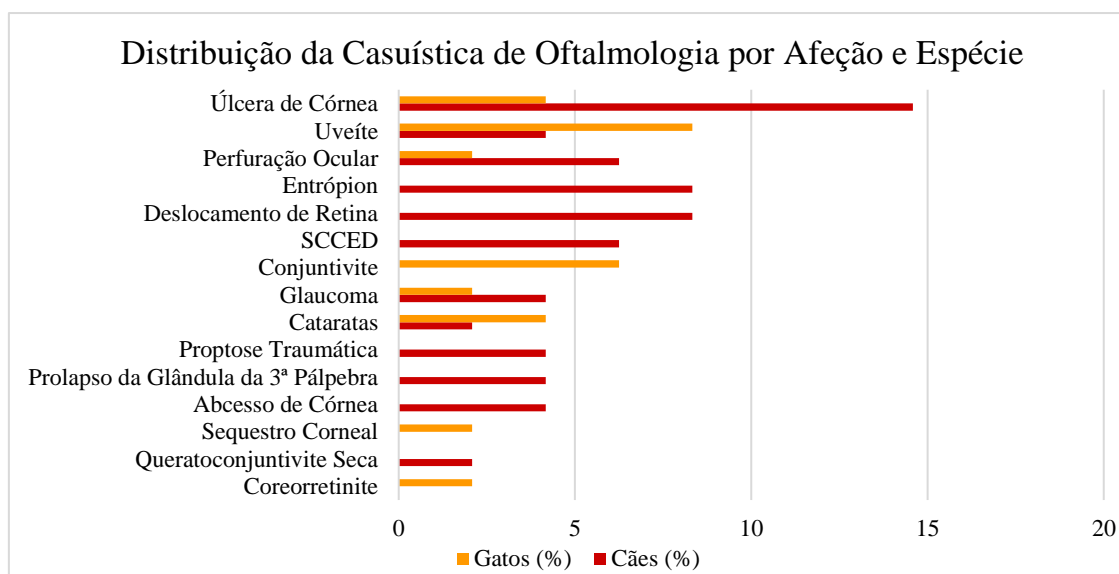


Gráfico 4: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Oftalmologia, distribuída por espécie animal

2.3. Infeciologia e Parasitologia

Por questões práticas, as áreas de Infeciologia e Parasitologia foram analisadas em conjunto. A aluna acompanhou 42 casos (tabela 5), o que representa 11,02% dos casos de clínica médica. Esta foi a área de especialidade mais significativa em gatos (27 dos 42 casos acompanhados foram em gatos).

Tabela 5: Distribuição da casuística das especialidades de Infeciologia e Parasitologia por afeção e espécie animal

INFECIOLOGIA E PARASITOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Calicivirose	0	5	5	11,90
Criptococose	0	1	1	2,38
Herpesvirose	0	4	4	9,52
Imunodeficiência Felina (FIV)	0	4	4	9,52
Iscaridose	1	0	1	2,38
Leishmaniose	1	0	1	2,38
Leptospirose	1	0	1	2,38
Leucemia Felina (FeLV)	0	5	5	11,90
Panleucopenia	0	6	6	14,29
Parvovirose Canina	9	0	9	21,43
Peritonite Infeciosa Felina (PIF)	0	2	2	4,76
Rinotraqueíte Infeciosa	2	0	2	4,76
Toxocaríase	1	0	1	2,38
Total	15	27	42	100

O gráfico 5 permite avaliar a distribuição destes casos por afeção e espécie animal. A principal afeção observada em cães foi a parvovirose canina, sendo diagnosticada em nove dos 15 casos. Nos gatos destacou-se a panleucopenia, em seis dos 27 casos.

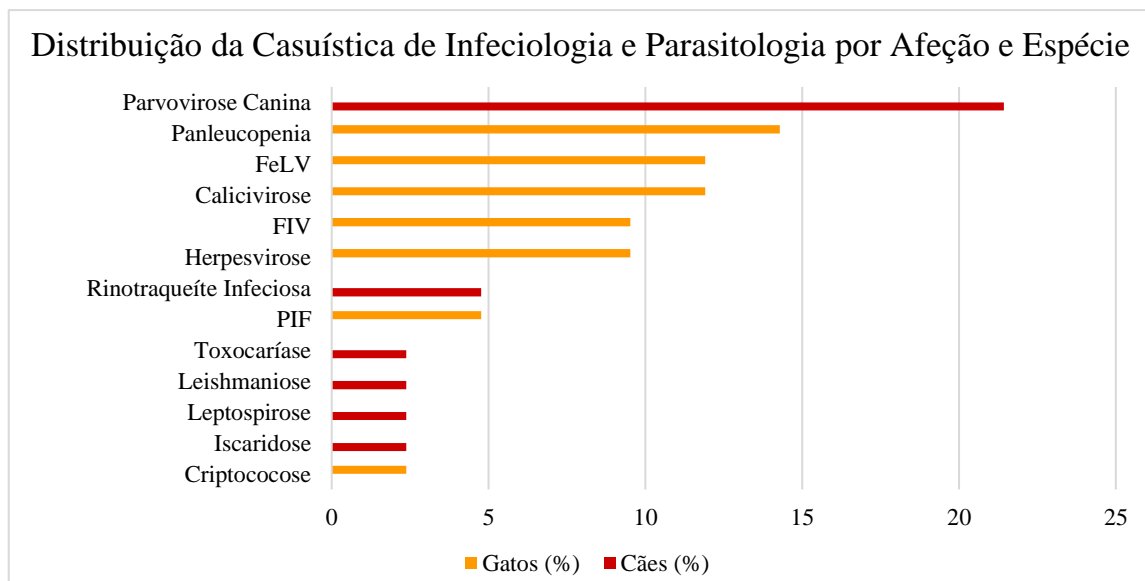


Gráfico 5: Frequência relativa da casuística de cada afeção das especialidades de Infeciologia e Parasitologia, distribuída por espécie animal

Os planos de biossegurança aplicados no HVT em casos de doenças infecciosas são estritos, devido à facilidade de alguns destes agentes patogénicos se dispersarem. É fundamental evitar-se a contaminação, pelo que o material utilizado nos internamentos das doenças infetocontagiosas é exclusivo, o uso de bata e luvas é obrigatório, e a desinfecção dos espaços e lavagem das mãos é regular. Assim evita-se a transmissão do agente a outros animais ou à própria equipa do Hospital (em casos de zoonoses).

A monitorização dos animais incluídos neste subgrupo é de extrema importância. Para além do tratamento ser maioritariamente sintomático, estes animais desidratam muito facilmente, fazem picos de febre e podem perder por completo o apetite, sendo por vezes necessário, principalmente em gatos, a colocação de sonda nasoesofágica.

2.4. Dermatologia

Foram acompanhados 31 casos de Dermatologia ao longo do estágio curricular (tabela 6), perfazendo uma frequência relativa de 8,14% da clínica médica.

Tabela 6: Distribuição da casuística da especialidade de Dermatologia por afeção e espécie animal

DERMATOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Abcesso Subcutâneo	0	3	3	9,68
Acne	0	1	1	3,23
Dermatite Alérgica à Picada da Pulga (DAPP)	3	1	4	12,90
Dermatite Atópica	7	1	8	25,81
Dermatofitose	2	3	5	16,13
Fístula dos Sacos Anais	2	0	2	6,45
Furunculose Interdigital	2	0	2	6,45
Piodermatite Bacteriana	4	1	5	16,13
Úlcera Indolente	0	1	1	3,23
Total	20	11	31	100

O gráfico 6 demonstra a distribuição dos casos observados dentro desta especialidade. Enquanto que nos cães predominou a dermatite atópica (sete em 20), as afeções mais observadas em gatos foram a dermatofitose e a presença de abscessos subcutâneos (cada uma afetando três dos 11 casos em gatos).

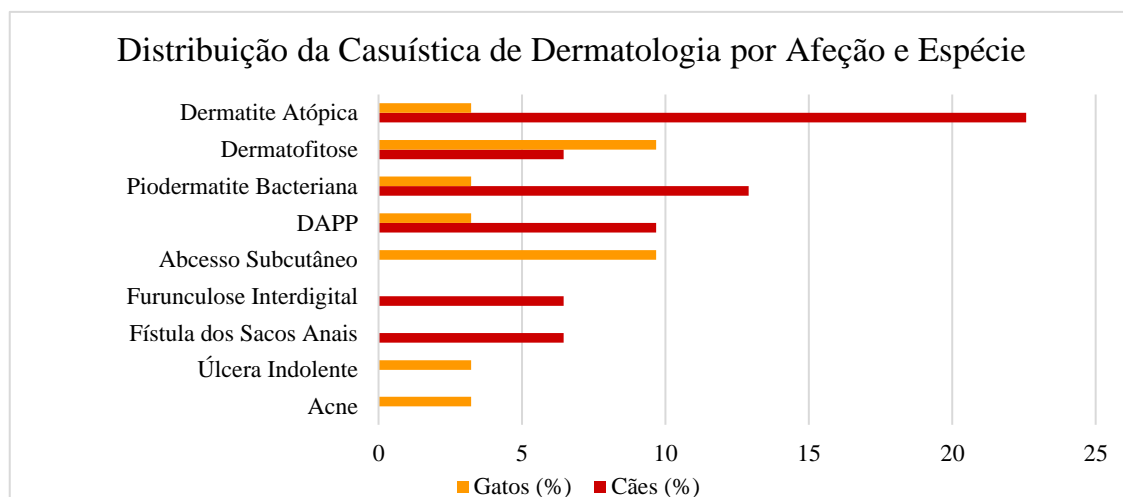


Gráfico 6: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Dermatologia, distribuída por espécie animal

2.5. Urologia

A aluna acompanhou 30 casos de Urologia (tabela 7), o que representa uma frequência relativa de 7,87% da clínica médica.

Tabela 7: Distribuição da casuística da especialidade de Urologia por afeção e espécie animal

UROLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cistite Idiopática Felina	0	2	2	6,67
Displasia Renal	0	1	1	3,33
Doença Renal Crônica	5	8	13	43,33
Infeção do Trato Urinário Inferior	2	1	3	10,00
Obstrução Uretral	1	2	3	10,00
Pielonefrite	1	1	2	6,67
Urolitíase Ureteral	0	1	1	3,33
Urolitíase Uretral	1	2	3	10,00
Urolitíase Vesical	1	1	2	6,67
Total	11	19	30	100

O gráfico 7 ilustra a distribuição dos casos acompanhados nesta especialidade, por espécie animal. A afeção mais comum em ambas as espécies foi a doença renal crônica, com uma frequência relativa total de 43,33%. As doenças do trato urinário inferior dos gatos, que incluem a cistite idiopática felina, infecção do trato urinário inferior, obstrução uretral e urolitíase, tiveram também grande representação, correspondendo ao diagnóstico em nove dos 19 casos em gatos.

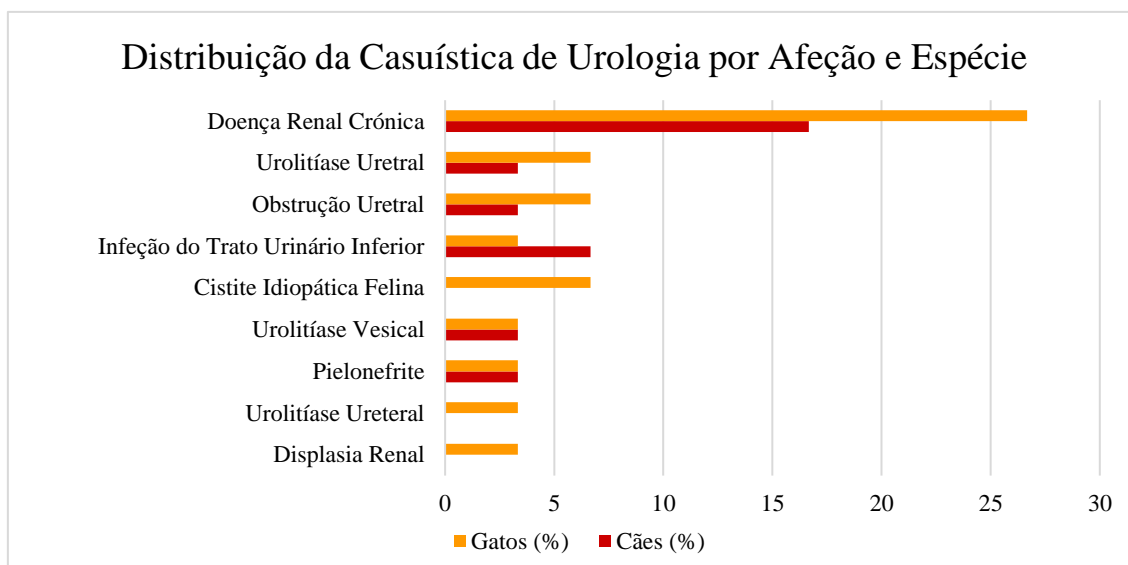


Gráfico 7: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Urologia, distribuída por espécie animal

2.6. Neurologia

Foram observados 25 casos de Neurologia (tabela 8), correspondendo a uma frequência relativa de 6,56% dos casos de clínica médica. Apenas foram observados três casos de afeções neurológicas em gatos.

Tabela 8: Distribuição da casuística da especialidade de Neurologia por afeção e espécie animal

NEUROLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Epilepsia Idiopática	3	0	3	12,00
Lesão Medular por Fratura Vertebral	1	0	1	4,00
Hérnia Discal Cervical	1	0	1	4,00
Hérnia Discal Lombar	4	0	4	16,00
Hérnia Discal Torácica	3	0	3	12,00
Luxação Vertebral	0	1	1	4,00
Meningoencefalite	1	0	1	4,00
Neurite Femoral Traumática	0	1	1	4,00
Polirradiculoneurite Aguda	2	0	2	8,00
Síndrome da Cauda Equina	1	0	1	4,00
Síndrome Vestibular Periférico	2	0	2	8,00
Trauma Cranioencefálico	4	1	5	20,00
Total	22	3	25	100

O gráfico 8 ilustra a distribuição dos casos acompanhados nesta especialidade, por espécie animal. O trauma cranioencefálico foi a afeção mais comum, com uma frequência relativa de 20%. Seguem-se a hérnia discal lombar (frequência relativa de 16%) e torácica (12%), e a epilepsia idiopática (12%).

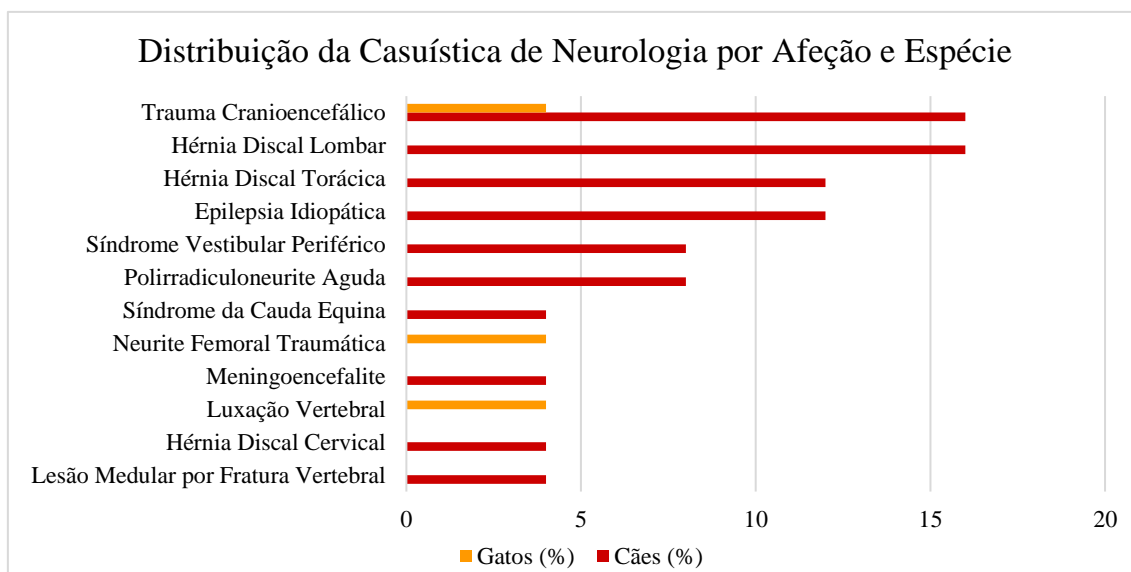


Gráfico 8: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Neurologia, distribuída por espécie animal

2.7. Ortopedia e Traumatologia

A aluna acompanhou a abordagem médica de 23 casos da área de Ortopedia e Traumatologia (tabela 9), o que corresponde a 6,04% dos casos de clínica médica. As fraturas foram a afeção mais frequente em ambas as espécies, correspondendo a 73,91% dos casos.

Tabela 9: Distribuição da casuística da especialidade de Ortopedia e Traumatologia por afeção e espécie animal

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Fratura	7	10	17	73,91
Luxação	3	2	5	21,74
Rotura dos Ligamentos Cruzados	1	0	1	4,35
Total	11	12	23	100

As tabelas 10 e 11 especificam, respetivamente, a localização das fraturas e luxações observadas em cada espécie, por ordem decrescente de frequência relativa. Em ambas as espécies, a fratura mais comum foi a do osso coxal, representando 29,41% das fraturas. As fraturas de costelas e mandíbula foram também das mais comuns em gatos (seis dos 10 casos de fratura em gatos).

Tabela 10: Distribuição da casuística de fraturas por localização e espécie animal

FRATURA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Coxal	2	3	5	29,41
Costelas	0	3	3	17,65
Mandíbula	0	3	3	17,65
Tíbia	1	1	2	11,76
Úmero	2	0	2	11,76
Metatarso	1	0	1	5,88
Rádio	1	0	1	5,88
Total	7	10	17	100

Tabela 11: Distribuição da casuística de luxações por localização e espécie animal

LUXAÇÃO	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Sacroilíaca	0	2	2	40
Coxofemoral	1	0	1	20
Rótula	1	0	1	20
Tibiotársica	1	0	1	20
Total	3	2	5	100

2.8. Oncologia

A aluna observou 21 casos de Oncologia (tabela 12), o que corresponde a 5,51% dos casos de clínica médica.

Tabela 12: Distribuição da casuística da especialidade de Oncologia por afeção e espécie animal

ONCOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Adenocarcinoma Mamário	3	4	7	33,33
Carcinoma das Células de Transição	1	0	1	4,76
Carcinoma Gástrico	1	0	1	4,76
Leiomioma	1	0	1	4,76
Linfoma Esplénico	1	0	1	4,76
Linfoma Mediastínico	1	2	3	14,29
Lipoma	2	0	2	9,52
Mastocitoma	3	0	3	14,29
Osteossarcoma	1	0	1	4,76
Quemodectoma	1	0	1	4,76
Total	15	6	21	100

O gráfico 9 permite uma análise mais clara da distribuição dos casos de Oncologia acompanhados. A afeção mais comum em ambas as espécies foi o adenocarcinoma mamário, perfazendo 33,33% dos casos oncológicos. O mastocitoma foi relevante em cães (três dos 15 casos), e o linfoma mediastínico em gatos (dois dos seis casos).

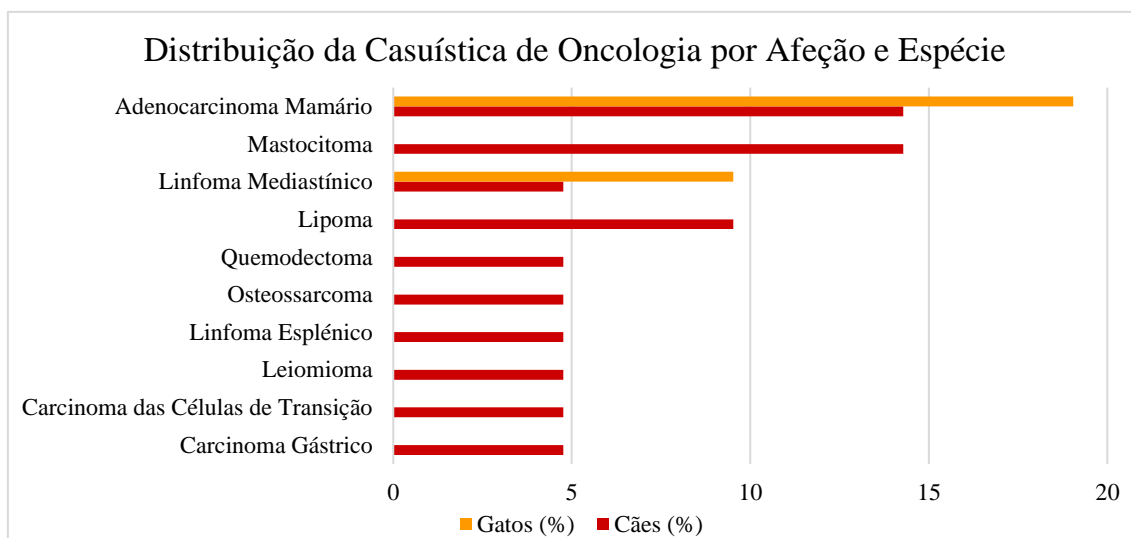


Gráfico 9: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Oncologia, distribuída por espécie animal

2.9. Teriogenologia

Foram acompanhados 17 casos de Teriogenologia (tabela 13), representando 4,46% dos casos de clínica médica. Apenas foram observados pela aluna três gatos com afeções desta especialidade.

Tabela 13: Distribuição da casuística da especialidade de Teriogenologia por afeção e espécie animal

TERIOGENOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Aborto	0	1	1	5,88
Balanopostite	1	0	1	5,88
Distocia	6	1	7	41,18
Fenda Palatina Congênita	1	0	1	5,88
Piometra	3	1	4	23,53
Prolapso Uterino Pós-Parto	2	0	2	11,76
Síndrome do Cachorro Nadador	1	0	1	5,88
Total	14	3	17	100

Através do gráfico 10 pode-se avaliar de forma mais perceptível a distribuição das afeções por espécie animal. Mais de metade dos casos desta área clínica (64,71%) foram de distocia ou piometra.

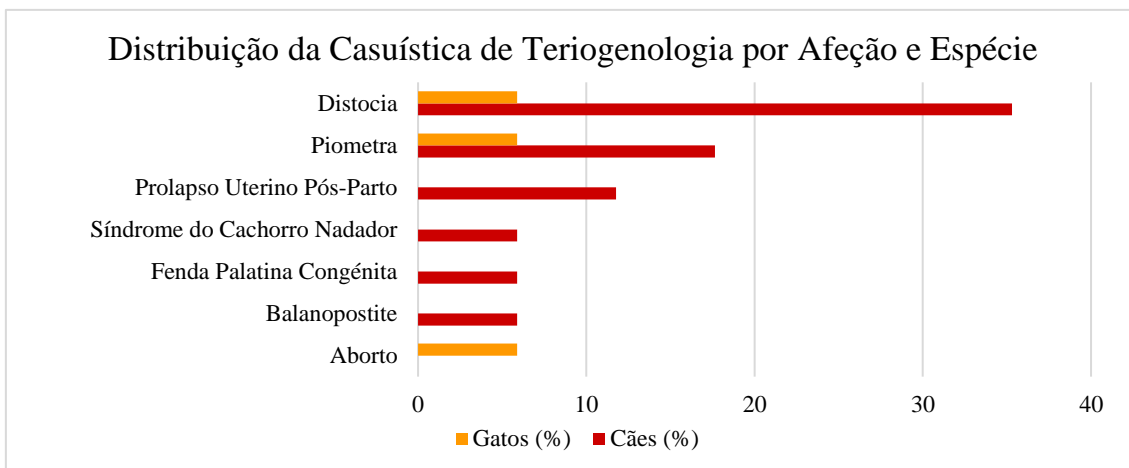


Gráfico 10: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Teriogenologia, distribuída por espécie animal

2.10. Otorrinolaringologia

A aluna teve a oportunidade de seguir 18 casos de Otorrinolaringologia (tabela 14), o que equivale a 4,72% dos casos de clínica médica.

Tabela 14: Distribuição da casuística da especialidade de Otorrinolaringologia por afeção e espécie animal

OTORRINOLARINGOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Otite Externa	10	3	13	72,22
Otite Média-Interna	2	1	3	16,67
Otohematoma	2	0	2	11,11
Total	14	4	18	100

O gráfico 11 ilustra a distribuição das afeções desta especialidade por espécie animal: 72,22% dos casos de Otorrinolaringologia deveram-se a otite externa. A maioria das otites externas eram causadas por atopia e por ectoparasitas (*Otodectes cynotis*), com frequentes infecções secundárias por bactérias e por fungos do género *Malassezia*.

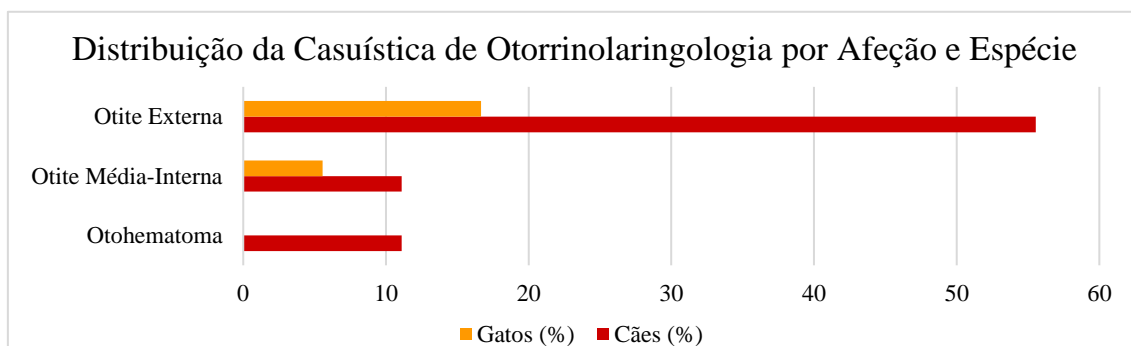


Gráfico 11: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Otorrinolaringologia, distribuída por espécie animal

2.11. Pneumologia

A aluna assistiu a 17 casos de Pneumologia (tabela 15), correspondendo a 4,46% da casuística de clínica médica.

Tabela 15: Distribuição da casuística da especialidade de Pneumologia por afeção e espécie animal

PNEUMOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Asma Felina	0	2	2	11,76
Broncopneumonia	0	3	3	17,65
Bronquite Eosinofílica	0	1	1	5,88
Contusão Pulmonar	1	2	3	17,65
Pneumonia	0	1	1	5,88
Pneumonia por Aspiração	3	0	3	17,65
Pneumotórax	1	0	1	5,88
Síndrome Respiratório Braquicefálico	3	0	3	17,65
Total	8	9	17	100

O gráfico 12 ilustra a distribuição dos casos desta especialidade por espécie animal. A afeção mais comum em gatos foi a broncopneumonia (três em nove), enquanto em cães foi o síndrome respiratório braquicefálico (três em oito) e a pneumonia por aspiração (três).

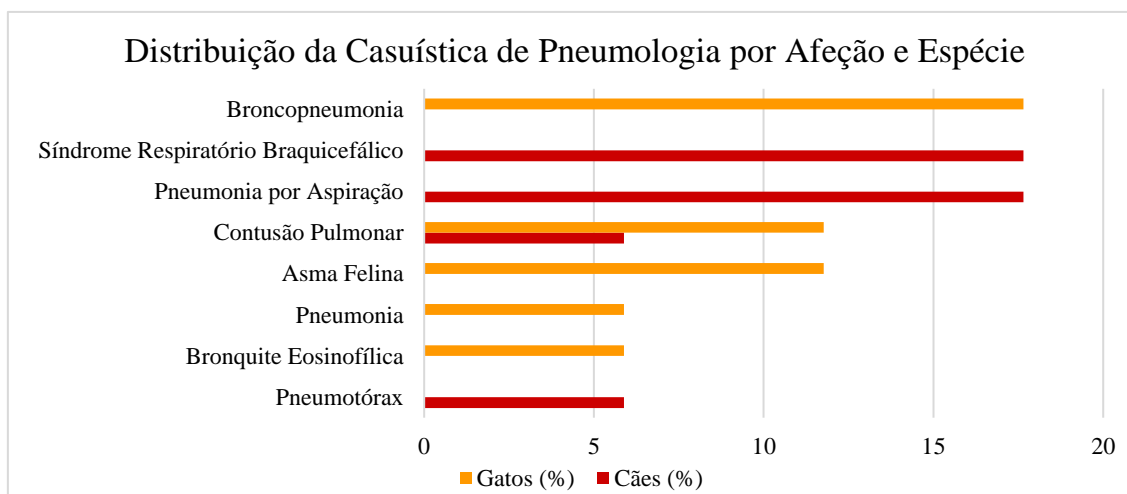


Gráfico 12: Frequência relativa da casuística de cada afeção da especialidade de Pneumologia, distribuída por espécie animal

2.12. Toxicologia

Foram contabilizados 11 casos de Toxicologia (tabela 16), que correspondem a 2,89% dos casos de clínica médica. Quase metade (45,45%) das intoxicações deveram-se a endocanabíoides (*Cannabis spp.*) e rodenticidas. As intoxicações por metaldeído e xilitol foram as mais graves e resultaram na morte dos animais.

Tabela 16: Distribuição da casuística da especialidade de Toxicologia por afeção e espécie animal

TOXICOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Benzodiazepinas	1	0	1	9,09
Endocanabíoides	3	0	3	27,27
Metaldeído	1	0	1	9,09
Nicotina	1	0	1	9,09
Paracetamol	0	1	1	9,09
Permetrinas	0	1	1	9,09
Rodenticidas	2	0	2	18,18
Xilitol	1	0	1	9,09
Total	9	2	11	100

2.13. Odontoestomatologia

Foram seguidos 10 casos de Odontoestomatologia (tabela 17), o que corresponde a 2,62% da clínica médica. A doença periodontal foi a afeção mais comum, sendo o diagnóstico final em quatro dos casos da especialidade.

Tabela 17: Distribuição da casuística da especialidade de Odontoestomatologia por afeção e espécie animal

ODONTOESTOMATOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Abcesso do Carniceiro	2	0	2	20
Doença Periodontal	4	0	4	40
Estomatite	0	2	2	20
Gengivite	0	1	1	10
Gengivoestomatite Crónica Felina	0	1	1	10
Total	6	4	10	100

2.14. Cardiologia

Foram acompanhados oito casos de Cardiologia (tabela 18), o que corresponde a 2,10% da casuística de clínica médica. A afeção mais observada em cães foi a cardiomiopatia dilatada, e em gatos foi a cardiomiopatia hipertrófica.

Tabela 18: Distribuição da casuística da especialidade de Cardiologia por afeção e espécie animal

CARDIOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cardiomiopatia Dilatada	3	0	3	37,50
Cardiomiopatia Hipertrófica	0	2	2	25,00
Corda Tendinosa Falsa	0	1	1	12,50
Doença Valvular Mítral	1	0	1	12,50
Tromboembolismo Aórtico	1	0	1	12,50
Total	5	3	8	100

2.15. Hematologia, Imunologia e Alergologia

Por questões práticas, as especialidades de Hematologia, Imunologia e Alergologia foram analisadas em conjunto. A aluna acompanhou sete casos destas especialidades (tabela 19), correspondendo a 1,84% dos casos de clínica médica. Apenas foram observadas afeções em cães, tendo sido as mais comuns a anemia hemolítica imunomediada e o angioedema por picada de inseto.

Tabela 19: Distribuição da casuística das especialidades de Hematologia, Imunologia e Alergologia por afeção e espécie animal

HEMATOLOGIA, IMUNOLOGIA E ALERGOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Anemia Hemolítica Imunomediada	2	0	2	28,57
Angioedema por Picada de Inseto	2	0	2	28,57
Angioedema por Reação Medicamentosa	1	0	1	14,29
Lupus Eritematoso Sistêmico	1	0	1	14,29
Trombocitopenia Imunomediada Primária	1	0	1	14,29
Total	7	0	7	100

2.16. Endocrinologia

A aluna observou sete casos de Endocrinologia (tabela 20), perfazendo 1,84% da casuística de clínica médica. As afeções mais relevantes foram a diabetes mellitus e o hipotireoidismo. Não foram acompanhados casos desta especialidade em gatos.

Tabela 20: Distribuição da casuística da especialidade de Endocrinologia por afeção e espécie animal

ENDOCRINOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cetoacidose Diabética	1	0	1	14,29
Diabetes Mellitus	2	0	2	28,57
Hipoadrenocorticismo	1	0	1	14,29
Hipocalcemia Pós-parto	1	0	1	14,29
Hipotireoidismo	2	0	2	28,57
Total	7	0	7	100

3. Medicina preventiva

Durante o estágio curricular, a aluna acompanhou várias consultas de profilaxia. Estas consultas consistiam na recolha da anamnese, realização do exame físico de estado geral, discussão acerca do estado geral do animal e vacinação, desparasitação (externa e/ou interna) e/ou identificação eletrónica.

A tabela 21 apresenta a subdivisão da área clínica da medicina preventiva consoante o procedimento realizado (vacinação, desparasitação e identificação eletrónica), por ordem decrescente de frequência relativa. A aluna acompanhou um total de 297 procedimentos de profilaxia (191 em cães, 106 em gatos).

Tabela 21: Distribuição da casuística da área de medicina preventiva por especialidade e espécie animal

MEDICINA PREVENTIVA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Vacinação	103	54	157	52,86
Desparasitação	75	34	109	36,70
Identificação Eletrónica	13	18	31	10,44
Total	191	106	297	100

O gráfico 13 permite melhor interpretação da distribuição dos casos de medicina preventiva pelos diferentes procedimentos. Verifica-se que o principal motivo de consulta profilática em ambas as espécies foi a vacinação (frequência relativa de 52,86%), seguida da desparasitação (36,70%) e da identificação eletrónica (10,44%). Ao contrário dos restantes procedimentos, a identificação eletrónica foi mais comum em gatos.

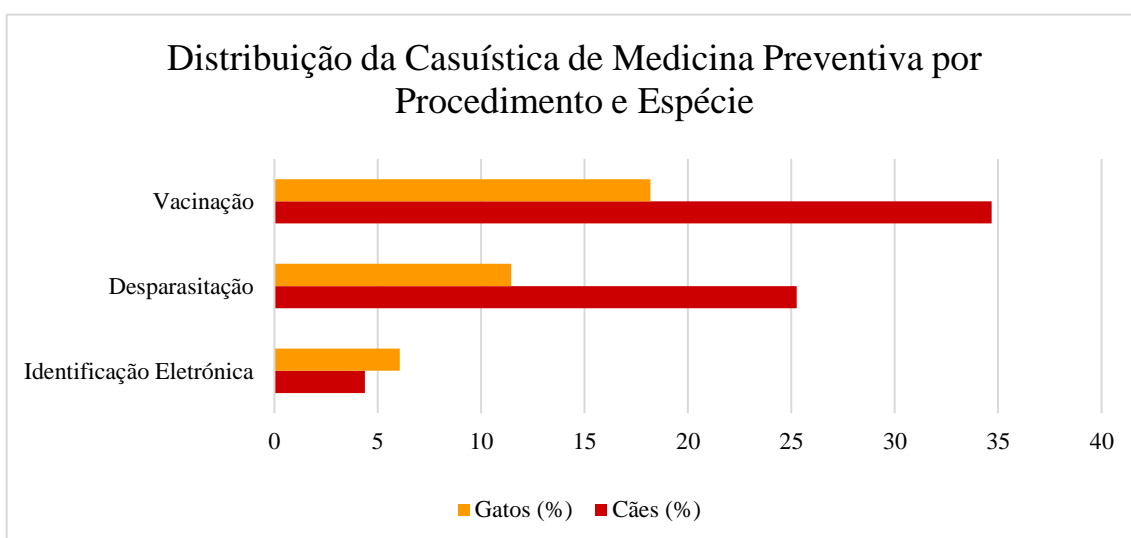


Gráfico 14: Frequência relativa da casuística da área de medicina preventiva distribuída por espécie animal, de cada procedimento efetuado

4. Clínica cirúrgica

Ao longo do estágio curricular, a aluna teve a oportunidade de acompanhar diversos casos cirúrgicos, incluindo a consulta pré-cirúrgica, preparação do animal para cirurgia (preparação da sala de cirurgia, preparação e administração da pré-medicação anestésica, tricotomia, indução anestésica, intubação endotraqueal e conexão dos componentes do aparelho de monitorização anestésica), assistência à cirurgia (como ajudante de cirurgião, circulante ou ajudante de anestesista) e monitorização pós-anestésica até o animal acordar totalmente.

A tabela 22 apresenta a subdivisão da área clínica da clínica cirúrgica em dois grupos de especialidades, por ordem decrescente de frequência relativa. A aluna acompanhou um total de 160 casos cirúrgicos. Pode-se verificar que a área predominante é a da Cirurgia Geral e Tecidos Moles, dentro da qual a aluna assistiu a 151 casos, o que corresponde a uma frequência relativa de 94,38%. Por outro lado, foram acompanhados nove casos de Cirurgia Ortopédica e Traumatologia. Mais de metade dos casos cirúrgicos acompanhados foram em cães, com apenas 38 casos em gatos.

Tabela 22: Distribuição da casuística da área de clínica cirúrgica por especialidade e espécie animal

CLÍNICA CIRÚRGICA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cirurgia Geral e Tecidos Moles	116	35	151	94,38
Cirurgia Ortopédica e Traumatologia	6	3	9	5,63
Total	122	38	160	100

4.1. Cirurgia Geral e Tecidos Moles

A tabela 23 demonstra os procedimentos cirúrgicos da área de Cirurgia Geral e Tecidos Moles acompanhados pela aluna ao longo do estágio curricular, distribuídos por espécie animal e com discriminação da frequência relativa. Vários dos procedimentos expostos correspondem a resoluções cirúrgicas dos casos acompanhados na área da clínica médica.

Tabela 23: Distribuição da casuística da especialidade Cirurgia Geral e Tecidos Moles por técnica cirúrgica e espécie animal

CIRURGIA GERAL E TECIDOS MOLES	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cesariana	9	1	10	6,62
Cistorrafia	1	0	1	0,66
Cistotomia	1	0	1	0,66
Colecistectomia	1	0	1	0,66
Destartarização	6	0	6	3,97
Enterectomia	1	0	1	0,66
Enterotomia	2	0	2	1,32
Enucleação	3	0	3	1,99
Episiotomia	2	0	2	1,32
Estafilectomia e Rinoplastia	3	0	3	1,99
Exérese de Nódulo ou Quisto	11	0	11	7,28
Extração Dentária	4	0	4	2,65
Facoemulsificação	1	0	1	0,66
Fistulectomia	1	0	1	0,66
Flap Conjuntival	3	0	3	1,99
Gastropexia Preventiva	3	0	3	1,99
Gastropexia (com ou sem Gastrectomia Parcial) por Dilatação e Torsão Gástrica	3	0	3	1,99
Gastrotomia	6	1	7	4,64
Herniorrafia Inguinal	3	0	3	1,99
Herniorrafia Pernieal	2	0	2	1,32
Iridectomia	1	0	1	0,66
Mastectomia Radical	1	4	5	3,31
Mastectomia Regional	2	0	2	1,32
Orquiectomia	10	10	20	13,25
Ovariohisterectomia Eletiva	22	16	38	25,17
Ovariohisterectomia por Piometra	3	1	4	2,65
Resolução de Otohematoma	2	0	2	1,32
Retinopexia	4	0	4	2,65
Sutura de Lacerações Cutâneas	3	0	3	1,99
Tarsorrafia	2	0	2	1,32
Trepanação dos Seios Frontais	0	1	1	0,66
Ureterotomia	0	1	1	0,66
Total	116	35	151	100

Os procedimentos cirúrgicos mais frequentemente observados em ambas as espécies animais foram a ovariohisterectomia eletiva e a orquiectomia, perfazendo um total de 38,42% dos casos de Cirurgia Geral e Tecidos Moles. Outros procedimentos cirúrgicos comuns foram a exérese de nódulos ou quistos (frequência relativa de 7,28%), a cesariana (6,62%), a gastrotomia (4,64%), a destartarização (3,97%) e a mastectomia radical (3,31%).

4.2. Cirurgia Ortopédica e Traumatologia

A tabela 24 enumera os procedimentos cirúrgicos observados na área de Cirurgia Ortopédica e Traumatologia, com discriminação do número de casos em cada espécie animal e da frequência relativa.

Tabela 24: Distribuição da casuística da especialidade Cirurgia Ortopédica e Traumatologia por técnica cirúrgica e espécie animal

CIRURGIA ORTOPÉDICA E TRAUMATOLOGIA	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Caudectomia	0	1	1	11,11
Hemilaminectomia Dorsal	2	0	2	22,22
Osteossíntese	3	2	5	55,56
Recessão da Cabeça do Fémur	1	0	1	11,11
Total	6	3	9	3

Verifica-se que a osteossíntese foi a técnica mais observada, representando 55,56% dos casos de Cirurgia Ortopédica e Traumatologia.

5. Outros procedimentos

Ao longo do estágio curricular a aluna teve a oportunidade de acompanhar 443 outros procedimentos médicos, que se encontram compilados na tabela 25, por ordem decrescente de frequência relativa.

Tabela 25: Distribuição da casuística de procedimentos médicos por técnica e espécie animal

PROCEDIMENTOS MÉDICOS	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cistocentese	60	49	109	24,60
Colocação de Tubo Endotraqueal	50	26	76	17,16
Administração de Soro Subcutâneo	12	44	56	12,64
Remoção de Pontos	30	9	39	8,80
Assésia de Feridas	23	11	34	7,67
Colocação de Penso	17	6	23	5,19
Transfusão de Sangue	12	10	22	4,97
Eutanásia	12	8	20	4,51
Colocação de Sonda Nasoesofágica	3	9	12	2,71
Abdominocentese	4	6	10	2,26
Toracocentese	3	5	8	1,81
Algaliação	4	2	6	1,35
Endoscopia	6	0	6	1,35
Colheita de Líquido Cefalorraquidiano	3	1	4	0,90
Enema	2	1	3	0,68
Laringoscopia	3	0	3	0,68
Colocação de Dreno Torácico	0	2	2	0,45
Colocação de Sonda Esofágica	2	0	2	0,45
Inseminação Artificial	2	0	2	0,45
Pielocentese	1	1	2	0,45
Broncoscopia	0	1	1	0,23
Colocação de Sonda Gástrica	1	0	1	0,23
Entubação Gastroesofágica	1	0	1	0,23
Rinoscopia	1	0	1	0,23
Total	252	191	443	100

6. Exames complementares de diagnóstico

Para a realização do presente relatório, os exames complementares de diagnóstico acompanhados pela aluna foram distribuídos por seis grupos, que se encontram apresentados por ordem decrescente de frequência relativa na tabela 26. Foram observados um total de 1081 exames complementares de diagnóstico.

Tabela 26: Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico por tipo e espécie animal

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Análises Clínicas	345	236	581	53,75
Imagiologia	154	95	249	23,03
Histopatologia	77	36	113	10,45
Microbiologia e Parasitologia	46	25	71	6,57
Testes Rápidos	32	34	66	6,11
Eletrocardiologia	1	0	1	0,09
Total	655	426	1081	100

O gráfico 14 ilustra mais claramente a distribuição dos exames complementares de diagnóstico pelos diferentes grupos e inclui as frequências relativas das duas espécies.

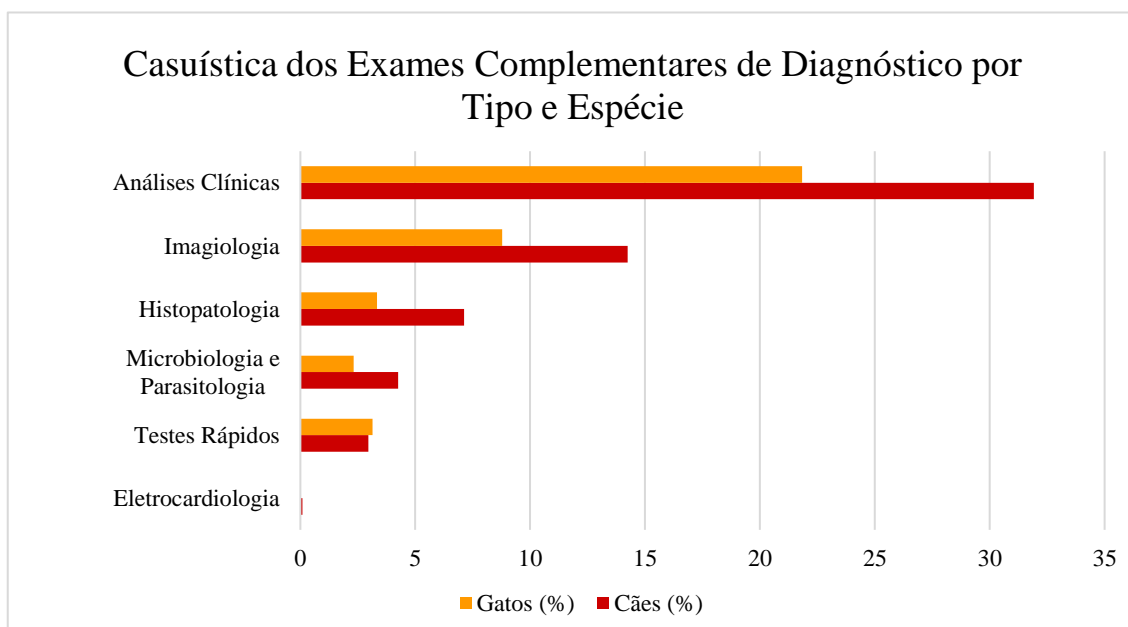


Gráfico 14: Frequência relativa da casuística dos exames complementares de diagnóstico, distribuída por tipo e por espécie animal

7. Considerações finais

O estágio curricular no Hospital Veterinário da Trofa foi, sem dúvida, bastante enriquecedor para a aluna nas várias áreas da Medicina Veterinária. As aprendizagens específicas obtidas em cada área clínica e as observações efetuadas ao longo do período de estágio permitiram uma consolidação de conhecimentos obtidos previamente pelo estudo durante o curso, bem como a aquisição de competências antes menos praticadas, em algumas das quais a aluna se tornou independente na sua realização.

Com este estágio, a aluna teve a oportunidade de integrar uma equipa hospitalar e familiarizar-se com o ambiente e funcionamento diário de um hospital veterinário, o que forneceu uma perspetiva mais prática e real do seu futuro enquanto médica veterinária. A aluna sentiu-se muito apoiada por todos os membros da equipa do Hospital Veterinário da Trofa, cuja vertente pedagógica considera uma mais-valia para qualquer estagiário.

Parte II – Monografia

1. Anatomia e fisiologia do sistema vestibular

O sistema vestibular é o principal sistema sensorial responsável pela manutenção do equilíbrio, ou seja, pela orientação normal do corpo relativamente à influência da gravidade. Está envolvido no posicionamento estático da cabeça e coordenação do seu movimento com o dos olhos, tronco e membros.¹⁻³

O sistema vestibular pode ser dividido em periférico e central. O periférico é constituído pelo ramo vestibular do Nervo craniano VIII (vestibulococlear) e seus recetores, gânglios e axónios no ouvido interno. O central é constituído pelos núcleos vestibulares no bulbo raquidiano e pelas projeções vestibulares para a medula espinhal, cerebelo e tronco cerebral rostral.¹⁻⁵

Os movimentos da cabeça e as forças gravitacionais no corpo são detetados pelo sistema vestibular periférico e processados pelo sistema vestibular central, que emite uma resposta para manter o equilíbrio, orientação espacial e processamento visual.⁵

1.1. Sistema vestibular periférico

O ouvido interno localiza-se na porção petrosa do osso temporal e é constituído pelo labirinto ósseo (Figura 1A) e pelo labirinto membranoso (Figura 1B).

O labirinto ósseo encontra-se preenchido por perilinfa, de composição semelhante ao líquido cefalorraquidiano, e é composto pela cóclea, vestíbulo e canais semicirculares.

O labirinto membranoso encontra-se no interior do labirinto ósseo e está preenchido por endolinfa, de composição semelhante ao fluido intracelular. É composto por quatro estruturas que comunicam entre si denominadas ducto coclear, utrículo, sáculo e ductos semicirculares.¹⁻⁶

O utrículo, sáculo e ductos semicirculares compõem o aparelho vestibular.⁵ O ducto coclear localiza-se no interior da cóclea, é innervado pelo ramo coclear do Nervo vestibulococlear e está relacionado com a audição.⁶

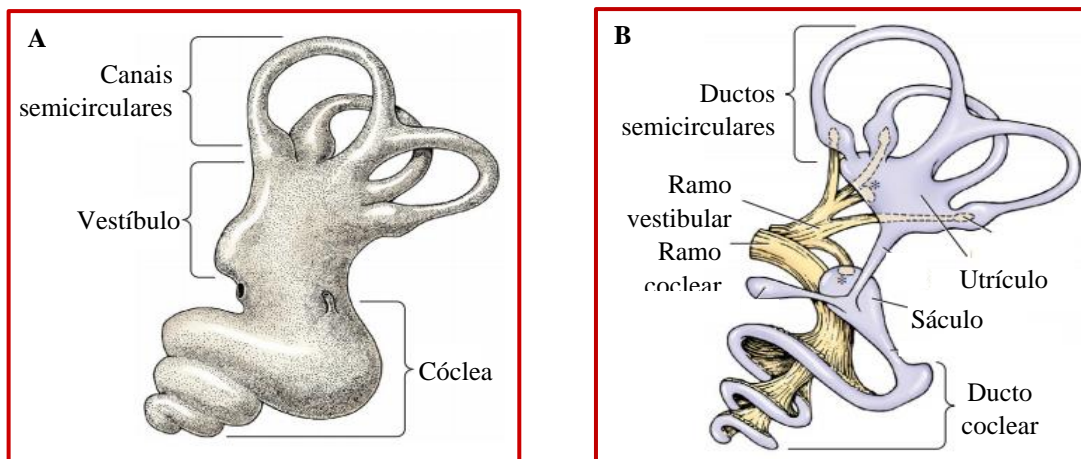


Figura 1: Representação do labirinto ósseo (A) e membranoso (B) do ouvido interno (adaptado de Evans, 2013⁶)

1.1.1. Células ciliadas

O neuroepitélio sensorial do aparelho vestibular é constituído por mecanorreceptores denominados células ciliadas (Figura 2). As células ciliadas são constituídas por estereocílios organizados do mais curto ao mais comprido, sendo que o mais comprido é designado por cinocílio. As extremidades dos cílios são conectadas por ligações apicais. Quando as células ciliadas estão em repouso, estão a ser emitidos para as fibras nervosas vestibulares aferentes potenciais de ação a uma frequência constante.

Quando o movimento da cabeça resulta na inclinação dos estereocílios para o cinocílio, o aumento da tensão nas ligações apicais causa abertura dos canais e entrada de potássio na célula, resultando na sua despolarização. Isto leva à abertura dos canais e entrada de cálcio na célula, que por sua vez estimula a libertação de neurotransmissores para as sinapses, aumentando a frequência dos potenciais de ação.

Por outro lado, o movimento dos estereocílios no sentido oposto do cinocílio alivia a tensão entre as ligações apicais, impedindo a entrada de potássio e cálcio na célula, com hiperpolarização da mesma, redução da libertação de neurotransmissores e consequentemente com diminuição da frequência dos potenciais de ação.^{2,5}

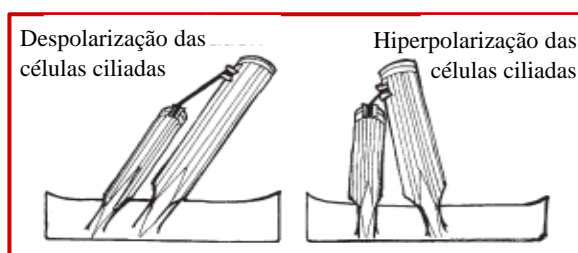


Figura 2: Representação do movimento das células ciliadas (adaptado de Khan & Chang, 2013⁵)

Quando há inclinação ou rotação da cabeça, a despolarização das células ciliadas de um lado da cabeça implica a hiperpolarização das suas semelhantes no lado oposto, e vice-versa. Assim, o sistema nervoso central interpreta a posição e os movimentos da cabeça com base na frequência de emissão de potenciais de ação de cada lado. Por exemplo, quando se vira a cabeça para a esquerda, o sistema vestibular central recebe mais potenciais de ação do canal semicircular esquerdo do que do seu correspondente direito, interpretando esta informação como um virar de cabeça para o lado esquerdo.^{2,5}

1.1.2. Utrículo e sáculo

O utrículo e o sáculo localizam-se no interior do vestíbulo. O seu neuroepitélio sensorial denomina-se mácula e é responsável pelo equilíbrio estático, detetando a posição da cabeça. Responde a aceleração ou desaceleração linear, forças gravitacionais e inclinação da cabeça. A mácula do utrículo encontra-se num plano horizontal e é importante na deteção de alterações na inclinação da cabeça, enquanto a mácula do sáculo se encontra num plano vertical e está associada a vibrações de baixa frequência.^{1-3,5,6}

O interior da mácula encontra-se revestido por uma membrana otolítica mucopolissacarídica contendo pequenos cristais de carbonato de cálcio denominados otólitos (ou otocónia). Como os otólitos são mais densos do que a endolinfa, seguem a inclinação da cabeça pela força da gravidade e o movimento linear pela inércia, e arrastam consigo a membrana otolítica, causando movimento dos estereocílios e consequente despolarização ou hiperpolarização das células ciliadas.^{2,5}

1.1.3. Ductos semicirculares

Os canais semicirculares são três estruturas tubulares ortogonais que se projetam do vestíbulo. No seu interior encontram-se os ductos semicirculares. No final de cada ducto existe uma dilatação designada ampola, cujo epitélio neurosensorial se denomina crista ampular. A crista ampular é responsável pelo equilíbrio dinâmico, respondendo a aceleração e desaceleração rotacional em todos os ângulos. Cada crista ampular é sensível ao movimento no plano específico do ducto semicircular correspondente.^{1-3,5,6}

O interior da crista ampular é revestido por uma membrana muco-polissacarídica denominada cúpula. Movimentos rotacionais da cabeça fazem com que a cúpula acompanhe o movimento da endolinfa, causando desvio dos estereocílios e consequente despolarização ou hiperpolarização das células ciliadas.^{2,5}

1.1.4. Gânglio vestibular e Nervo vestibulococlear

O ramo vestibular do Nervo vestibulococlear possui conexões dendríticas com a mácula e a crista ampular, e os seus axónios projetam-se juntamente com os do ramo coclear pelo meato acústico interno. Os corpos celulares dos axónios vestibulares localizam-se no gânglio vestibular.^{1,2,5,6}

1.2. Sistema vestibular central

A maioria dos axónios vestibulares termina num núcleo vestibular ipsilateral localizado na superfície lateral do bulbo raquidiano. Existem quatro núcleos vestibulares de cada lado (rostral, medial, lateral e caudal), cada um constituído por interneurónios responsáveis pela projeção da mensagem nervosa para três alvos principais: cerebelo, medula espinhal e tronco cerebral rostral. Dentro das projeções para o tronco cerebral rostral é importante considerar o fascículo longitudinal medial (FLM), a formação reticular e centro de vômito, e a percepção consciente do equilíbrio (Figura 3).¹⁻⁵

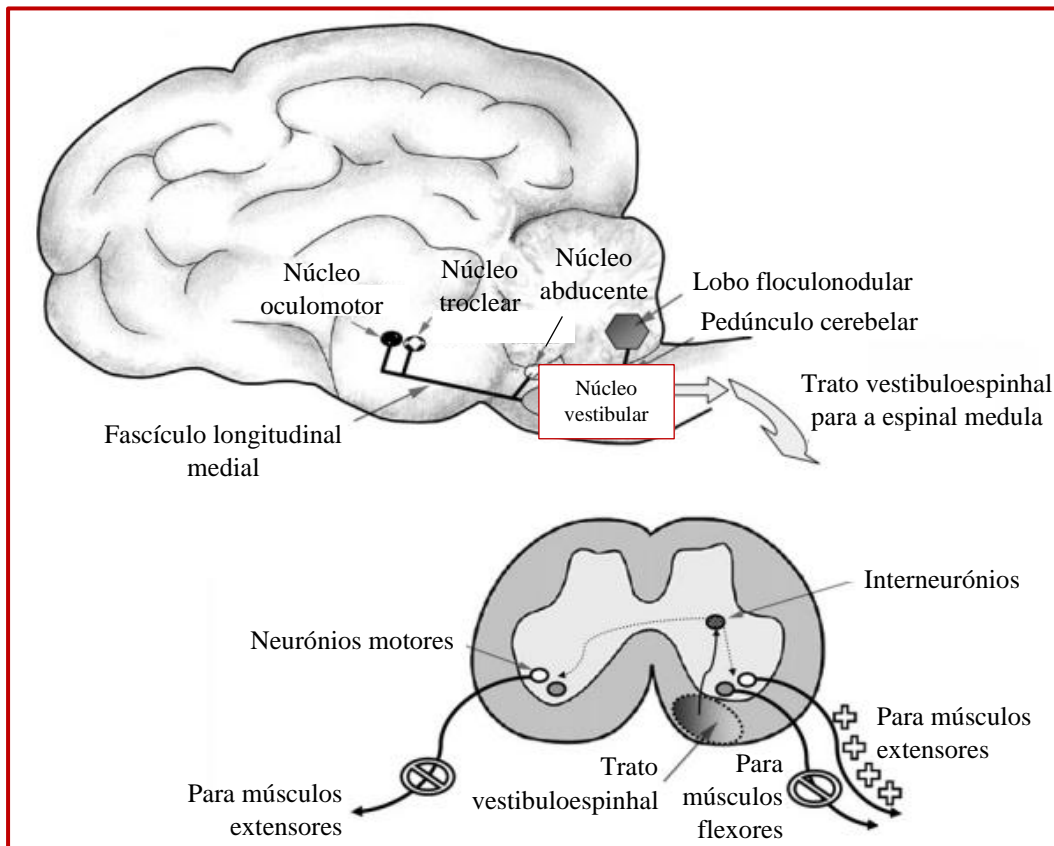


Figura 3: Representação do sistema vestibular central (adaptado de Rossmesl, 2010¹)

1.2.1. Lobo floclonodular

O cerebelo funciona como um modulador que monitoriza a atividade vestibular e ajusta-a quando necessário através de mensagens inibitórias.⁵ Esta regulação é de extrema importância para a coordenação dos olhos, pescoço, tronco e membros relativamente à posição e movimento da cabeça.¹

As projeções cerebelares do núcleo vestibular atravessam o pedúnculo cerebelar caudal e terminam no lobo floclonodular do vestibulocerebelo. Neste lobo encontra-se o núcleo fastigial,^{1,2,5} que permite ao cerebelo emitir projeções eferentes para o núcleo vestibular ipsilateral e também para o contralateral.⁵

1.2.2. Trato vestibuloespinal

O trato vestibuloespinal está associado ao núcleo vestibular medial e principalmente ao lateral, que recebe informação da mácula e da crista ampular.⁵

Segue pelos segmentos da medula espinal e ativa neurónios facilitadores dos músculos extensores ipsilaterais e inibidores dos músculos flexores ipsilaterais e extensores contralaterais.

Assim, a ativação deste trato resulta no aumento do tónus muscular anti gravitacional ipsilateral, contribuindo para a coordenação da atividade motora do pescoço, tronco e membros em resposta a movimentos da cabeça.^{1,2,5}

1.2.3. Fascículo longitudinal medial

O FLM está associado aos núcleos vestibulares medial e rostral, que recebem informações da crista ampular.⁵

Termina nos núcleos motores dos Nervos cranianos III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente), responsáveis pela ativação de diferentes músculos extraoculares.

Assim, o FLM permite a movimentação ocular coordenada e conjugada com os movimentos da cabeça, sendo responsável pelo nistagmo fisiológico, também designado por reflexo oculovestibular.^{1,2,5}

O reflexo oculovestibular corresponde ao movimento lento dos olhos no sentido oposto ao da cabeça, seguido de um rápido retorno para o sentido de movimento da cabeça. Existe para preservar a estabilidade da imagem da retina.¹⁻⁴

1.2.4. Formação reticular

Alguns axónios dos núcleos vestibulares projetam-se para o centro do vômito na formação reticular, o que está associado à náusea e vômito em doenças vestibulares.¹

1.2.5. Percepção consciente do equilíbrio

As vias aferentes para a percepção consciente do equilíbrio são atualmente pouco conhecidas, acreditando-se que ascendam por centros de retransmissão talâmica para o córtex cerebral temporal.^{1,5}

2. Síndrome vestibular

A síndrome vestibular (SV) surge quando um estímulo agressor afeta o sistema vestibular, periférico ou central, impedindo o seu normal funcionamento. Isto leva à perda de equilíbrio e à descoordenação motora (ataxia).^{1,2}

A SV é uma apresentação comum na prática clínica e engloba mais de 20 diagnósticos diferenciais.^{7,8} Aproximadamente 37% dos cães submetidos a imagiologia avançada do crânio para investigação de um problema neurológico apresentam síndrome vestibular.⁹

A síndrome vestibular pode ser periférica (SVP) ou central (SVC), consoante a porção do sistema vestibular afetada.^{1,2} Algumas afeções que causam SVP podem evoluir para SVC.^{1,3} A SV pode ainda ser classificada como unilateral ou bilateral, sendo que as afeções unilaterais são mais comuns.¹ As lesões bilaterais estão maioritariamente associadas ao sistema vestibular periférico^{1,3} e surgem principalmente nos gatos.¹

O primeiro objetivo em casos de SV deve ser avaliar se a afeção é periférica ou central,^{1,4} pois os diagnósticos diferenciais, exames complementares de diagnóstico, planos terapêuticos e prognóstico diferem.^{1,7} Por exemplo, a SVC está geralmente associada a maiores custos económicos e pior prognóstico.^{1,4,7,10}

No presente relatório, a síndrome vestibular periférica será abordada de forma mais aprofundada do que a central, com especial foco na SVP causada por otite média-interna (OMI), que é uma das etiologias mais comuns.^{7,8,10,11}

2.1. Epidemiologia

Cães de raças braquicefálicas e de raças do tipo Spaniel são mais predispostos a sofrer de síndrome vestibular.¹⁰ A SV no Buldogue Francês está principalmente associada a neoplasias intracranianas (como gliomas) e otite média-interna.¹² Os cães da raça Cavalier King Charles Spaniel são predispostos a afeções associadas a SV como meningoencefalomielite granulomatosa, doença cerebrovascular e otite média-interna, assim como a síndrome vestibular periférica idiopática.¹³ Os Springer Spaniels são predispostos a doenças cerebrovasculares que podem levar a SV.¹⁴

2.2. Apresentação clínica

Os sinais clínicos típicos que surgem em casos de síndrome vestibular conseguem ser geralmente detetados durante o exame neurológico.¹ Incluem inclinação cefálica, nistagmo patológico, estrabismo vestibular e ataxia vestibular,¹⁻⁴ podendo também haver náusea e vômito.¹⁵

Pode acontecer que casos de SV sejam acompanhados com surdez, paralisia do Nervo facial e síndrome de Horner, devido à proximidade anatômica das estruturas neurológicas.^{2,3}

2.2.1. Inclinação cefálica

A inclinação cefálica (Figura 4), mais conhecida como *head tilt*, consiste numa anormalidade postural, com desvio de grau variável da cabeça num plano horizontal. Isto resulta da perda unilateral de tónus muscular anti gravitacional na região do pescoço, apontando para uma lesão da mácula do utrículo e/ou lesão do trato vestibuloespinal para a região do pescoço. Excetuando na síndrome vestibular paradoxal, a orelha do lado afetado é a que está mais ventral.¹⁻⁴



Figura 4: Cão com inclinação cefálica para a esquerda (retirado de Rossmeisl, 2010¹)

2.2.2. Nistagmo

As oscilações rítmicas involuntárias dos globos oculares denominam-se nistagmo, que pode ser classificado como sacádico (possui uma fase lenta e uma fase rápida) ou pendular (a velocidade é aproximadamente constante).^{2-4,16} O nistagmo sacádico é mais comum e pode ser classificado como horizontal, vertical ou rotacional, consoante o eixo de movimento do globo.^{1-4,16} O nistagmo é conjugado se ambos os olhos se moverem no mesmo sentido e direção, e desconjugado quando tal não acontece.¹⁶

O nistagmo fisiológico (reflexo oculovestibular) pode ser induzido ao mover a cabeça do animal num plano horizontal (nistagmo sacádico horizontal) ou vertical (nistagmo sacádico vertical)^{2,3} e avalia as cristas ampulares e o FML. A fase rápida deve ocorrer sempre no sentido do movimento da cabeça.^{4,16} A redução ou inexistência do reflexo oculovestibular pode estar associada a disfunção do sistema vestibular.⁴

Quando há oscilação dos globos oculares sem movimento da cabeça, o nistagmo é patológico e está associado a disfunção do sistema vestibular. Este tipo de nistagmo pode ser classificado como espontâneo, quando a cabeça se encontra em repouso numa posição neutra, ou posicional, quando o nistagmo tem de ser induzido colocando a cabeça numa posição específica. A avaliação do nistagmo patológico inclui a deteção da direção da fase rápida (pode direcionar-se para o lado da lesão ou afastar-se do lado da lesão), apreciando se esta direção muda com a alteração da posição da cabeça.^{1-4,16} A presença de nistagmo patológico tende a ser transitória, especialmente em casos de SVP.^{1,10}

2.2.3. Estrabismo vestibular

O estrabismo é a posição anormal do olho relativamente à órbita. Em carnívoros, o estrabismo vestibular (Figura 5) é um estrabismo posicional que ocorre quando se estende a cabeça e o pescoço ou se coloca o animal em decúbito dorsal, havendo desvio ventral ou ventrolateral do globo ocular (ipsilateral à lesão, com exceção da síndrome vestibular paradoxal), com aumento da exposição da esclera dorsal.¹⁻⁴ Este tipo de estrabismo aponta para uma lesão dos recetores do labirinto membranoso e/ou do FLM.⁴ Quando o motivo do estrabismo não é uma lesão vestibular, mas uma lesão dos Nervos cranianos III, IV ou VI, o olho permanece estrábico independentemente da posição da cabeça.²



Figura 5: Cão com estrabismo ventrolateral esquerdo (retirado de Kent *et al.*, 2010²)

2.2.4. Ataxia vestibular

A ataxia é definida como uma marcha descoordenada e pode ser causada por uma afecção do sistema vestibular (ataxia vestibular), cerebelo (ataxia cerebelar) ou medula espinhal, tronco encefálico e/ou nervos periféricos (ataxia proprioceptiva).⁴

A ataxia vestibular é geralmente assimétrica e os animais tendem a assumir uma marcha com passos curtos e rápidos, círculos curtos (usualmente para o lado da lesão), quedas e/ou rolamento.¹⁻⁴ Esta ataxia assimétrica deve-se à perda do tônus muscular anti gravitacional do lado ipsilateral à lesão e aumento do tônus muscular extensor nos membros contralaterais,^{2,3} apontando para uma lesão dos recetores do labirinto membranoso e/ou lesão do trato vestibuloespinhal.¹

2.2.5. Surdez

Doenças vestibulares podem estar associadas a surdez devido à junção do ramo vestibular com o ramo coclear no Nervo vestibulococlear e devido à proximidade dos recetores vestibulares e cocleares no ouvido interno. No entanto, em casos unilaterais a surdez passa geralmente despercebida.³

2.2.6. Paralisia do Nervo facial

O Nervo craniano VII (facial) fornece inervação motora para os músculos da face e porção caudal do músculo digástrico; sensorial para os dois terços rostrais da língua e palato, e face interna do pavilhão auricular; e parassimpática para as glândulas lacrimais, salivares (mandibular e sublingual) e da mucosa nasal.^{3,17}

A paralisia do Nervo facial caracteriza-se por comprometimento do movimento dos músculos da face, com orelha e canto do lábio caídos, escorrimento de saliva, fissura palpebral aumentada de diâmetro e ausência do pestanejar (Figura 6). As glândulas inervadas por este nervo podem estar ou não afetadas.³

A paralisia do Nervo facial pode surgir em casos de síndrome vestibular devido à proximidade anatômica do Nervo facial relativamente ao Nervo vestibulococlear, uma vez que ambos atravessam o meato acústico interno. Assim, uma lesão que afete o Nervo vestibulococlear pode afetar também o Nervo facial.^{2,3} É relativamente comum em cães com SV.⁸



Figura 6: Cão com paralisia do Nervo facial esquerdo (retirado de Troxel, 2016¹⁸)

2.2.7. Síndrome de Horner

A via oculossimpática do sistema nervoso simpático inerva e fornece tônus ao músculo liso da periórbita e pálpebras, bem como do músculo dilatador da íris, mantendo o globo ocular na sua posição correta na órbita e a pupila parcialmente dilatada em condições normais e dilatada em situações de escuro, stress, medo e dor.³

A síndrome de Horner surge devido a uma disfunção desta via, e caracteriza-se pela presença de miose (contração da pupila), enoftalmia (afundamento do globo ocular na órbita), protusão da terceira pálpebra e ptose (pálpebra superior descaída) (Figura 7).

Como o gânglio cervical cranial onde ocorre sinapse das fibras nervosas pertencentes à via oculossimpática se localiza junto à bolha timpânica, a síndrome vestibular pode estar associada a síndrome de Horner,^{2,3,19} sendo muito mais comum na SVP.¹



Figura 7: Cão com síndrome de Horner esquerdo (retirado de Penderis, 2015¹⁹)

2.3. Diferenciação clínica da síndrome vestibular

De forma geral, a distinção entre afeições do sistema vestibular periférico e do sistema vestibular central depende principalmente do reconhecimento de sinais clínicos causados pela disfunção de outros sistemas localizados no tronco encefálico ou cerebelo. Estes sinais clínicos surgem apenas em casos de SVC e permitem descartar a SVP. No entanto, a ausência de sinais clínicos exclusivos de SVC não implica necessariamente SVP.^{1-4,7}

Segundo um estudo de 2020 que comparou a localização da lesão identificada pelo exame neurológico com a confirmada por ressonância magnética (RM), o exame neurológico tem uma precisão de mais de 90%. No entanto, a consistência entre exame neurológico e RM é maior no SVC (98,4%) do que no SVP (77,4%). Sete dos 93 cães usados no estudo foram diagnosticados ao exame neurológico com SVP quando na

verdade sofriam de SVC (confirmada por RM). Isto pode dever-se a dificuldade na detecção dos sinais clínicos centrais pelo examinador ou subestimação da doença vestibular progressiva com atraso do aparecimento de sinais clínicos centrais.¹¹ Segundo outro estudo semelhante de 2018, aproximadamente um terço dos cães que apresentam apenas sinais clínicos vestibulares periféricos podem sofrer de uma afeção central apenas identificável por RM.⁹ Assim, uma SVC identificada clinicamente é um achado confiável, enquanto que o diagnóstico de SVP deve ser ponderado e a imagiologia avançada pode ser necessária.¹¹

A tabela 27 resume as diferenças nos sinais clínicos de SVP e SVC.

Sinal Clínico	SVP	SVC
Inclinação cefálica	Ipsilateral à lesão	Ipsilateral à lesão (exceção SV paradoxística)
Nistagmo patológico	Horizontal ou rotacional	Horizontal, vertical ou rotacional
	Fase rápida para o lado oposto da lesão	Fase rápida com sentido variável
	Direção estável	Direção pode alterar com a posição da cabeça
Ataxia	Vestibular	Vestibular, possivelmente propriocetiva e/ou cerebelar
Estado mental	Normal (desorientado se agudo)	Normal a comatoso
Proprioceção	Normal	Possíveis défices ipsilaterais
Paresia ou plegia	Ausente	Possível
Défices cranianos	Possível, Nervo craniano VII ipsilateral à lesão	Possível, Nervos cranianos V a XII ipsilaterais à lesão
Síndrome de Horner	Possível	Raro

Tabela 27: Características clínicas diferenciadoras de síndrome vestibular periférica e síndrome vestibular central (adaptado de Rossmesl, 2010¹, e Lowrie, 2012⁴)

2.3.1. Síndrome vestibular periférica unilateral

O sistema vestibular é o único sistema envolvido no movimento que, quando disfuncional, não interfere na proprioceção ou na força do animal, pelo que em casos de SVP não existem défices propriocetivos nem paresia. Assim, testes como *hopping*, *hemiwalking* ou *placing* estão normais na síndrome vestibular periférica.¹⁻⁴ No entanto, é importante ter em conta que estes testes são difíceis de realizar em animais extremamente desorientados, podendo originar falsos-positivos.⁴

As lesões periféricas afetam mais frequentemente o Nervo facial (paresia ou paralisia facial) e a inervação simpática para os olhos (síndrome de Horner) do que as centrais, uma vez que ambas as estruturas estão associadas ao ouvido interno e recetores vestibulares.

Pode haver nistagmo patológico espontâneo ou posicional, horizontal ou rotacional, sendo que a direção do nistagmo não se altera com a alteração da posição da cabeça e a fase rápida direciona-se sempre para o lado oposto da lesão.¹⁻⁴ É mais raro haver nistagmo patológico vertical em casos de SVP.^{9,11,20} Segundo um estudo de Troxel e colegas, a taxa de nistagmo (número de oscilações do globo ocular por minuto) tende a ser maior em casos de SVP do que SVC, considerando-se que uma taxa superior a 66 tem alta sensibilidade (85%) e ainda maior especificidade (95%) para SVP.²⁰

2.3.2. Síndrome vestibular central unilateral

Geralmente, lesões no sistema vestibular central afetam outros componentes do tronco encefálico e cerebelo, pelo que a SVC pode estar associada a estado mental deprimido, hemiparesia, défices dos Nervos cranianos V a XII (sensação facial ausente, atrofia dos músculos mastigadores, estrabismo espontâneo, paralisia facial, disfagia, atrofia e paresia lingual) e défices propriocetivos no lado ipsilateral à lesão.¹⁻⁴ A presença de tetra ou hemiparesia num animal com sinais vestibulares é muito indicativo de SVC, e os défices de reação postural são o indicador mais importante de lesão central.^{1,2} Por outro lado, o estado mental alterado pode não se dever a SVC, mas a uma desorientação extrema, pelo que deve ser interpretado cautelosamente.²

Nos casos de SVC, o nistagmo patológico pode ser horizontal, vertical ou rotacional.¹⁻⁴ No entanto, o nistagmo patológico vertical não é suficiente para definir que a síndrome vestibular é central, e muitas vezes pode ser confundido com o rotacional.^{10,20} As únicas formas de nistagmo que indicam decididamente SVC são o nistagmo desconjugado e aquelas que mudam de direção ao alterar a posição da cabeça ou em que a fase rápida se direciona para o lado da lesão.¹⁻⁴

No entanto, a ausência de todos estes sinais clínicos não indica necessariamente SVP, pois pode haver lesão apenas do núcleo vestibular no bulbo raquidiano sem afetar os restantes componentes da região.^{1,4}

2.3.3. Síndrome vestibular bilateral

A síndrome vestibular bilateral ocorre quase sempre em casos de afeção periférica,¹⁻⁴ apesar de teoricamente poder surgir em lesões centrais simétricas muito pequenas.⁴

Animais com SV bilateral não apresentam inclinação cefálica nem nistagmo (fisiológico ou patológico). Como o equilíbrio foi perdido em ambos os lados, o animal assume uma posição agachada, e quando caminha fá-lo de forma lenta e insegura. As quedas são comuns para ambos os lados. Os movimentos da cabeça nestes animais são amplos e prolongados, como tentativa de manter fixação visual.¹⁻⁴

2.3.4. Síndrome vestibular paradoxal

A síndrome vestibular paradoxal é um tipo específico de SVC que ocorre quando há afeção do pedúnculo cerebelar caudal ou do lobo floclonodular do cerebelo,^{1,2,4} com perda ou diminuição da sua regulação inibitória do núcleo vestibular ipsilateral.⁴

É caracterizado por inclinação cefálica e perda de equilíbrio contralaterais à lesão e défices proprioceptivos ipsilaterais à lesão.^{1,2,4} Uma vez que a lesão se localiza no cerebelo, pode surgir ataxia cerebelar ipsilateral à lesão, caracterizada por hipermetria, ou seja, uma marcha com passos altos e exagerados.²¹

2.4. Diagnósticos diferenciais

A identificação adequada da SV durante o exame neurológico é de extrema importância para a seleção dos exames de diagnóstico a realizar, pois apesar de muitos destes exames serem usados tanto em SVP como em SVC, existem algumas diferenças.² Quando em dúvida relativamente ao tipo de SV, deve-se investigar o animal para ambos.³

A elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais facilita o desenrolar do processo diagnóstico. A tabela 28 representa os principais diagnósticos diferenciais em casos de SVP e SVC, organizados pela mnemónica VITAMIND.

Tabela 28: Diagnósticos diferenciais associados a síndrome vestibular periférica e central.^{1,2,22} As afeções escritas em itálico são menos comuns em cães

Mecanismo da afeção	SVP	SVC
Vascular		Doença cerebrovascular
Inflamatório/Infeccioso	Otite média-interna <i>Pólipo nasofaríngeo</i>	Meningoencefalite <i>Encefalite</i>
Tóxico	Agentes ototóxicos	Metronidazol
Traumático	<i>Traumatismo craniano</i>	Traumatismo craniano
Anômalo	Doença vestibular congênita	<i>Hidrocefalia</i>
Metabólico	Hipotireoidismo	<i>Hipotireoidismo</i>
Idiopático	Síndrome vestibular periférica idiopática	
Neoplásico	Neoplasia aural	Neoplasia intracraniana
Nutricional		<i>Deficiência em tiamina</i>
Degenerativo		<i>Doenças de armazenamento lisossomal</i>

Apesar de existirem dezenas de possíveis diagnósticos diferenciais, a grande maioria dos cães com SV possui uma de oito afeções (síndrome vestibular periférica idiopática, otite média-interna, meningoencefalite de origem desconhecida, neoplasia intracraniana, doença cerebrovascular, empiema intracraniano, toxicidade por metronidazol e neoplasia aural). As quatro causas mais comuns de SV em cães são: síndrome vestibular periférica idiopática, otite média-interna, doença cerebrovascular e neoplasia intracraniana.⁷

2.4.1. Síndrome vestibular periférica

2.4.1.1. *Otite média-interna*

A otite média-interna é uma das etiologias mais comuns de SVP.^{7,8,10,11} Resulta principalmente da extensão de uma infecção do ouvido externo, podendo também dever-se a dispersão de microrganismos da faringe e dispersão hematogena de agentes infecciosos.^{1,2,4}

A OMI afeta principalmente cães jovens, com uma idade média de cinco anos. As raças mais frequentemente afetadas são o Buldogue Francês, Cocker Spaniel e Cavalier King Charles Spaniel, muito provavelmente devido a doenças alérgicas e/ou defeitos na conformação anatômica do canal auditivo. É comum que haja história prévia de otite externa.^{7,23,24}

Os sinais vestibulares podem ser precedidos e/ou acompanhados de sinais de otite, como abanar da cabeça, dor temporomandibular e descarga auricular.¹ É comum que haja paresia ou paralisia facial ipsilateral ao ouvido afetado, assim como síndrome de Horner.^{1,7,22}

Exames complementares de diagnóstico incluem exame otoscópico (com colheita de amostras para citologia e cultura) e imagiologia da bolha timpânica (radiografia, ecografia, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética).^{1,2}

O tratamento inclui a administração de antibacterianos durante um mínimo de seis semanas, consoante citologia e cultura. Em casos severos pode ser necessário recorrer ao tratamento cirúrgico.^{1,2,22} Com tratamento adequado, o animal deve apresentar melhorias em uma a duas semanas.²

2.4.1.2. *Tóxicos*

Existem várias substâncias terapêuticas descritas com potencial toxicidade para o ouvido, como antibacterianos aminoglicosídeos (como a gentamicina e amicacina), diuréticos de ansa (como a furosemida) e agentes quimioterápicos contendo platina (como a cisplatina). Estas substâncias podem causar SV quando administradas por via parenteral ou tópica (caso haja rotura da membrana timpânica). A ototoxicidade da maioria das substâncias resulta da indução de dano ou morte dos recetores neuroepiteliais no labirinto membranoso.^{1,2,25}

As manifestações clínicas são geralmente agudas, variam com o tipo de agente ototóxico e sua concentração e volume, e podem ser unilaterais ou bilaterais. É comum haver surdez,^{1,2,25} uma vez que a maioria das substâncias ototóxicas tem preferência pelas vias cocleares do que pelas vestibulares.²⁵

A anamnese e história clínica do animal são muito importantes para o diagnóstico, e é fundamental descontinuar o agente ototóxico imediatamente. Na maioria dos casos, a surdez é permanente, mas os sinais vestibulares podem resolver ou melhorar.¹

Qualquer agente terapêutico que contenha potencial ototóxico deve ser evitado quando se suspeita que a membrana timpânica esteja perfurada.^{1,2,25} Deve-se também evitar o uso simultâneo de drogas com potencial ototóxico sinérgico, como é o caso de aminoglicosídeos com furosemida.^{2,25}

2.4.1.3. *Doença vestibular congénita*

A causa de doença vestibular congénita é ainda desconhecida. É geralmente unilateral, podendo causar síndrome bilateral em algumas raças, e não tem caráter progressivo. Os sinais clínicos surgem ao nascimento ou desenvolvem-se nas primeiras semanas de vida. Podem existir surdez ou outras malformações congénitas associadas.

O diagnóstico é de exclusão. Não existe tratamento, mas na maioria das vezes os cães afetados conseguem compensar bem a disfunção vestibular. Em alguns animais os sinais clínicos resolvem-se espontaneamente, mas noutros pode persistir a inclinação cefálica.¹

2.4.1.4. *Hipotiroidismo*

O hipotiroidismo pode causar neuropatias periféricas que afetam o Nervo vestibulococlear (e muitas vezes simultaneamente o Nervo facial). O mecanismo de SV por hipotiroidismo em cães não é ainda bem conhecido, mas suspeita-se que os sinais clínicos vestibulares resultem de depósitos de mucina que comprimem o Nervo vestibulococlear no seu percurso pelo meato acústico interno.^{22,26,27}

Os sinais clínicos vestibulares podem ser unilaterais ou bilaterais, surgir de forma aguda ou crónica, e têm geralmente evolução não progressiva ou cronicamente progressiva. A presença de fraqueza muscular flácida é sugestiva de uma polineuropatia mais generalizada.^{1,26,27}

Deve-se investigar a possibilidade de hipotiroidismo em cães com SV cujos restantes diagnósticos diferenciais foram excluídos.^{2,26} O diagnóstico é baseado na investigação de hipotiroidismo, ou seja, T4 baixa e TSH alta. A suplementação com hormona tiroideia leva a melhorias em alguns meses, e o tratamento prolonga-se até ao fim da vida do animal.^{1,22,27}

2.4.1.5. *Síndrome vestibular periférica idiopática*

A síndrome vestibular periférica idiopática é uma das causas mais comuns de SVP em cães.^{7,8,10,11} A causa da doença é ainda desconhecida, encontrando-se semelhanças com a neurite vestibular dos humanos,^{1,2} que se pensa ser causada por infeção viral do Nervo vestibulococlear.²⁸

Apesar de poder surgir em qualquer idade, é mais comum em cães geriátricos, sendo rara em cães com menos de cinco anos.^{7,8} É mais frequente em raças grandes.⁷

Os sinais clínicos em cães são geralmente unilaterais e têm início agudo e aparentemente severo. No entanto, a afeção tem carácter não progressivo e o prognóstico é usualmente bom.

Está descrito que os animais afetados apenas apresentam sinais clínicos associados à disfunção vestibular, não havendo paralisia do Nervo facial ou síndrome de Horner.^{1,2,22} No entanto, num estudo de 2021 por Harrison e colegas, 66,7% dos cães diagnosticados com síndrome vestibular periférica idiopática apresentavam concomitantemente paralisia do Nervo facial.⁷ Similarmente, num estudo de 2020 por Orlandi e colegas, aproximadamente 66,7% dos cães com SVP e paralisia do Nervo facial concomitantes foram diagnosticados com síndrome vestibular periférica idiopática.⁸

Geralmente não existem alterações imagiológicas⁸ e o diagnóstico é de exclusão.² O tratamento é de suporte, para aliviar os sinais vestibulares. O animal deve começar a melhorar nas primeiras semanas,^{1,2,22} sendo que o nistagmo é o primeiro sinal clínico a resolver-se.^{2,22} A compensação da disfunção vestibular é acelerada quando se estimula e auxilia o animal a andar, pelo que a fisioterapia é aconselhável.^{1,29} A inclinação cefálica é o último sinal clínico a resolver-se e pode tornar-se residual.^{1,2,22} Esta condição pode ocasionalmente recorrer.^{1,8}

2.4.1.6. *Neoplasia aurial*

As neoplasias aurais primárias podem surgir de constituintes do pavilhão auricular, canal auditivo externo e ouvido médio-interno,^{1,30} sendo que os do ouvido médio-interno são menos comuns.^{2,30} Podem causar SVP diretamente (por compressão ou infiltração dos componentes do sistema vestibular periférico) ou indiretamente (devido às respostas inflamatórias que despoletam).¹ As principais neoplasias aurais primárias associadas a SVP em cães são o adenoma ou adenocarcinoma da glândula ceruminosa, adenoma ou adenocarcinoma da glândula sebácea e carcinoma das células escamosas.^{1,2} São maioritariamente malignos.^{1,30}

As neoplasias auriculares surgem principalmente em cães mais velhos, sendo a idade média de nove anos. Parece haver predisposição da raça Cocker Spaniel.

Animais com estas neoplasias apresentam-se geralmente com sinais consistentes com otite crónica que responde inicialmente ao tratamento mas recorre após o término, ou com otite resistente a antibacterianos. Sinais clínicos adicionais incluem dor ao abrir a boca, paralisia do Nervo facial e síndrome de Horner.²

O processo diagnóstico de neoplasias aurais envolve exame otoscópico e radiografia, mas o diagnóstico apenas é confirmado por biopsia guiada por vídeo-otoscópio. A TC e RM determinam a extensão da lesão previamente a cirurgia ou radioterapia.^{1,2,30}

O tratamento de eleição é a excisão cirúrgica agressiva, com radioterapia adjuvante. A prednisona pode aliviar transitoriamente alguns dos sinais clínicos.¹

2.4.2. Síndrome vestibular central

As principais etiologias de SVC em cães são as doenças cerebrovasculares, meningoencefalite e encefalite (infeciosas ou não), intoxicação por metronidazol, neoplasias intracranianas (meningiomas, tumores do plexo coroide e gliomas), intoxicação por metronidazol^{1,2,22} e trauma craniano.³¹ As neoplasias intracranianas e doenças cerebrovasculares são as causas mais comuns.^{7,11}

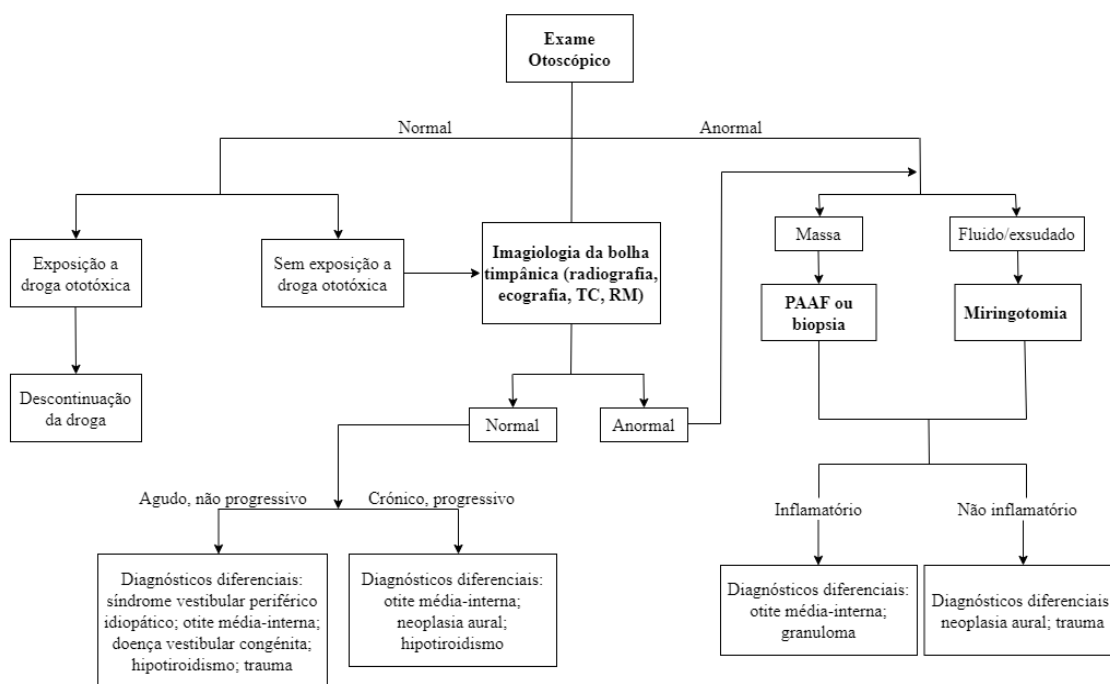
2.5. Investigação diagnóstica

Em todos os casos deve-se realizar anamnese detalhada, exame físico e neurológico completo, hemograma, análises bioquímicas e urianálise. Animais mais velhos devem fazer radiografia torácica para excluir a possibilidade de afeções sistémicas que se dispersaram para o sistema nervoso (por exemplo, doenças fúngicas ou neoplasias metastáticas). Animais que exibam sinais compatíveis com afeções da cavidade abdominal devem fazer radiografia e ecografia abdominais.^{2,22}

O Potencial Evocado Auditivo do Tronco Encefálico (BAER) é um teste eletrodiagnóstico que capta e regista as atividades elétricas do sistema auditivo, desde a cóclea até ao tronco encefálico, aferindo a capacidade auditiva.^{32,33} Tem alguma utilidade em casos de SV devido à proximidade anatómica entre as vias coclear e vestibular, sendo principalmente utilizado quando se suspeita que a etiologia de SV pode ter também causado surdez unilateral (mais difícil de ser detetada pelos tutores) ou bilateral.^{2,3,22}

Exames complementares de diagnóstico úteis em casos de SVP incluem o exame otoscópico, miringotomia, punção aspirativa por agulha fina, biopsia, radiografias da bolha timpânica e ecografia da bolha timpânica. Estes exames são mais facilmente realizados sob sedação profunda ou anestesia geral. A tomografia computadorizada e ressonância magnética também são importantes no diagnóstico e caracterização morfológica de afeções do sistema vestibular periférico.^{1,2,22}

O esquema 1 sintetiza o processo diagnóstico em casos de SVP.



Esquema 1: Mapa diagnóstico geral para casos de síndrome vestibular periférica (adaptado de Rossmeisl, 2010¹)

De modo geral, casos de SVC exigem exames complementares de diagnóstico mais dispendiosos como TC, RM (método imagiológico de eleição para a maioria dos casos), análise do líquido cefalorraquidiano e avaliações genéticas.^{1,2,22}

2.5.1. Exame otoscópico

O exame otoscópico permite avaliar o canal auditivo externo e a membrana timpânica.³⁴ Devido à relação anatômica entre o ouvido externo, médio e interno, é fundamental no percurso diagnóstico de casos de SVP.²

Este exame pode ser realizado com otoscópio manual ou com vídeo-otoscópio.^{2,35} O vídeo-otoscópio é mais vantajoso, pois facilita a visualização das estruturas e manipulação do canal auditivo, melhorando a remoção de cerúmen, exsudado e outros materiais, com menor risco de rotura iatrogénica da membrana timpânica.³⁴⁻³⁶

Ambos os ouvidos devem ser avaliados, iniciando-se pelo saudável ou menos afetado, e entre ouvidos deve-se alterar o cone otoscópico ou desinfetar o vídeo-otoscópio.^{35,37} Para visualizar a membrana timpânica, o canal auditivo tem de ser estendido numa linha reta, puxando a cartilagem auricular dorsal- e lateralmente enquanto se insere e avança o otoscópio.

O canal auditivo deve ser liso, rosado e conter pouco exsudado. A membrana timpânica saudável (Figura 8) apresenta-se fina e translúcida, podendo ser dividida em duas secções denominadas paridade flácida (dorsal) e paridade tensa (ventral). A paridade flácida é pequena e opaca. A paridade tensa é fina, cinzento-clara, translúcida e contém vasos sanguíneos.^{34,35}



Figura 8: Membrana timpânica de cão íntegra, capturada por vídeo-otoscópio. De notar a paridade flácida (*) e a paridade tensa (^) (adaptado de Khan *et al.*, 2019³⁶)

Ao exame otoscópico devem-se procurar alterações patológicas do canal auditivo como corpos estranhos, massas, parasitas, eritema, edema, ulceração, exsudado e estenose.³⁴⁻³⁷ Alterações patológicas da membrana timpânica incluem espessamento, eritema, edema, presença de fluido por trás da membrana e rotura.³⁵

Se houver estenose severa do canal auditivo, impedindo a sua correta avaliação, o animal deve ser sujeito a sete a 14 dias de terapia anti-inflamatória com um glucocorticoide oral (como prednisona ou dexametasona) antes de repetir o exame.³⁷ Se a presença de exsudado ou cerúmen impedir a visualização da membrana timpânica, deve-

se lavar o canal auditivo com solução salina estéril. Esta lavagem exige anestesia geral com colocação de tubo endotraqueal para evitar a aspiração dos fluidos de limpeza pela tuba auditiva caso a membrana timpânica se encontre rompida.³⁵

Se houver rotura da membrana timpânica, devem-se colher amostras do ouvido médio para citologia e cultura. Se a membrana timpânica não estiver rompida mas apresentar alterações patológicas, a colheita de amostras do ouvido médio para citologia e cultura é realizada através de miringotomia.^{4,35}

2.5.2. Miringotomia

Designa-se por miringotomia a punção ou incisão deliberada de uma membrana timpânica intacta mas não necessariamente saudável, para obter amostras para citologia, cultura e/ou histopatologia e permitir a drenagem do ouvido médio.²

Apesar de poder ser feita com otoscópio manual, é mais aconselhável recorrer ao vídeo-otoscópio, pois este permite a visualização contínua e o posicionamento adequado do procedimento. A incisão deve ser realizada na porção caudoventral da paridade tensa, evitando-se o dano de estruturas frágeis do ouvido médio.³⁵

2.5.3. Radiografia

A radiografia permite avaliar a bolha timpânica e o canal auditivo externo. Apesar de ser um método diagnóstico acessível, a sua interpretação é prejudicada pela anatomia complexa do crânio e sobreposição de estruturas, pelo que a sensibilidade diagnóstica varia bastante.^{2,24,34}

A radiografia utiliza cinco projeções convencionais para investigar a bolha timpânica, que são a lateral, dorsoventral (ou ventrodorsal), rostrocaudal (de boca aberta) e latero-20° ventral-latero-dorsal oblíqua (direita e esquerda).^{2,34,38} As mais úteis são a dorsoventral e a rostrocaudal de boca aberta, pois permitem comparar ambos os lados, facilitando a deteção de anomalias.^{38,39}

As bolhas timpânicas localizam-se na porção ventral do osso temporal e são cavidades ósseas que, quando saudáveis, estão preenchidas por ar, sendo o seu conteúdo radiopaco (Figura 9).³⁸

Ao avaliar a radiografia de um paciente com SV, devem-se procurar principalmente alterações na radiodensidade, proliferação óssea, esclerose óssea e osteólise.^{34,38}



Figura 9: Projeção rostrocaudal de boca aberta às bolhas timpânicas de um cão. As bolhas timpânicas (setas) apresentam-se radiograficamente normais (retirado de Thrall, 2017³⁸)

2.5.4. Ecografia

A ecografia permite avaliar a bolha timpânica e estruturas associadas de forma rápida e não invasiva. Tem alguma utilidade quando associada a outros exames complementares de diagnóstico.

Para examinar a bolha timpânica, coloca-se o transdutor na porção ventral da cabeça, com o animal em decúbito esternal ou lateral. A bolha timpânica normal surge como uma linha curvilínea hiperecoica, com a convexidade para o transdutor (Figura 10). O conteúdo de ar produz sombra acústica, obscurecendo as estruturas mais profundas.^{24,40}



Figura 10: Imagem ecográfica de uma bolha timpânica de cão, sem alterações (setas) (retirado de Classen *et al.*, 2016⁴⁰)

2.5.5. Imagiologia avançada

A imagiologia avançada, como a TC e a RM, tem valor diagnóstico superior aos restantes exames imagiológicos. Cada uma apresenta benefícios e limitações. De forma geral, a TC é mais útil para definir estruturas ósseas, enquanto a RM tem melhor definição de tecidos moles.

A TC é superior na visualização das estruturas ósseas dos ouvidos médio e interno (Figura 11).^{24,34,41} No entanto, é relativamente insensível a alterações das estruturas de tecidos moles, com exceção da deteção de conteúdo na cavidade timpânica, e apesar de ser uma excelente técnica para demonstrar a opacificação do ouvido médio, não consegue diferenciar entre os diferentes tipos de efusão, ao contrário da RM.⁴¹

A RM permite uma investigação detalhada das estruturas de tecidos moles do ouvido médio, ouvido interno membranoso e parênquima cerebral adjacente.^{24,34,41} Permite ainda avaliar o Nervo facial em casos de paralisia do mesmo, como foi estudado por Varejão e colegas.⁴² Alterações dos tecidos moles circundantes à bolha timpânica são mais facilmente detetadas por RM e podem levar à suspeita de ruptura da bolha timpânica. No entanto, a RM não define tão bem as estruturas ósseas, e a parede da bolha timpânica não pode ser diferenciada do ar da cavidade timpânica saudável. A parede da bolha timpânica só se torna claramente visível quando existe realce da mucosa e/ou conteúdo na cavidade timpânica.⁴¹ Devido ao custo mais elevado e menor disponibilidade, o seu uso é muitas vezes limitado para suspeitas de SVC.^{2,24,34}



Figura 11: Imagem de tomografia computadorizada de uma bolha timpânica de cão (filtro “passa-alta/osso”), sem alterações (retirado de Belmudes *et al.*, 2017²⁴)

2.6. Importância do raciocínio clínico

Designa-se por raciocínio clínico o processo de pensamento e reflexão crítica em que a informação clínica reunida é processada e utilizada para tomar decisões clínicas.⁴³ Este processo direciona o clínico para tomar a ação mais adequada em cada contexto específico, quer em termos de diagnóstico, tratamento ou prognóstico.^{7,43,44}

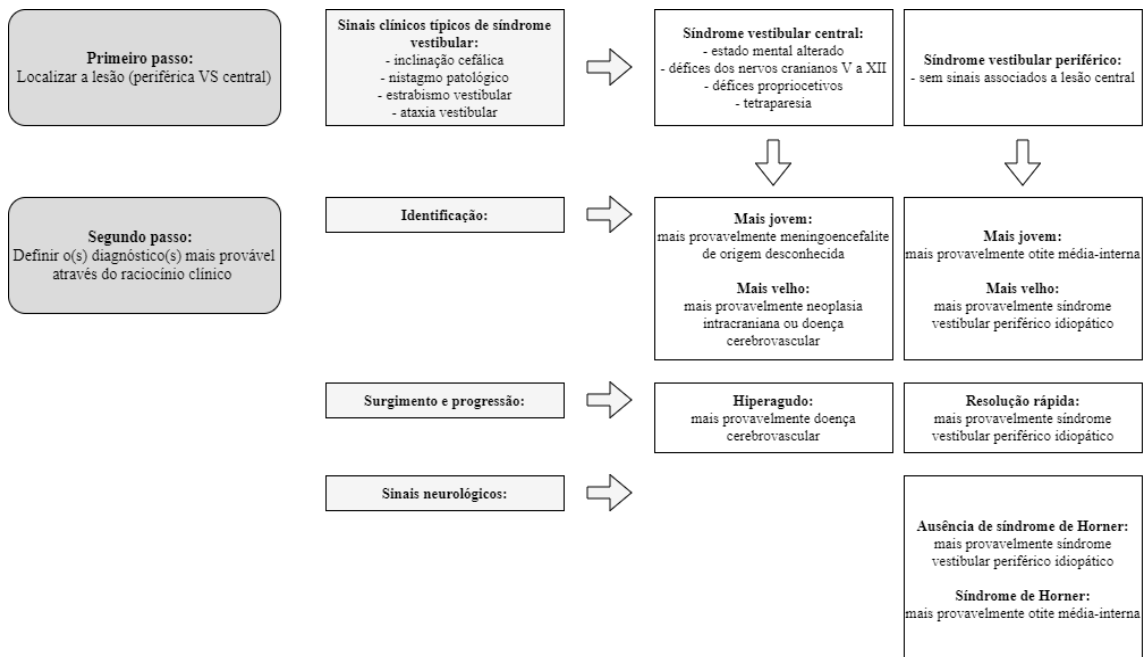
Muitas vezes os clínicos gerais sentem falta de confiança perante pacientes neurológicos. Este fenómeno intitula-se “neurofobia”⁴⁵ e acaba muitas vezes na referência precoce destes pacientes para a especialidade. No entanto, com uma boa anamnese, exame físico, exame neurológico e o auxílio do raciocínio clínico, os clínicos gerais devem ser incentivados a enfrentar casos menos severos de neurologia.^{44,45}

A síndrome vestibular pode ser causada por dezenas de diferentes etiologias que causam sinais clínicos bastante similares.⁷ Assim, a capacidade de o clínico distinguir as etiologias mais prováveis é vital para informar o tutor e planear o curso de ação.⁴⁴

Deve-se suspeitar de SV num cão que se apresente com inclinação cefálica, nistagmo patológico, estrabismo vestibular e ataxia vestibular.⁷ Nesses casos deve-se identificar se a SV é periférica ou central, o que se consegue na maioria das vezes através do exame neurológico completo.¹¹ Por fim, a associação destas informações com as obtidas durante a história pregressa (como idade e raça do animal, surgimento e progressão da doença, ...) deve, na maioria dos casos, direcionar o clínico para o diagnóstico mais provável. Desta forma, reduz-se o número de diagnósticos diferenciais e consequentemente de exames complementares de diagnóstico necessários.⁴⁴

Um estudo de Harrison e colegas realizado em 2020 analisou estatisticamente os dados clínicos de 239 cães com SV. A causa mais comum de SVP em cães jovens é a OMI (especialmente quando têm história prévia de otite externa),⁷ o que sugere a realização de imagiologia avançada (principalmente TC) para confirmação.⁴⁴ Por outro lado, a causa mais comum de SVP em cães mais velhos é a síndrome vestibular periférica idiopática,⁷ pelo que o clínico pode optar por tratamento sintomático e avaliar se há regressão dos sinais clínicos com o passar do tempo.⁴⁴ Casos de SVC em cães jovens estão maioritariamente associados a meningoencefalite de origem desconhecida,⁷ cujo tratamento é desafiante e o prognóstico reservado,⁴⁴ enquanto em cães mais velhos estão principalmente associados a neoplasias intracranianas e doenças cerebrovasculares,⁷ sendo aconselhada a RM para confirmação diagnóstica.⁴⁴

O esquema 2 ilustra de forma geral o raciocínio clínico a seguir em casos de SV.



Esquema 2: Mapa geral de raciocínio clínico para casos de síndrome vestibular (adaptado de Gredal, 2021⁴⁴)

Pode-se considerar que o conceito de raciocínio clínico aqui exposto simplifica exageradamente o diagnóstico de SV, e é verdade que não substitui a experiência clínica e académica. No entanto, é uma representação mais realista (mas menos académica) da prática clínica, e é uma ferramenta útil que pode ser usada contra a “neurofobia” e auxiliar os clínicos gerais na tomada de decisões (incluindo a de referenciar para a especialidade).⁴⁴

2.7. Mecanismos compensatórios do sistema vestibular

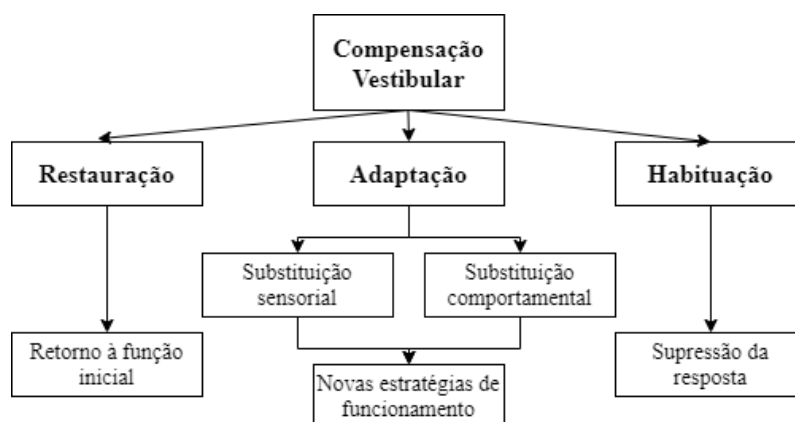
A neuroplasticidade pode ser definida como a habilidade que o sistema nervoso tem em adaptar-se e moldar-se a nível estrutural e funcional ao longo do desenvolvimento neuronal e quando há exposição a novas experiências, incluindo alguma lesão.⁴⁶

O fenómeno neurológico de compensação vestibular baseia-se na reorganização do sistema nervoso, com reabilitação e recuperação funcional através de mecanismos de neuroplasticidade.⁴⁷⁻⁵⁰ O tempo e grau de recuperação varia entre indivíduos, sendo influenciado por fatores intrínsecos e extrínsecos.⁴⁷

Existem vários mecanismos de compensação vestibular propostos, que incluem a alteração da sensibilidade dos neurónios vestibulares aos neurotransmissores GABA e glicina, gliose, alterações na excitabilidade eletrofisiológica dos neurónios motores vestibulares, alterações no controlo inibitório do núcleo vestibular pelo cerebelo, gliose e neurogênese no núcleo vestibular ipsilateral e reorganização dependente de atividade da conectividade sináptica das vias vestibulares.^{47,49}

O processo de compensação vestibular baseia-se nos conceitos de restauração, habituação e adaptação (Esquema 3). A restauração corresponde à recuperação da função perdida, com a mesma conectividade neurológica à anterior ao dano vestibular. A habituação está associada à redução progressiva da assimetria induzida pela lesão vestibular a nível periférico ou central. No entanto, pensa-se que o conceito mais relevante na compensação vestibular é o da adaptação. Neste caso, as funções perdidas não são recuperadas, mas substituídas por novas estratégias de funcionamento, quer sensoriais quer motoras.

A adaptação pode ser dividida em duas entidades diferentes, designadas substituição sensorial e substituição comportamental. A substituição sensorial tem grande relevância, uma vez que as funções vestibulares são multissensoriais com integração vestibular, visual e somatosensorial.⁴⁷ Corresponde à substituição dos estímulos vestibulares perdidos por estímulos visuais e somatosensoriais.⁵⁰ A substituição comportamental baseia-se na capacidade que o sistema nervoso central tem em reorganizar-se funcionalmente através da aprendizagem, imitando as funções vestibulares perdidas.⁴⁷ Inclui estratégias como o limitar dos movimentos da cabeça para evitar o desequilíbrio e a fixação visual.⁵⁰



Esquema 3: Representação dos conceitos de compensação vestibular (adaptado de Lacour *et al.*, 2016⁴⁷)

2.7.1. Facilitação médica da compensação vestibular

A recuperação espontânea pode ser medicamente melhorada e/ou acelerada. Formas de melhorar a compensação vestibular incluem a abordagem farmacológica e a reabilitação vestibular.

Várias substâncias neuroativas associadas ao stress da disfunção vestibular, como os esteroides e a histamina, têm ação direta na excitabilidade dos neurónios do núcleo vestibular, bem como na modulação da libertação sináptica de neurotransmissores. Um nível ótimo de stress facilita a plasticidade, enquanto o stress associado a ansiedade pode atrasá-la.^{47,49} Assim, em certos casos pode ser necessário reduzir a ansiedade através de ansiolíticos. Drogas histaminérgicas podem acelerar o processo de compensação vestibular, enquanto drogas antihistamínicas prescritas durante a fase aguda podem reduzir substancialmente os sinais neurovegetativos e vertiginosos.⁴⁷

A terapia de reabilitação vestibular deve ser iniciada assim que possível e de forma ativa, de modo a coincidir com as reorganizações plásticas a ocorrer no núcleo vestibular e conexões neuronais associadas. Este é um período crítico durante o qual os mecanismos de compensação vestibular interagem com a terapia de reabilitação.^{47,48}

2.8. Tratamento

O tratamento da síndrome vestibular deve dirigir-se à etiologia diagnosticada.

Tratamento de suporte para os sinais clínicos vestibulares inclui diazepam (devido aos seus efeitos ansiolíticos)¹ e maropitant (em caso de náusea).^{1,51} Também se pode recorrer a anti histamínicos como difenidramina²⁹ ou meclizina³ para diminuir a ansiedade e náusea e para aliviar a severidade da inclinação cefálica e nistagmo. A fisioterapia pode acelerar a recuperação, considerando-se cada vez mais relevante.²⁹

Como o maropitant é mais útil para tratar vômito do que náusea, um estudo de 2021 por Foth e colegas providenciou evidências preliminares de que o ondansetron tem potencial benefício no tratamento de náusea em cães com SV.¹⁵ Isto vai de encontro com um estudo semelhante de 2017 por Kenward e colegas.⁵²

Segundo um relato de caso de seis cães com SV, a administração de dicloridrato de betaistina, utilizado com sucesso na Medicina Humana,⁵³ causa rápida remissão do quadro clínico independentemente da causa de SV. Não apresentando efeitos adversos, este fármaco anti vertiginoso pode ser indicado como monoterapia ou terapia auxiliar de síndrome vestibular.⁵⁴ No entanto, um ensaio clínico da Medicina Humana concluiu que a combinação de cinarizina com dimenidrato é superior para o tratamento de SVP,⁵⁵ pelo que esta opção deve ser explorada na Medicina Veterinária.

2.9. Prognóstico

Num estudo retrospectivo sobre síndrome vestibular em cães realizado no Reino Unido, 41,8% dos casos registaram melhorias numa média de 4 dias. Só se registou ausência de melhoria em 16,4% dos animais.¹⁰ O sinal clínico que persiste mais frequentemente é a inclinação cefálica, seguido da paresia ou paralisia facial.⁸

3. Síndrome vestibular periférica por otite média-interna

A OMI é uma das afeições mais associadas à síndrome vestibular periférica, tendo grande relevância na clínica geral.^{7,8,10,11} A sua detecção precoce e tratamento adequado são fundamentais para impedir que haja progressão da SVP para SVC.^{1,22,56}

A otite média corresponde a uma acumulação inflamatória de fluido e/ou detritos na bolha timpânica.^{34,40} Como os sinais clínicos são geralmente semelhantes aos da otite externa, esta afeição tende a ser subdiagnosticada,^{24,34,40,41} estando descrito que 20,8% dos cães com otite externa crônica possui otite média subclínica.⁴¹ Se não for devidamente diagnosticada e tratada, a otite média pode progredir para o ouvido interno (daí o termo otite média-interna) e causar SVP.^{24,41} Assim, a otite média isoladamente não causa SVP, pelo que a presença de sinais vestibulares indica comprometimento do ouvido interno.¹

3.1. Anatomia do ouvido

O ouvido pode ser dividido em interno, composto pela cóclea, vestíbulo e canais semicirculares e seus labirintos membranosos; médio, formado pela cavidade timpânica e conectado à faringe pela tuba auditiva; e externo, constituído pelo pavilhão auricular, canal vertical e canal horizontal (Figura 12). O ouvido externo e médio são separados pela membrana timpânica, e a abertura do canal horizontal para o ouvido médio denomina-se meato acústico externo. Três ossículos auditivos conectam a membrana timpânica ao ouvido interno. O pavilhão auricular do animal tem a sua aparência determinada pela cartilagem articular.^{6,35}

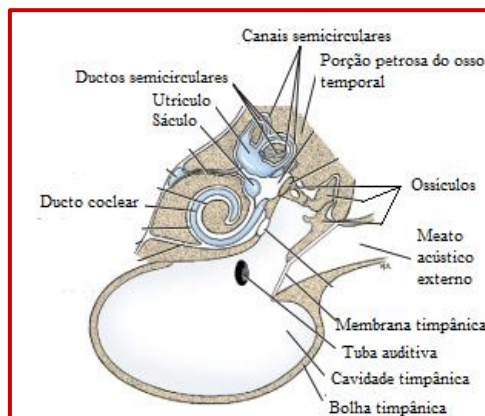


Figura 12: Representação da anatomia do ouvido interno, médio e do meato acústico externo do cão (adaptado de Evans, 2013⁶)

3.2. Etiologia

A causa mais comum de otite média é a extensão de otite externa crónica.^{24,34,40,41} Causas menos comuns incluem infecção faríngea ascendente pela tuba auditiva, dispersão infecciosa por via hematogena, corpos estranhos,⁵⁶ pólipos inflamatórios, neoplasias^{34,56} e otite média secretora primária.⁴⁰

3.2.1. Otite externa crónica

Segundo um estudo de O'Neill e colegas de 2014, a otite externa é uma das afeções mais comuns nas clínicas veterinárias, com uma prevalência de 10,2%.⁵⁷

A patogénese da otite externa pode ser classificada em: fatores predisponentes, que contribuem para a afeção mas não a causam isoladamente (conformação auricular anómala, humidade excessiva, doença auricular obstrutiva ou doença sistémica); causas primárias, que são responsáveis pelo processo inflamatório inicial (alergias, endocrinopatias, desordens autoimunes, desordens da queratinização, ectoparasitas ou corpos estranhos); causas secundárias, que são facilitadas pelas causas primárias e exacerbam o processo inflamatório (infecção por bactérias ou leveduras); e fatores perpetuantes, que são alterações patológicas progressivas do ouvido devido a inflamação crónica que impedem a resolução da afeção e levam a recaídas.^{41,58} A otite média pode ser simultaneamente uma sequela da otite externa crónica e seu fator perpetuante.³⁴

A causa primária de otite externa mais comum é a alergia, como a dermatite atópica e a alergia alimentar.⁵⁹

Os agentes bacterianos mais comuns em casos de otite externa são *Staphylococcus pseudointermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiela* spp., *Bacillus* spp., *Serratia* spp., *Corynebacterium* spp. e *Escherichia coli*, muitos dos quais fazem parte da flora natural do ouvido.^{60,61} A infecção por leveduras *Malassezia pachidermatis* é também frequente,⁶¹ e a presença de mais do que um agente infeccioso é comum.^{41,61}

3.3. Patogénese

A patogénese da otite média secundária a otite externa crónica é complexa e multifatorial.

Resumidamente, existe acumulação dos exsudados e organismos infecciosos resultantes da otite externa na porção mais fina da membrana timpânica, devido à forma de L do canal auditivo canino. Estes exsudados possuem enzimas proteolíticas que, juntamente com a inflamação associada, causam necrose do epitélio e colagénio, o que leva ao enfraquecimento da membrana timpânica. A ulceração do canal auditivo pode-se estender para a membrana timpânica, e o tecido ulcerado liberta um soro que causa maceração e escoriação do epitélio. Isto, juntamente com a libertação de proteases, colagenases, elastases e lisozimas pelas células fagocitárias, causa disrupção das camadas epiteliais do canal auditivo e consequente erosão ou rotura da membrana timpânica.

Assim que toda a acumulação inflamatória junto à membrana timpânica for drenada para o ouvido médio, há reação do epitélio e consequente inflamação. O epitélio cuboidal da bolha timpânica passa para colunar ciliado, com aumento do número de células e glândulas secretoras e consequente incremento da quantidade de exsudado. A inflamação crónica do ouvido médio leva a ulceração da mucosa e disrupção do alinhamento epitelial. A lâmina própria torna-se mais espessa em resposta à inflamação e há aumento da vascularização, com edema e tecido de granulação. À medida que a otite média se torna mais crónica, a lâmina própria passa a tecido conjuntivo denso e podem até desenvolver-se espículas ósseas. O ciclo de inflamação, ulceração, infeção e formação de tecido de granulação pode continuar e destruir o osso circundante.

A pressão de fluido gerada pela otite média previne a regeneração total da membrana timpânica. No entanto, a diminuição da quantidade de exsudado associada à terapêutica permite a regeneração da membrana timpânica, mas isto nem sempre significa que houve cura da otite média. Se o tratamento não for adequado e a membrana timpânica selar sem a infeção estar totalmente controlada, os agentes infecciosos aprisionados na cavidade timpânica podem despoletar nova inflamação e secreção, e a membrana timpânica pode voltar a romper.⁶²

3.4. Sinais clínicos

A otite média é muitas vezes subdiagnosticada devido à semelhança dos sinais clínicos com os da otite externa.^{24,34,40,41} No entanto, a presença de paralisia do Nervo facial e/ou síndrome de Horner ipsilaterais ao ouvido afetado é indicativo de afeção do ouvido médio, não podendo ser provocados por otite externa isolada.^{24,40} Outros sinais clínicos indicativos de otite média incluem défices auditivos (podendo ocorrer surdez ipsilateral ao ouvido afetado), palpação dolorosa da bolha timpânica e dor temporomandibular (demonstrada como dor ao abrir a boca ou mastigar).^{40,56} Nestes casos, a dor pode ser tão severa que o animal inclina a cabeça (simulando uma inclinação cefálica), não por disfunção vestibular, mas por desconforto.⁶²

A otite interna é mais facilmente diagnosticada devido aos sinais clínicos mais pronunciados e associados à síndrome vestibular, como inclinação cefálica, nistagmo patológico, estrabismo vestibular e ataxia vestibular.^{34,56}

Se a OMI surgiu por extensão de otite externa, podem estar presentes sinais clínicos da mesma, como descargas auriculares, prurido do ouvido afetado (os cães tentam coçar a orelha com a pata, roçam-se contra objetos e abanam a cabeça) e dor.^{1,40,56}

3.5. Diagnóstico

Quando se suspeita de OMI, a anamnese, exame físico e exame neurológico são de extrema importância. As articulações temporomandibulares e a base das orelhas devem ser palpadadas para procurar edema ou dor. Os Nervos cranianos devem ser avaliados, e se houver paresia ou paralisia facial deve-se realizar o teste de Schirmer para quantificar a produção de lágrimas.³⁵

Os principais exames complementares de diagnóstico a ser realizados em suspeita de OMI são o exame otoscópico (com colheita de amostras para citologia e cultura) e a imagiologia da bolha timpânica.^{1,2,34,41}

3.5.1. Exame otoscópico

O exame otoscópico tem grande valor diagnóstico em casos de OMI,^{34,40} permitindo uma avaliação direta do ouvido externo e indireta do ouvido médio.³⁴

Suspeita-se de afeção do ouvido médio quando a membrana timpânica se apresenta protuberante, espessada, hiperémica, turva ou rompida. Por vezes uma membrana timpânica rompida desenvolve adesões que podem mimetizar uma membrana timpânica intacta. Deve-se suspeitar de rotura se se visualizarem bolhas de ar durante a lavagem com solução salina.³⁵

A rotura da membrana timpânica (Figura 13) é um forte indicativo de afeção do ouvido médio. No entanto, uma membrana timpânica íntegra não elimina a possibilidade de otite média, uma vez que o defeito pode regenerar na presença de otite média não resolvida.⁵⁶ Um estudo de 2019 por Lorek e colegas concluiu que 17% dos cães com otite média não apresentavam rotura da membrana timpânica.

Segundo este mesmo estudo, sinais clínicos severos de otite externa são mais comumente observados em cães com otite média, enquanto que na maioria dos cães sem otite média os sinais de otite externa são moderados.⁴¹ Sinais de otite externa detetados pelo exame otoscópio incluem edema, eritema, estenose, ulceração e presença de exsudado no canal auditivo.^{35,36}



Figura 13: Membrana timpânica de cão rompida, capturada por vídeo-otoscópico (retirado de Khan, 2019³⁶)

Se a membrana timpânica estiver rompida, recolhem-se amostras diretamente da cavidade timpânica, caso contrário é necessária a realização de miringotomia.^{35,56} As amostras colhidas da cavidade timpânica e do ouvido externo devem ser usadas para citologia e cultura com antibiograma, tendo extrema importância no combate da resistência microbiana e para evitar OMI crónica ou recorrente.^{1,2,60,61}

3.5.2. Radiografia

Os estudos radiográficos das bolhas timpânicas são geralmente desafiantes, exigindo várias projeções com posicionamento preciso para limitar a sobreposição, e difíceis de interpretar. Comparada com a imagiologia avançada, a radiografia tem pouca sensibilidade para o diagnóstico de OMI, produzindo falsos-negativos.^{24,34,41,63}

Achados radiográficos compatíveis com OMI (Figura 14) incluem a presença de conteúdo de densidade de tecidos moles na cavidade timpânica e alterações secundárias reativas do ouvido médio como esclerose, espessamento ou lise da bolha timpânica e até proliferação óssea, dependendo da cronicidade da lesão.^{1,2,34,41} Em casos de OMI por otite externa crônica podem surgir calcificações e espessamento do canal auditivo externo.^{1,34}

A canalografia consiste na injeção de um meio de contraste aquoso no canal auditivo externo e pode ajudar a delinear a dimensão do canal e avaliar a rotura da membrana timpânica quando não se consegue fazê-lo por via otoscópica.^{56,63}

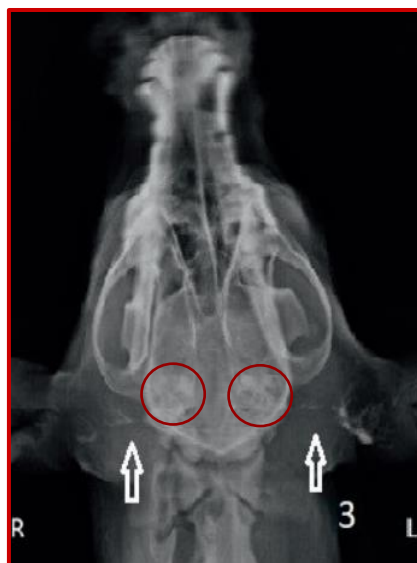


Figura 14: Projeção radiográfica ventrodorsal de um cão com otite externa e média bilateral. De notar a mineralização dos canais auditivos externos (setas), e o aumento de opacidade das bolhas timpânicas (círculos) (adaptado de Parlak *et al.*, 2021³⁴)

3.5.3. Tomografia Computorizada

A TC é considerada uma alternativa mais favorável à radiografia para o diagnóstico de doenças do ouvido médio. Pode-se avaliar facilmente o canal auditivo externo, ouvido médio e porções nasofaríngeas.^{24,34,41}

Similarmente ao que ocorre na radiografia, a TC deteta conteúdo na cavidade timpânica, espessamento da bolha timpânica e destruição parcial ou total da bolha timpânica, bem como calcificação e espessamento do canal auditivo externo em casos de otite externa crónica (Figura 15).^{1,2,24,34,41}

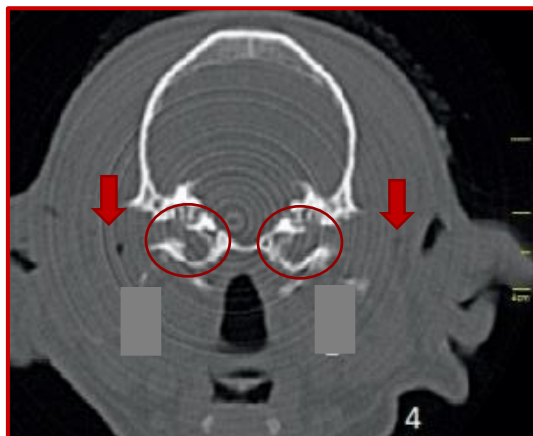


Figura 15: Imagem de tomografia computadorizada de um cão com otite externa e média bilateral (filtro “passa-alta/osso”). De notar o conteúdo de densidade de tecidos moles das bolhas timpânicas (círculos) e o conteúdo de densidade de tecidos moles dos canais auditivos externos (setas) (adaptado de Parlak *et al.*, 2021³⁴)

3.5.4. Ressonância magnética

A RM é um método sensível para avaliar o ouvido interno e estruturas adjacentes,³⁴ sendo particularmente útil para avaliar a possível extensão da lesão para o sistema nervoso central.^{24,34,41}

Alterações detetadas pela RM compatíveis com OMI incluem o aumento do contraste e espessamento da mucosa da bolha timpânica e o preenchimento da cavidade timpânica com conteúdo de tecidos moles.^{2,41} A diminuição da intensidade de sinal do fluido intralabiríntico sugere envolvimento do ouvido interno, podendo representar a substituição deste fluido por tecido fibroso em casos crónicos.² Em casos de otite crónica externa ocorre espessamento difuso das paredes do canal auditivo externo.⁴¹

3.6. Tratamento médico

O tratamento de OMI consiste na lavagem do ouvido, administração de antimicrobianos e terapêutica anti-inflamatória.^{58,64-66} Se a OMI foi causada por otite externa crônica, é ainda importante avaliar os fatores predisponentes e perpetuantes, assim como descobrir e tratar a causa primária.^{58,64,66}

3.6.1. Considerações sobre a ototoxicidade

Durante o traçar do plano terapêutico, deve ter-se em consideração os ingredientes dos produtos de limpeza auricular e das medicações tópicas e sistêmicas, de forma a evitar exacerbar o quadro clínico por ototoxicidade. No entanto, por vezes o benefício de um certo produto sobrepõe-se ao risco, pelo que é importante ponderar cuidadosamente todas as possibilidades durante a escolha dos fármacos.^{64,65,67}

Produtos contendo propilenoglicol, um ingrediente comum de produtos auriculares tópicos, devem ser evitados por ototoxicidade.⁶⁷ Por outro lado, o ingrediente ceruminolítico esqualeno não está associado a alterações morfológicas ou neurológicas, pelo que o seu uso é considerado seguro.^{64,67} A clorexidina em concentrações até 0,2% parece ser segura em cães. Outro componente comum de produtos de limpeza auricular seguro para o ouvido médio é o tris-ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA).⁶⁷

3.6.2. Lavagem da cavidade timpânica

A lavagem da cavidade timpânica é um passo fundamental para o sucesso terapêutico, pois permite a remoção do exsudado inflamatório e infeccioso, assim como do biofilme produzido pelos agentes bacterianos, de forma a facilitar a penetração e ação dos medicamentos e também, conseqüentemente, reduzir o surgimento de resistência microbiana.^{36,64,65,68} Produtos seguros para a lavagem do ouvido médio no cão incluem água, solução salina, clorexidina diluída (com concentração inferior a 0,2%) e tris-EDTA, a temperatura morna.⁵⁶

A importância da lavagem da cavidade timpânica foi indicada por um estudo de 2019 por Stephan e colegas, em que 17 dos 20 ouvidos incluídos demonstraram melhoria dos sinais clínicos após lavagem associada ao restante tratamento médico.⁶⁹ Isto vai de encontro com um estudo mais antigo por Palmeiro e colegas que incluiu 44 cães e

comprovou a eficácia da associação entre a lavagem da cavidade timpânica e a terapêutica antimicrobiana de longa duração.⁷⁰

Se a membrana timpânica não estiver rompida, deve-se realizar miringotomia para possibilitar a lavagem, o que também alivia a pressão e dor causadas pelo material inflamatório acumulado.^{35,56} A lavagem deve ser realizada de forma gentil e sem o uso de pressão excessiva, de forma a evitar lesões iatrogênicas do ouvido.³⁵

A instilação da cavidade timpânica com formulações aquosas antimicrobianas e anti-inflamatórias sem potencial ototóxico acelera a recuperação da OMI. Devido à má drenagem, a maioria dos fármacos permanece na bolha timpânica durante vários dias após a infusão, pelo que este método fornece o efeito de altas concentrações medicamentosas a longo-prazo.^{56,62,68}

3.6.3. Antibioterapia

A abordagem antimicrobiana à otite média tem ainda opiniões bastante divididas.⁶⁸

A bolha timpânica é mais vascularizada do que os canais auditivos externos, pelo que, apesar de a antibioterapia sistêmica não fazer sentido em casos de otite externa, alguns autores consideram-na importante na otite média.^{64-66,68} A terapêutica com antimicrobianos sistêmicos deve realizar-se com a dose máxima possível e num período mínimo de seis a oito semanas.^{1,2,65}

Por outro lado, um estudo realizado por Paterson em 2017 com 37 cães concluiu que o sucesso terapêutico de otite média infecciosa é possível com abordagem puramente tópica. O plano terapêutico baseou-se na lavagem da cavidade timpânica com uma associação de tris-EDTA com clorexidina a 0,15%, seguida da instilação de um antimicrobiano. Os tutores foram instruídos para manter o tratamento com lavagem do ouvido com a mesma solução de tris-EDTA com clorexidina, seguido de instilação do ouvido com o antimicrobiano aquoso. Nos 37 cães, a cura considerou-se atingida em seis semanas.⁷¹

Outros autores optam pela administração direta de um antimicrobiano adequado no ouvido médio a cada três a 10 dias, associado ou não a terapêutica antimicrobiana sistêmica e tópica.⁶⁸

Apesar de os aminoglicosídeos estarem descritos como potencialmente ototóxicos para o ouvido médio-interno^{1,2,25}, no estudo supracitado por Paterson os animais tratados com gentamicina e amicacina não revelaram sinais de ototoxicidade,⁷¹ e são considerados seguros para uso tópico pela autora do mesmo.^{56,71}

Os antibacterianos seguros para uso sistêmico mais utilizados são as fluoroquinolonas (difloxacina, enrofloxacina, orbifloxacina, marbofloxacina), pela sua praticidade, uma vez que possuem formulações orais e menos efeitos adversos.

Os antibacterianos mais seguros para instilação da cavidade timpânica são as fluoroquinolonas (ciprofloxacina, enrofloxacina, marbofloxacina), penicilina G aquosa e gentamicina aquosa.⁵⁶ A ticarcilina e tobramicina não são seguras para uso tópico.⁷¹ Opta-se muitas vezes pelas fluoroquinolonas devido à possibilidade de associação ao tratamento sistêmico^{65,70} e por serem considerado o grupo mais seguro para tratamento tópico.⁷¹

Antifúngicos como o clotrimazol, miconazol, nistatina e tolnaftato são considerados seguros para o ouvido médio-interno,^{62,64} mas podem causar surdez que resolve após descontinuação do fármaco.^{56,67}

Os fármacos devem ser escolhidos consoante os resultados da citologia, cultura e antibiograma.^{64,65,67,70} Geralmente, enquanto se aguardam os resultados da cultura e antibiograma recorre-se às fluoroquinolonas, como a marbofloxacina.^{65,71}

3.6.4. Terapêutica anti-inflamatória

Os corticosteroides têm efeito anti-inflamatório, anti proliferativo, anti prurítico e anti exsudativo.^{56,65} Ao reduzir a produção e viscosidade do muco na bolha timpânica, facilitam a drenagem do exsudado e a atuação dos medicamentos.^{56,62}

Os corticosteroides sistêmicos reduzem a estenose causada pelo edema, hiperplasia proliferativa e fibrose.⁶⁴⁻⁶⁶ Podem ser usados numa fase inicial do tratamento, tendo em atenção os possíveis efeitos adversos.^{56,62}

Aconselha-se o uso de prednisolona em doses anti-inflamatórias (1 a 2 mg/kg SID ou BID) durante duas a três semanas, período após o qual se deve reavaliar a evolução do animal e possivelmente iniciar a redução planeada da dose.^{68,71} Outros glucocorticoides que podem ser usados sistemicamente por via oral incluem a metilprednisolona^{56,68} e a triamcinolona acetonida.⁵⁶

Muitas das formulações tópicas auriculares contêm glucocorticoides. No entanto, as formulações contendo apenas glucocorticoides são raras na Medicina Veterinária. Uma exceção é a combinação de acetato de fluocinolona com dimetilsulfoxido (DMSO), um AINE. O DMSO atua como facilitador da difusão da fluocinolona na pele, permitindo a sua adequada atuação. A sua fórmula aquosa é segura para o ouvido médio-interno.^{56,67} Esta formulação pode ser instilada na cavidade timpânica, assim como dexametasona aquosa.⁵⁶

3.6.5. Outros

Se houver paresia ou paralisia facial, é importante evitar a formação de lesões da córnea (úlceras ou queratite), recorrendo-se a lágrimas artificiais.³

Se a OMI se dever à extensão de otite externa, devem-se explorar os fatores predisponentes e as causas primárias. Só assim se consegue uma verdadeira e completa resolução da afeção.^{64,66} Um estudo retrospectivo sobre otite média apontou que os fatores mais comuns e que mais dificultam a sua resolução médica são a resistência microbiana e a presença de afeções dermatológicas primárias não resolvidas (atopia, alergia alimentar ou endocrinopatias).⁷⁰

Após a conclusão com sucesso do plano terapêutico, deve-se ponderar a terapia de manutenção através da limpeza regular dos ouvidos com um produto seguro e sem potencial ototoxicidade.⁶⁴

3.6.6. Acompanhamento clínico

As consultas de reavaliação devem ser regulares, de forma a avaliar a evolução do animal e efeito do tratamento, ajustar o plano médico conforme necessário e manter a motivação do tutor. À medida que o animal melhora, aumenta-se o espaço entre consultas.^{62,64,65,70}

Deve ser realizada reavaliação otoscópica três a seis semanas após o início do tratamento, de forma a monitorizar a resposta à terapêutica e avaliar a regeneração da membrana timpânica após rotura espontânea ou miringotomia. Na maioria dos casos a regeneração completa-se em até quatro meses.³⁵

Só se considera que o plano terapêutico está concluído quando a otite parecer resolvida, ou seja, quando a citologia for negativa, o canal auditivo externo não apresentar edema residual e o epitélio estiver normalizado.^{64,65,70}

3.7. Tratamento cirúrgico

A resolução cirúrgica deve ser considerada em animais que não respondem ao tratamento médico, recaem apesar do tratamento médico adequado ou apresentam alterações crônicas da anatomia do ouvido.^{1,2,64}

A ablação total do canal auditivo corresponde à remoção dos canais auditivos vertical e horizontal. É geralmente associada a osteotomia lateral da bolha timpânica em casos de otite externa crônica e otite média refratária.⁷²

Ainda que relativamente raras, as principais complicações cirúrgicas são a hemorragia severa, infecção da sutura, paralisia do Nervo facial, disfunção vestibular, surdez, necrose avascular da pele do pavilhão auricular e formação crônica de fístulas ou abscessos.⁷³

3.8. Prognóstico

Com detecção precoce e tratamento adequado, o prognóstico é bom⁵⁶ e podem observam-se melhorias em uma a duas semanas.^{2,10} Raramente, danos severos no epitélio germinal ou fornecimento sanguíneo podem causar perda permanente da membrana timpânica.³⁵ Podem persistir sinais vestibulares residuais como inclinação cefálica e paralisia facial.^{8,56}

Ocasionalmente pode haver infecção intracraniana por extensão da OMI pelos nervos e vasos sanguíneos do meato acústico interno ou por dispersão hematogênica, resultando em abscessos cerebrais ou meningite, com sinais de SVC.^{1,22,56}

3.9. Prevenção

A abordagem à otite externa, especialmente crônica, é fundamental para evitar o surgimento de OMI.

É importante não desvalorizar a possibilidade de otite média em casos crônicos ou recorrentes de otite externa. Deve avaliar-se sempre a membrana timpânica otoscopicamente,^{58,62,64} e se a estenose do canal auditivo for muito severa, reavalia-se após terapêutica anti inflamatória.³⁷ Uma membrana timpânica intacta não deve descartar a possibilidade de otite média⁴¹ e são necessários exames adicionais para tal, como a miringotomia e a imagiologia da bolha timpânica.^{33,40}

As limpezas do ouvido externo devem ser realizadas regularmente pelo tutor, mas de forma cautelosa para evitar danos iatrogênicos. A sua realização é muito importante para remover todo o exsudado e conseqüentemente enzimas proteolíticas, protegendo a membrana timpânica.⁶²

Muitas das formulações tópicas para o tratamento de otite externa contêm ingredientes com potencial ototóxico que podem exacerbar a otite e estendê-la para média, pelo que se deve considerar o risco-benefício do uso desses produtos e avaliar a integridade da membrana timpânica em todos os casos.^{64,67}

Em casos de otite externa crônica ou recorrente, encoraja-se o tratamento baseado em citologia, cultura e antibiograma, que é mais eficaz, diminui o tempo de infecção e reduz as hipóteses de resistência microbiana.⁶⁵ É ainda importante tratar e controlar doenças sistêmicas que estejam presentes, principalmente as dermatológicas, de forma a remover ou diminuir as causas primárias de otite.^{58,62,65}

A cooperação dos tutores é fundamental para o manejo adequado de otites, principalmente das crônicas, pelo que se deve educar de forma paciente. As reavaliações devem ser frequentes para examinar o ouvido, manter a predisposição do tutor e ajustar os protocolos terapêuticos.^{64,65}

Parte III – Caso Clínico

1. Identificação

Nome: Lord

Espécie: Cão

Raça: Buldogue Francês

Sexo: Macho (castrado)

Data de nascimento: Oito de março de 2016

2. Anamnese e história clínica

O Lord é um cão de quatro anos e nove meses que, segundo os tutores, tem sido sempre saudável. Come uma dieta própria para a raça de marca reconhecida, convive com mais quatro cães e 10 gatos, e tem o plano vacinal em atraso. Foi castrado em novembro de 2020 e as análises sanguíneas então realizadas (hemograma e análises bioquímicas) encontravam-se sem alterações. Foi ainda referido pelos tutores que ocasionalmente o Lord lambe as patas e que a periferia do ânus fica eritematosa. Foi diagnosticado duas vezes com otite externa no passado.

No dia dois de dezembro de 2020, os tutores aperceberam-se que o Lord se apresentava prostrado, com tremores e que tinha a cabeça inclinada para o lado esquerdo. Nos dias que se seguiram os sinais clínicos não pioraram, mas também não melhoraram.

No dia sete do mesmo mês, o Lord apresentou-se a consulta noutra centro de atendimento médico-veterinário (CAMV). Após exame físico, foi diagnosticado com otite. Foi-lhe prescrita uma suspensão tópica de miconazol, prednisolona e polimixina B (Conofite®) e indicado que caso não melhorasse nos próximos dias com o tratamento, os tutores deveriam dirigir-se a um hospital veterinário.

3. Exame físico e neurológico

O Lord apresentou-se para consulta no Hospital Veterinário da Trofa no dia oito de dezembro de 2020, uma vez que os sinais clínicos se agravavam: o apetite diminuiu, o lábio esquerdo estava mais caído e perdeu o reflexo palpebral esquerdo.

Após recolha da anamnese e história clínica, foram realizados exame físico de estado geral e exame neurológico. No entanto, o paciente tinha temperamento incerto, o que dificultou não só a realização do exame físico, mas também do exame neurológico, e impossibilitou a realização de um exame otoscópico com adequada avaliação da membrana timpânica.

O exame físico de estado geral encontrava-se sem alterações significativas, excetuando eritema interdigital e na periferia do ânus. Ao exame neurológico, o animal exibia inclinação cefálica e paralisia facial esquerdos (Figura 16), assim como ataxia vestibular ligeira, sem andar em círculos ou quedas.

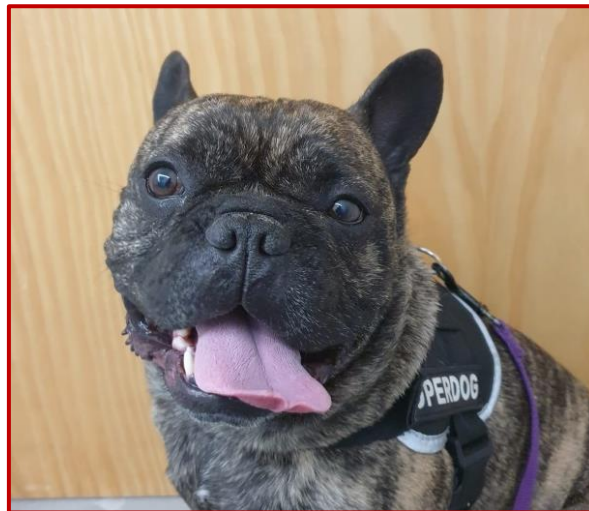


Figura 16: Fotografia do Lord na primeira consulta no Hospital Veterinário da Trofa, apresentando inclinação cefálica e paralisia facial esquerdos (gentilmente cedida pelo Dr. André Cálix)

4. Diagnóstico

Pela apresentação clínica, concluiu-se que o Lord apresentava síndrome vestibular, muito provavelmente periférica esquerda. Os principais diagnósticos diferenciais a considerar incluíam: otite média-interna, síndrome vestibular periférica idiopática, neoplasia aural, hipotireoidismo, pólipos nasofaríngeos e trauma do ouvido médio-interno. O principal diagnóstico diferencial era a otite média-interna.

Foi realizada urianálise tipo I e não existiam alterações. Como os resultados do hemograma e análises bioquímicas realizados aquando da castração (um mês atrás) se encontravam normais, estes exames não foram repetidos. Foi aconselhado aos tutores a imagiologia avançada para diagnóstico final, mais especificamente tomografia computadorizada. Como o animal tem de ser sedado para este exame, o exame otoscópico e possível miringotomia para colheita de amostras para citologia, cultura e antibiograma seriam realizados aquando da TC.

Os tutores concordaram com o plano e agendou-se a TC com exame otoscópico e possível miringotomia para o dia seguinte. Interrompeu-se o tratamento com Conofite[®]. Foi prescrito um plano terapêutico inicial com: marbofloxacina (Marbocyl[®] 80mg), na dose de 2,5mg/kg/dia, o que corresponde a meio comprimido uma vez por dia; meloxicam (Rheumocan[®] 1mg), na dose de 0,2mg/kg/dia, o que corresponde a um comprimido e meio uma vez por dia; omeprazol, na dose de 0,5mg/kg/dia, uma vez por dia em jejum; maropitant (Cerenia[®] 24mg), na dose de 1,5mg/kg/dia, o que corresponde a um comprimido uma vez por dia; uma solução auricular de tris-EDTA (Otodine[®]), para aplicar oito a 10 gotas no ouvido esquerdo e massajar, duas vezes por dia; e um gel ocular (Lubrithal[®]), para aplicar no olho esquerdo a cada oito horas.

No dia nove de dezembro o Lord apresentou-se no HVT em jejum para realização dos exames complementares de diagnóstico acordados.

A TC ao ouvido e tecidos circundantes evidenciou conteúdo de densidade de tecidos moles/líquido no interior de ambas as bolhas timpânicas, de aspeto homogéneo, e sem evidente captação de contraste. A bolha timpânica esquerda apresentava-se mais afetada do que a direita (Figura 17). Não se evidenciavam lesões escleróticas, osteoproliferativas ou líticas das paredes das bolhas timpânicas, que se apresentavam lisas, finas e com limites bem definidos. Foi detetada ligeira estenose do canal auditivo horizontal esquerdo. A TC evidenciou ainda uma ligeira linfadenomegalia dos linfonodos

retrofaríngeos mediais e mandibulares. O parênquima cerebral, ventrículos encefálicos e cerebelo não apresentavam alterações. De acordo com o relatório da TC, foi identificada otite média bilateral, mais grave do lado esquerdo (Anexo I).

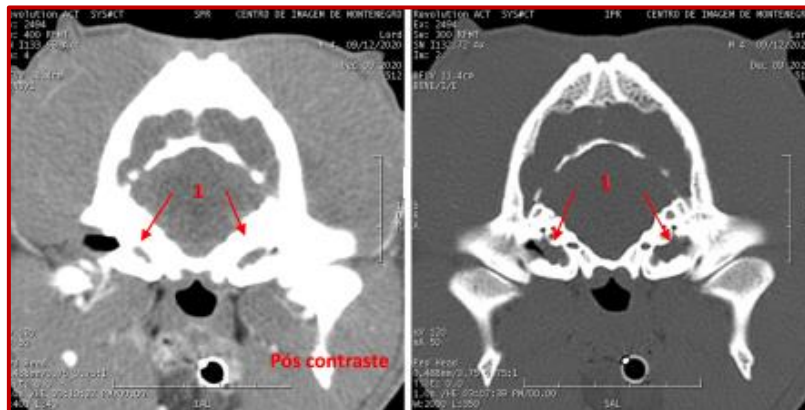


Figura 17: Imagens de tomografia computadorizada do Lord (filtro “passa-baixa/tecidos moles” à esquerda, filtro “passa-alta/osso” à direita) revelando preenchimento das bolhas timpânicas com conteúdo de densidade de tecidos moles/líquidos, especialmente na bolha esquerda (setas) (gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário da Trofa)

Ao exame otoscópico, não foram encontradas alterações significativas no ouvido direito, incluindo na membrana timpânica. No ouvido esquerdo detetou-se eritema generalizado dos canais vertical e horizontal, com erosões e ulcerações pontuais. Visualizou-se ainda exsudado cremoso acastanhado, e estenose na transição entre o canal auditivo vertical e horizontal (Figura 18). Foi necessária a realização de lavagem do ouvido com solução salina estéril para se avaliar a membrana timpânica, cuja periferia apresentava algum eritema. A paridade flácida encontrava-se hiperêmica, e a paridade tensa estava espessada e esbranquiçada. Não se conseguiram visualizar as estruturas pós-tímpano. Realizou-se a miringotomia por vídeo-otoscópico, aspirando-se cerca de 1,26 ml de exsudado purulento e realizando-se lavagem da cavidade timpânica com solução salina estéril e Otodine® (Anexo II). Enviaram-se amostras do aspirado para cultura bacteriológica e antibiograma. Realizou-se exame citológico com coloração Gram, onde se visualizaram vários cocos Gram-positivo. O resultado da cultura e antibiograma revelou infecção por *Staphylococcus pseudintermedius* meticilina resistente (MRSP) sensível à marbofloxacina (Anexo III).

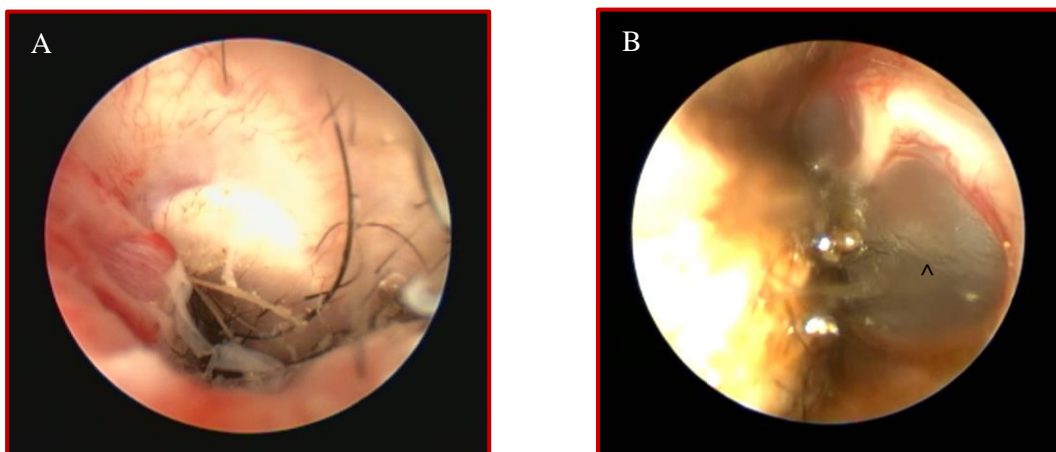


Figura 18: Imagens recolhidas por vídeo-otoscópico, revelando estenose do canal auditivo (A) e espessamento e cor esbranquiçada da paridade tensa da membrana timpânica (^) (B) do ouvido esquerdo do Lord (gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinário da Trofa)

5. Tratamento

Manteve-se o tratamento instituído no dia anterior. Alterou-se a dose de marbofloxacina para 5mg/kg/dia, o que corresponde a um comprimido uma vez por dia. O meloxicam foi substituído por prednisolona (Lepicortinolo[®] 20mg), na dose de 0,9mg/kg/dia, o que corresponde a três quartos de comprimido uma vez por dia. O maropitant seria administrado durante mais três dias, enquanto os restantes fármacos deveriam ser mantidos até indicação médica em contrário.

6. Acompanhamento clínico

Foi agendada consulta de controlo para o dia 21 de dezembro de 2020 (12 dias após o diagnóstico). O Lord continuava com inclinação cefálica e paralisia facial esquerda, mas já não apresentava ataxia. Manteve-se o tratamento com marbofloxacina, prednisolona, omeprazol, Otodine[®] e Lubrithal[®], como indicado.

O Lord foi novamente reavaliado no dia 15 de janeiro de 2021. O grau de inclinação cefálica era menor, e mexia um pouco a face e nariz. Manteve-se o tratamento com marbofloxacina, omeprazol e Lubrithal[®] como indicado. Iniciou-se a redução da dose de prednisolona: inicialmente para 0,6mg/kg/dia, correspondendo a meio

comprimido uma vez por dia durante mais sete dias; ao oitavo dia reduziria para um quarto de comprimido uma vez por dia durante cinco dias; e a partir daí reduziria para um quarto de comprimido a cada 48 horas, até indicação médica em contrário. A aplicação diária de Otodine® foi interrompida, passando a realizar-se limpeza com o mesmo nos dois ouvidos, uma a duas vezes por semana.

O controlo seguinte foi no dia 15 de fevereiro de 2021. O Lord estava visivelmente melhor. Durante a marcha quase não apresentava inclinação cefálica, e em estação a mesma era de poucos graus. Conseguia claramente sentir e mexer a orelha esquerda, mas o lábio superior esquerdo continuava significativamente descaído. Decidiu descontinuar-se a prednisolona. Manteve-se a marbofloxacina, o omeprazol, a aplicação do Lubrithal® duas vezes por dia, e a limpeza dos ouvidos com Otodine® uma vez por semana.

O último controlo presencial foi no dia 17 de março de 2021. As melhorias eram visíveis (Figura 19). A inclinação cefálica era quase impercetível e apesar de ainda apresentar alguma paresia facial, já conseguia sustentar o lábio superior esquerdo e recuperou o reflexo palpebral esquerdo. Decidiu manter-se a marbofloxacina e o omeprazol até abril, perfazendo quatro meses de tratamento. Foi sugerido que se realizassem exames para investigação de atopia ou alergia alimentar.

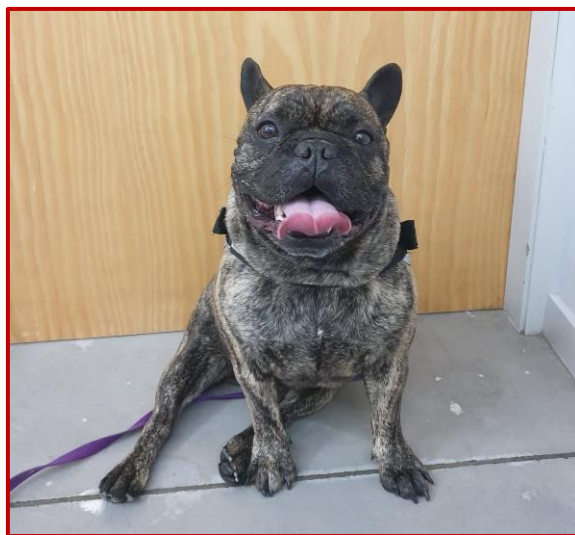


Figura 19: Fotografia do Lord na consulta de acompanhamento, apresentando melhoria dos sinais clínicos (gentilmente cedida pelo Dr. André Cálix)

Em abril foi realizado contacto telefónico com os tutores, que estavam bastante satisfeitos com a evolução do Lord e asseguraram que este se encontrava bem.

7. Discussão do caso clínico

Os sinais clínicos neurológicos apresentados pelo Lord (inclinação cefálica e ataxia vestibular) fazem parte dos principais sinais clínicos associados à SV unilateral, mais especificamente esquerda devido à posição da cabeça.¹⁻⁴ A paralisia facial é a concomitância mais comum em casos de SVP, e o facto de ser esquerda reforça que a afeção seja unilateral esquerda.^{3,7,12} Assim, os sinais clínicos maioritariamente vestibulares unilaterais indicavam uma forte probabilidade de se tratar de um caso de síndrome vestibular unilateral, mais concretamente SV esquerda.

Ao exame neurológico, o Lord não apresentava sinais clínicos compatíveis com lesão central (o estado mental encontrava-se normal, não havia paresia/plegia nem défices proprioceptivos ou cranianos para além do Nervo facial). Assim, era mais provável que a SV unilateral fosse periférica.¹⁻⁴ No entanto, teve-se em conta as limitações do exame neurológico impostas pelo temperamento incerto do Lord, e que não se podia descartar totalmente a possibilidade de uma SVC progressiva em que ainda não tivessem surgido sinais clínicos centrais.¹¹

As principais afeções associadas a SVP em cães são: otite média-interna, exposição a ototóxicos, doença vestibular congénita, hipotiroidismo, síndrome vestibular periférica idiopática e neoplasia aural. Apesar de menos comum em cães, também existe a possibilidade de trauma do ouvido médio-interno e pólipos nasofaríngeos.^{1,2,22}

Através da aplicação do raciocínio clínico foi possível utilizar as informações reunidas até então de forma a reduzir o número de diagnósticos diferenciais e optar pelo exame complementar de diagnóstico mais adequado.⁴⁴ A doença vestibular congénita surge nas primeiras semanas de vida do animal,¹ e a possibilidade de exposição a ototóxicos anteriormente ao surgimento dos sinais clínicos foi descartada durante a anamnese. A neoplasia aural e a síndrome vestibular periférica idiopática estão geralmente associadas a cães mais velhos,^{7,8,26} sendo que a neoplasia aural é uma afeção crónica (a do Lord era aparentemente aguda) e a síndrome vestibular periférica idiopática tem evolução não progressiva (enquanto os sinais clínicos do Lord se foram agravando com o passar dos dias).^{1,2,22} O Lord não apresentava sinais clínicos compatíveis com hipotiroidismo, e este diagnóstico apenas deve ser investigado após descarte das restantes etiologias possíveis.^{2,26} Devido à raça e idade do Lord, bem como ao seu quadro clínico (surgimento agudo, evolução em poucos dias, paralisia do Nervo facial), a maior suspeita

caía sobre a otite média-interna, a etiologia mais comum de SVP em cães jovens a adultos.⁷

Idealmente, o Lord deveria ter realizado hemograma e análises bioquímicas.² Apesar de os resultados destas estarem normais nas análises que realizara no mês anterior (previamente à castração), a sua reavaliação numa situação de doença é sempre relevante e auxilia no percurso diagnóstico e terapêutico. Segundo um estudo realizado por Fouda e colegas em 2021, cães com doenças dermatológicas (incluindo otite externa crónica) têm muitas vezes leucocitose com aumento dos níveis de eosinófilos, linfócitos e basófilos,⁷⁴ provavelmente devido a inflamação e infeção microbiana secundária.⁷⁵

Como o Lord apresentava paralisia facial, também deveria ter sido realizado teste de Schirmer para quantificar a produção de lágrimas,³ mas tal foi impossibilitado pelo temperamento do animal. Uma vez que a prescrição de lágrimas artificiais era fundamental para proteger a córnea devido à ausência de pestanejar do olho esquerdo,³ o teste de Schirmer não influenciaria esta decisão clínica.

Como o principal diagnóstico diferencial era a OMI, e a imagiologia avançada é o método diagnóstico mais sensível para avaliar o ouvido e estruturas envolventes, foi sugerida a realização de tomografia computadorizada. Tanto a TC como a RM são opções imagiológicas viáveis, mas a RM é mais dispendiosa. Como a principal suspeita diagnóstica era a OMI, para a qual a TC é comprovadamente um bom método diagnóstico, e não havia suspeita de envolvimento do sistema nervoso central, para o qual a RM é particularmente relevante, optou-se pela TC.^{24,34,41}

O exame otoscópico realizado durante a consulta não foi completo devido ao temperamento do animal, e a visualização e avaliação do ouvido foi dificultada pela presença do Conofite[®] prescrito no outro CAMV. O ideal teria sido limpar o canal auditivo para eliminar os resíduos do medicamento tópico e realizar um exame otoscópico completo. Desta forma avaliar-se-ia o ouvido externo e a integridade da membrana timpânica, auxiliando no diagnóstico (mas não diagnosticando isoladamente) de afeções como otite, neoplasias e pólipos.³⁵ No entanto, tal seria impossível sem sedação, e como os tutores concordaram em realizar a TC e esta foi agendada para o dia seguinte, optou-se por evitar a realização de duas sedações em dias consecutivos. Desta forma, o exame otoscópico (com colheita de amostras para citologia, cultura e antibiograma) seria realizado aquando da TC, pelo que o Lord só seria sedado uma vez.

Interrompeu-se o Conofite[®] prescrito pela colega do outro CAMV por não se conhecer a integridade da membrana timpânica. Este produto contém polimixina B, um agente potencialmente ototóxico, pelo que é contraindicado em casos de perfuração da membrana timpânica.^{64,76} Desta forma, é possível que o evoluir do quadro clínico do Lord do dia sete de dezembro para o dia oito de dezembro se tenha devido ao agravamento da reação inflamatória do ouvido médio por este fármaco potencialmente ototóxico.

Apesar de ainda não se ter um diagnóstico definitivo, iniciou-se a terapêutica empírica com antimicrobiano, anti-inflamatório, antiemético, produto de limpeza auricular e gel ocular.

A TC detetou alterações da bolha timpânica típicas de otite média, nomeadamente a presença de conteúdo em ambas as bolhas, mais severo no lado esquerdo (responsável pela SVP). A estenose do canal auditivo horizontal esquerdo indica otite externa crónica, possível origem da otite média. Por outro lado, a ausência de alterações ósseas da parede da bolha timpânica (escleróticas, osteoproliferativas ou osteolíticas) sugere que a otite média ainda não apresentava componente crónico.^{1,2,24,34,41} Ao concluir que o animal sofria de otite média, a TC confirmou o diagnóstico de OMI, uma vez que a presença de sinais vestibulares indica que houve extensão da otite média para o ouvido interno.¹

Os achados otoscópicos de vasculite, eritema, ulceração e exsudado são compatíveis com otite externa. Apesar de não apresentar soluções de continuidade, a membrana timpânica do ouvido esquerdo possuía alterações patológicas como espessamento e cor alterada, pelo que era indicada a realização de miringotomia.^{2,35,36} A cavidade timpânica continha exsudado purulento que confirmou a afeção do ouvido médio. Colheram-se amostras para a realização de citologia, cultura e antibiograma.

A citologia indicou a presença de infeção do ouvido médio por bactérias coco Gram-positivo. As bactérias coco Gram-positivo mais associadas a otites são *Staphilococcus pseudointermedius* e *Staphilococcus aureus*.^{60,61} A cultura detetou o crescimento de bactérias *Staphilococcus pseudointermedius* meticilina resistente.

Staphilococcus pseudointermedius é um agente oportunista comum em otites e outras doenças da pele.⁷⁷ A sua resistência à meticilina representa um desafio para o médico veterinário, uma vez que, para além da resistência aos beta-lactâmicos, a maioria destas bactérias é multirresistente.⁷⁸ Segundo um estudo de 2019 realizado em França, a proporção de MRSP em cães com otite não é negligenciável, mas mantém-se abaixo dos

10%.⁷⁹ Este agente patogénico é raro em humanos e o risco de transmissão zoonótica é baixo, excetuando em tutores de animais com piodermatites recorrentes e pessoas imunocomprometidas.^{79,80}

A presença de sinais otoscópicos de otite externa, incluindo o eritema na periferia da membrana timpânica, aliada à estenose do canal auditivo horizontal esquerdo, sugere que a OMI do Lord ocorreu por extensão de otite externa crónica.⁶² Por outro lado, o ouvido direito não revelava sinais de otite externa e a membrana timpânica não apresentava alterações que indicassem a miringotomia, pelo que esta não foi realizada apesar de a TC ter acusado otite média bilateral. Está descrita a ocorrência de espessamento da parede da bolha timpânica e a acumulação de material na cavidade timpânica não associadas a doença do ouvido em cães de raças braquicefálicas,^{41,81-83} o que pode explicar a presença de alterações patológicas do ouvido médio direito na TC do Lord sem sinais clínicos associados.

Uma vez que o Lord não apresentava alterações crónicas severas da anatomia do ouvido, optou-se pelo tratamento médico. Caso não respondesse à terapêutica ou houvesse recidiva, teria de se considerar o tratamento cirúrgico.^{1,2,64}

Durante o exame otoscópico realizou-se lavagem minuciosa da cavidade timpânica e canal auditivo, muito importante para o sucesso terapêutico,^{64,69,70} mas não foi efetuada infusão da cavidade timpânica com fármacos tópicos, o que poderia ter sido um auxiliar vantajoso do plano terapêutico.^{56,62,68,71}

A instilação de um antimicrobiano adequado diretamente no ouvido médio após lavagem minuciosa do mesmo, associada a continuação da administração tópica desse mesmo fármaco no ouvido pelo tutor, foi comprovada como um plano terapêutico eficaz para a cura de otite média infecciosa.⁷¹ No entanto, esta abordagem pode não ser suficiente quando o acesso ao ouvido médio é reduzido e a adequada penetração do medicamento tópico se encontra prejudicada, devido por exemplo a estenose significativa do canal auditivo ou a descargas auriculares excessivas.⁵⁶ Para além disso, o temperamento do Lord impossibilitava a administração tópica de fármacos regularmente, mesmo quando pelos tutores, que relataram dificuldade na limpeza dos ouvidos. Assim, como havia a possibilidade de administração tópica incorreta ou desadequada para a ação apropriada do antimicrobiano, o que afetaria o efeito terapêutico e poderia ainda contribuir para resistências microbianas, optou-se pela terapêutica sistémica intensiva.

Fluoroquinolonas como a marbofloxacina não têm potencial ototóxico^{56,71} e são bactericidas que atuam contra uma grande variedade de bacilos Gram-negativo e alguns cocos Gram-positivo.^{64,65,84} Como conseguem atingir concentrações elevadas em tecidos menos vascularizados, uma das indicações da marbofloxacina é o tratamento de piodermatites superficiais ou profundas, incluindo otites. A sua atividade é dependente da concentração e doses subterapêuticas causam resistências bacterianas por mutação rápida, pelo que a sobredosagem é preferível à subdosagem.⁸⁴ Existem formulações injetáveis, orais e tópicas. A dose da formulação oral recomendada em cães varia entre os 2,75 aos 5 mg/kg a cada 24 horas.^{84,85} A marbofloxacina é rapidamente e quase completamente absorvida do trato gastrointestinal após administração oral. Nos cães, cerca de 10 a 15% é metabolizada pelo fígado e excretada pela bÍlis, 40% é excretada inalterada pela urina e a restante é excretada pelas fezes.⁸⁴

Em casos de otite média recomenda-se que o tratamento antibacteriano seja agressivo, recorrendo à dose máxima possível, durante um período mínimo de seis a oito semanas que se pode estender dependendo do quadro clínico do animal.^{1,26,64,65} Assim, devido à severidade do quadro clínico, à presença de grande quantidade de exsudado nas bolhas timpânicas e ao risco de criação de resistência microbiana por subdosagem, optou-se por recorrer à dose máxima no caso do Lord, ou seja, 5mg/kg a cada 24 horas.

Segundo um estudo de 2021, a resistência de MRSP às fluoroquinolonas é inferior a 20%,⁷⁷ o que confirma as conclusões de um estudo de 2019 acerca da redução das resistências microbianas a este grupo de antibacterianos desde 2013, provavelmente associado à diminuição do seu uso nas áreas da produção e de animais de companhia.⁷⁹ As fluoroquinolonas são classificadas como fármacos importantes para a Medicina Humana, sendo fármacos de segunda linha para a Medicina Veterinária.^{79,85} Por este motivo, não se aconselha o seu uso na abordagem inicial de otite externa, ou quando esta não é severa,⁶⁴ e o seu uso deve ser sempre baseado em cultura e antibiograma.^{79,84,85} Enquanto se aguarda pelos resultados, a citologia é uma ferramenta rápida, acessível e útil para optar pelo melhor fármaco a utilizar.^{79,85} No caso do Lord, havia um histórico de pelo menos duas otites externas, o quadro clínico era severo (com sinais vestibulares), e foram realizadas citologia, cultura e antibiograma que comprovou a sensibilidade bacteriana à marbofloxacina.

Os corticosteroides sistêmicos podem ser usados numa fase inicial do tratamento de otite média para reduzir a estenose do ouvido, facilitar a drenagem do exsudado e permitir uma melhor atuação dos restantes medicamentos.^{62,64-66} No entanto, antes de se iniciar a terapêutica com corticosteroides é sempre importante avaliar se o animal se encontra fisicamente apto para tal e não sofre de afeções consideradas contra-indicações para o uso deste fármaco.^{56,68} Isto reforça a relevância da realização de novo hemograma e análises bioquímicas aquando da apresentação do Lord, apesar de terem sido realizadas análises semelhantes há um mês.

No caso do Lord optou-se pela prednisolona, um dos fármacos descritos na bibliografia.^{56,68,71} A dose recomendada da formulação oral em casos de OMI em cães ronda os 1mg/kg, uma vez ao dia.^{64,66} É importante não se interromper a terapêutica de imediato, mas sim recorrer à redução planeada,^{66,86} como ocorreu no caso do Lord. Considera-se que caso a anatomia do ouvido não recupere com até 28 dias de tratamento com corticosteroides, este deve ser interrompido e a resolução cirúrgica ponderada.⁶⁶

De forma geral, doenças infecciosas são consideradas uma contra-indicação para o uso de corticosteroides, devido ao seu efeito imunossupressor. Apesar de serem contra-indicados em infeções virais, em que há grande dependência da inflamação não específica e geração de resposta imune, os corticosteroides em doses anti-inflamatórias (até 1mg/kg) podem ter alguns benefícios em outros tipos de infeções, quando associados fármacos antimicrobianos adequados.⁸⁷ No caso de otite média-interna, são particularmente úteis pela sua ação anti-inflamatória e anti edema.^{62,64-66}

Devido aos possíveis efeitos negativos da marbofloxacina e prednisolona a nível gastrointestinal, foi adicionado omeprazol ao plano terapêutico. O omeprazol é um protetor gástrico inibidor da bomba de prótons com longa duração de atividade (24 horas). A dose recomendada em cães varia entre 0,5 e 1,5 mg/kg/dia,⁸⁶ que foi o seguido no caso do Lord.

O Lord apresentava hiporexia (fonte de preocupação dos tutores), o que se pode justificar pelo facto de a SVP aguda estar associada a náusea.¹⁵ Assim, optou-se por adicionar um anti emético, o maropitant, à terapêutica numa fase inicial (primeiros quatro dias). A dose recomendada em cães para a formulação oral ronda os 2mg/kg a cada 24 horas durante até 14 dias,⁸⁶ que foi o seguido no caso do Lord. Apesar de o maropitant ser uma boa opção para prevenir o vómito e a sua utilização estar recomendada para casos

de SVP,^{1,51} segundo estudos recentes o uso de ondansetron seria mais interessante para o controlo da náusea.^{15,52}

O Otodine[®] é uma solução de limpeza auricular usada como coadjuvante no tratamento de otites bacterianas crónicas e recorrentes. É composta por digluconato de clorexidina a 0,15% e tris-EDTA^{67,86} e tem comprovada eficácia contra grande parte dos microrganismos associados à otite externa,^{88,89} danificando as paredes celulares bacterianas e aumentando a eficácia dos antimicrobianos. Sendo um fármaco seguro para se utilizar mesmo em ouvidos com rotura da membrana timpânica,⁶⁸ foi adicionado ao plano terapêutico, substituindo o Conofite[®] prescrito no outro CAMV. Como auxiliar de tratamento, o Otodine[®] deve ser usado duas vezes ao dia durante pelo menos 14 dias. Como produto de limpeza para manutenção a longo-prazo, pode ser usado no máximo duas a três vezes por semana.^{67,86} No caso do Lord, eventualmente reduziu-se a frequência de administração, passando a ser utilizado como manutenção em ambos os ouvidos.

Como havia paralisia facial, recorreu-se a um gel ocular para evitar úlceras da córnea ou queratites enquanto o animal não conseguisse encerrar as pálpebras.³

Agendaram-se consultas de controlo regulares para avaliar e ajustar o plano terapêutico e manter a motivação dos tutores. A bibliografia sugere que as melhorias surgem geralmente em uma a duas semanas,^{2,10} e na primeira consulta de reavaliação (12 dias depois) o Lord já apresentava evolução positiva do seu quadro clínico. Os sinais clínicos mais persistentes foram a inclinação cefálica e a paralisia facial, que são usualmente os últimos a desaparecer e podem até manter-se residualmente.⁸

Um passo fundamental para a cura total da otite média-interna por extensão de otite externa crónica é a investigação dos fatores predisponentes e causas primárias.^{64-66,70} O Lord tinha um histórico de duas otites externas, e os tutores relataram a existência de sinais clínicos como prurido dos membros (representado pelo lamber das patas) e eritema da periferia do ânus no passado. Para além disso, ao exame de estado físico geral realizado ao Lord aquando a sua apresentação ao HVT foi detetado eritema interdígital e na periferia do ânus. Neste caso, tendo em conta a alta predisposição da raça para as alergias atópicas e alimentares,⁹⁰ era muito possível que o Lord sofresse de alergia e que esta tivesse sido a causa da otite externa crónica que evoluiu para média-interna.^{24,41} Assim, foi recomendado aos tutores uma investigação dermatológica, de forma a evitar que o quadro clínico se repetisse no futuro.

O plano terapêutico do Lord foi de longa duração. A antibioterapia com marbofloxacina manteve-se durante quatro meses, e a dose de prednisolona só começou a ser reduzida após um mês.

A marbofloxacina é um fármaco de baixa toxicidade e com amplo intervalo de doses,⁹¹ e os efeitos adversos são raros (sendo o mais comum a irritação gastrointestinal)^{84,91}. Um estudo de 1997 demonstrou que o uso de marbofloxacina é seguro em cães, mesmo quando triplicada a dose e continuamente durante três meses.⁹² Um estudo mais recente foi realizado por Lei e colegas em 2018, em que foram administradas doses de 0, 2, 6 ou 10 mg/kg de marbofloxacina por via oral a 24 cães, durante 40 dias. Este estudo concluiu que a administração oral de marbofloxacina não causa efeitos toxicológicos em doses até 10 mg/kg.⁹¹ Assim, o uso de marbofloxacina em cães é considerado seguro, mesmo quando em doses superiores e por maiores períodos de tempo do que o geralmente recomendado.^{91,92}

Está descrito que a antibioterapia deve ser interrompida cerca de sete a 14 dias (consoante a severidade da infeção) após a cura clínica. A interrupção precoce leva a resolução incompleta da afeção, com recorrência e possível criação de resistência microbiana, mas a terapêutica excessivamente prolongada pode provocar aumento da pressão seletiva para resistência entre bactérias comensais. Assim, é aconselhado que os animais sejam reavaliados regularmente, e se houver dúvidas quanto à resolução total da afeção, a terapêutica deve continuar.⁸⁵ Paterson sugere a marcação de consultas de controlo a cada três semanas, com realização de exame otoscópico manual e citologia do canal horizontal. Quando o canal auditivo externo não apresentar sinais de doença e a citologia não revelar sinais de infiltrado inflamatório ou bactérias, o cão deve ser sujeito a exame com vídeo-otoscópico para assegurar a regeneração da membrana timpânica e a recuperação completa da infeção.⁷¹

Assim, durante as consultas de reavaliação, o Lord deveria ter realizado reavaliações otoscópicas, de forma a averiguar a regeneração da membrana timpânica após miringotomia e evolução das alterações patológicas associadas à otite,³⁵ assim como citologias do canal horizontal.⁷¹ No entanto, devido ao temperamento do animal e consequente necessidade de sedação, avaliou-se a evolução do quadro clínico principalmente com base no exame físico de estado geral e exame neurológico. Os exames otoscópicos realizados durante o acompanhamento clínico permitiram apenas

observação rápida do canal auditivo externo. Isto levou a uma abordagem mais conservadora/preventiva e a um plano terapêutico mais prolongado, de forma a reduzir o risco de interrupção precoce do tratamento e consequente recorrência. No entanto, como já foi referido, a terapêutica excessivamente prolongada pode criar resistências microbianas,⁸⁵ e apesar de a marbofloxacina ser considerada um fármaco seguro, a sedação ligeira do Lord para realização de um adequado exame otoscópico e citologia do canal horizontal poderia ter sido vantajosa e permitido encurtar a duração do plano terapêutico.

Efeitos adversos do uso de corticosteroides em cães incluem miopatias, hipertensão,⁸⁷ irritação gastrointestinal (vómitos, diarreia),^{87,93} poliúria, polidipsia, polifagia e imunossupressão com suscetibilidade a infeções,⁹³ tendo ainda sido recentemente descrita a indução de alterações comportamentais e cognitivas.^{94,95} O uso de corticosteroides pode ainda estar associado a atrasos na regeneração de lesões. Segundo um estudo retrospectivo por Elkholly e colegas realizado em 2020, a ocorrência de efeitos adversos em cães submetidos a terapêutica sistémica com glucocorticoides é de aproximadamente 5%, sendo que 65% destes efeitos surgem nos primeiros 14 dias após o início da terapêutica.⁹³

De forma geral, a terapêutica com corticosteroides sistémicos em casos de OMI faz-se por duas semanas, não devendo ultrapassar as três semanas.^{68,71} O uso de corticosteroides no caso do Lord foi realizado não só como manejo da otite média-interna, mas também como manejo da potencial doença alérgica que exacerbava o quadro clínico. Eventualmente o Lord seria encaminhado para consulta de dermatologia, uma vez que existem atualmente fármacos mais seguros para o manejo a longo-prazo das doenças alérgicas, como a ciclosporina ou o oclacitinib.^{96,97} Ainda assim, devido aos riscos associados à terapêutica prolongada com corticosteroides, na presença de melhorias dermatológicas significativas, quer no canal auditivo externo por exame otoscópico, quer nos restantes sinais clínicos alérgicos detetados ao exame físico inicial, a dose deveria ter sido reduzida após três semanas, o que envolveria uma consulta de reavaliação adicional (entre a primeira, a dia 21 de dezembro, e a segunda, a 15 de janeiro).

Devido à terapêutica prolongada do Lord, a realização de análises de controlo, nomeadamente hemograma e análises bioquímicas, teria sido relevante. No estudo realizado por Lei e colegas supracitado, ainda que dentro dos valores de referência, doses

mais altas de marbofloxacina levaram a diminuição do número de plaquetas e de leucócitos, e alterações nos parâmetros bioquímicos hepáticos.⁹¹ Adicionalmente, segundo um estudo por Pettersson e colegas de 2021, o uso de corticosteroides, mesmo que em doses mais baixas (1mg/kg) e por um curto período de tempo (10 dias), induz alterações analíticas significativas como aumento da fosfatase alcalina (ALP) e concentração de ferro.⁹⁸

Conclusão

A síndrome vestibular periférica pode ter várias etiologias, mas nos cães destacam-se como mais frequentes a síndrome vestibular periférica idiopática e a otite média-interna. A realização de um exame neurológico completo e detalhado é fundamental para direcionar o percurso diagnóstico, de forma a focar o tratamento na causa identificada. Apesar de não estar geralmente associada a prognóstico tão negativo como a síndrome vestibular central, a resolução completa da afeção é indispensável para evitar a sua progressão para o sistema nervoso central.

O caso clínico do Lord realça a importância do diagnóstico precoce e controlo adequado de otites, de forma a evitar a sua evolução para média-interna, e consequente síndrome vestibular periférica. Destaca ainda a relevância da raça e história pregressa dos animais como auxiliar do percurso diagnóstico, bem como a necessidade que o médico veterinário tem constantemente em adaptar-se ao animal, seu temperamento e tutores.

O estágio curricular no Hospital Veterinário da Trofa foi uma experiência bastante enriquecedora que permitiu a consolidação e aquisição de novos conhecimentos teóricos, a aplicação prática diária, e o fortalecimento do raciocínio clínico, relação com o cliente e espírito de equipa. A redação do presente relatório permitiu a reflexão sobre o período de estágio realizado e a casuística acompanhada durante o mesmo, o aperfeiçoamento da escrita científica, e o aprofundamento dos conhecimentos sobre um tema que a autora considera ter grande interesse e relevância na clínica de animais de companhia.

Bibliografia

1. Rossmeisl, J. (2010). Vestibular disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **40**(1):81-100
2. Kent, M., Platt, S. e Schatzberg, S. (2010). The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, **185**(3):247-58
3. Garosi, L., Lowrie, M. e Swinbourne, N. (2012). Neurological manifestations of ear disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **42**(6):1143-60
4. Lowrie, M. (2012). Vestibular disease: Anatomy, physiology, and clinical signs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, **34**(7):E1
5. Khan, S., Chang, C. (2013). Anatomy of the vestibular system: A review. *NeuroRehabilitation*, **32**(3):437-43
6. Evans, H. (2013). The Ear. Em: *Miller's Anatomy of the Dog*. 4th edition, Elsevier Saunders. Saint Louis, Missouri. ISBN 978-1-4377-0812-7
7. Harrison, E., Grapes, N., Volk, H. e Decker, S. (2021). Clinical reasoning in canine vestibular syndrome: Which presenting factors are important? *Veterinary Record*, **188**(6):E61
8. Orlandi, R., Gutierrez-Quintana, R., Carletti, B., Cooper, C., Brocal, J., Silva, S. e Gonçalves, R. (2020). Clinical signs, MRI findings and outcome in dogs with peripheral vestibular disease: A retrospective study. *BMC Veterinary Research*, **16**(1):159
9. Boudreau, C., Dominguez, C., Levine, J. Mankin, J., Anderson, K., Voges, A. e Fosgate, G. (2018). Reliability of interpretation of neurologic examination findings for the localization of vestibular dysfunction in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **252**(7):830-38
10. Radulescu, S., Humm, K., Eramanis, L., Volk, H., Church, D., Brodbelt, D. e O'Neill, D. (2020). Vestibular disease in dogs under UK primary veterinary care: Epidemiology and clinical management. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **34**(5):1993-2004

11. Bongartz, U., Nessler, J., Maiolini, A., Stein, V., Tipold, A. e Bathen-Nothen, A. (2020). Vestibular disease in dogs: Association between neurological examination, MRI lesion location and outcome. *Journal of Small Animal Practice*, **61**(1):57-63
12. Mayousse, V., Desquilbet, L., Jeandel, A. e Blot, S. (2017). Prevalence of neurological disorders in French Bulldog: A retrospective study of 343 cases (2002-2016). *BMC Veterinary Research*, **13**(1):212
13. Rusbridge, C. (2005). Neurological diseases of the Cavalier King Charles Spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, **46**(6):265-72
14. McConnell, J., Garosi, L. e Platt, S. (2005). Magnetic resonance imaging findings of presumed cerebellar cerebrovascular accident in twelve dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **46**(1):1-10
15. Foth, S., Meller, S., Kenward, H., Elliott, J., Pelligand, L. e Volk, H. (2021). The use of ondansetron for the treatment of nausea in dogs with vestibular syndrome. *BMC Veterinary Research*, **17**(1):222
16. Eggers, S., Bisdorff, A., von Brevern, M., Zee, D., Kim, JS., Perez-Fernandez, N., Welgampola, M., Santana, C. e Newman-Toker, D. (2019). Classification of vestibular signs and examination techniques: Nystagmus and nystagmus-like movements. *Journal of Vestibular Research*, **29**(2-3):57-87
17. Muzyka, IM. e Estephan, B. (2018). Electrophysiology of cranial nerve testing: Trigeminal and facial nerves. *Journal of Clinical Neurophysiology*, **35**(1):16-24
18. Troxel, M. (2016). Facial nerve paralysis. *Clinician's Brief*. Acedido a 27 de outubro de 2021, em: <https://www.cliniciansbrief.com/article/facial-nerve-paralysis>
19. Penderis, J. (2015). Diagnosis of Horner's syndrome in dogs and cats. *In Practice*, **37**(3):107-19
20. Troxel, M., Drobotz, K., Vite, C. e Ryan, M. (2005). Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. *Journal of the American Veterinary Association*, **227**(4):570-4
21. Dewey, D. & da Costa, R. (2016). *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3rd edition, Wiley-Blackwell. Ames, Iowa. ISBN 978-1-119-94611-3
22. Lowrie, M. (2012). Vestibular disease: Diseases causing vestibular signs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, **34**(7):E2

23. Terziev, G. e Borissov, I. (2018). Prevalence of ear diseases in dogs: A retrospective 5-year clinical study. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, **21**(1):76-85
24. Belmudes, A., Pressanti, C., Barthez, P., Castilla-Castaño, E., Fabries, L. e Cardiergues, M. (2018). Computed tomographic findings in 205 dogs with clinical signs compatible with middle ear disease: A retrospective study. *Veterinary Dermatology*, **29**(1):45-e20
25. Oishi, N., Talaska, A. e Schacht, J. (2012). Ototoxicity in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **42**(6):1259-71
26. Bertalan, A. e Kent, M. (2013) Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, **35**(3):E2
27. Mooney, C. (2011). Canine hypothyroidism: A review of aethiology and diagnosis. *New Zealand Veterinary Journal*, **59**(3):105-14
28. Le, TN., Westerberg, B. e Lea, J. (2019). Vestibular neuritis: Recent advances in etiology, diagnostic evaluation, and treatment. *Advances in Oto-rhino-laryngology*, **82**:87-92
29. Kraeling, M. (2014). Proposed treatment for geriatric vestibular disease in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, **29**(1):6-9
30. Sula, M. (2012). Tumors and tumor-like lesions of dog and cat ears. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **42**(6):1161-78
31. Elzière, M., Devèze, A., Bartoli, C. e Levy, G. (2017). Post-traumatic balance disorder. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, **134**(3):171-75
32. Plonek, M., Giza, E., Niedzwiedz, A., Kubiak, K., Nicpón, J. e Wrzosek, M. (2016). Evaluation of the occurrence of canine congenital sensorineural deafness in puppies of predisposed dog breeds using the brainstem auditory evoked response. *Acta Veterinaria Hungarica*, **64**(4):425-35
33. Plonek, M., Nicpón, J., Kubiak, J. e Wrzosek, M. (2017). A comparison of the brainstem auditory evoked response in healthy ears of unilaterally deaf dogs and bilaterally hearing dogs. *Veterinary Research Community*, **41**:23-31
34. Parlak, K., Yalcin, M., Erol, H., Akyol, E., Uzunlu, E., Zamirbekova, N. e Arican, M. (2021). Evaluation of video-otoscopic, radiographic and computed tomographic

- examinations of cats and dogs with ear diseases. *Macedonian Veterinary Review*, **44**(1):95-101
35. Radlinsky, MA. (2016). Advances in otoscopy. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **46**(1):171-9
 36. Khan, A. Anil, R., Ansar, C., Puttalakshamma, G. e Sudha, G. (2019). Video otoscopic findings in dogs affected with otitis. *Frontiers in Veterinary Science*, **8**(1):24-6
 37. Pye, C. (2018). Pseudomonas otitis externa in dogs. *Canadian Veterinary Journal*, **59**(11):1231-4
 38. Thrall, D. (2017). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. 7th edition, Elsevier Saunders. Saint Louis, Missouri. ISBN 978-0-3234-8247-9
 39. King, A., Posthumus, J., Hammond, G. e Sullivan, M. (2012). Comparison of ultrasonography, radiography and a single computed tomography slice for the identification of fluid within the tympanic bulla of rabbit cadavers. *The Veterinary Journal*, **193**(2):493-7
 40. Classen, J., Bruehschwein, A., Meyer-Lindenberg, A. e Mueller R. (2016). Comparison of ultrasound imaging and video otoscopy with cross-sectional imaging for the diagnosis of canine otitis media. *The Veterinary Journal*, **217**:68-71
 41. Lorek, A., Dennis, R., van Dijk, J. e Bannoehr, J. (2020). Occult otitis media in dogs with chronic otitis externa: Magnetic resonance imaging and association with otoscopic and cytological findings. *Veterinary Dermatology*, **31**(2):146-228
 42. Varejão, A., Muñoz, A. e Lorenzo, V. (2006). Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic facial paralysis in the dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **47**(4):328-33
 43. Vinten, C. (2020). Clinical reasoning in veterinary practice. *Veterinary Evidence*, **5**(2):2-10
 44. Hanne, G. (2021). Vestibular syndrome in dogs: How to keep a level head. *Veterinary Record*, **188**(6):223-5
 45. Abushouk, AI. e Duc, NM. (2016). Curing neurophobia in medical schools: Evidence-based strategies. *Medical Education Online*, **21**(1):21

46. Samsita, A., Kuruvilla, K. e Ling, APK. (2018). Harnessing neuroplasticity: Modern approaches and clinical future. *Internal Journal of Neuroscience*, **128**(11):1061-77
47. Lacour, M., Helmchen, C. e Vidal, PP. (2016). Vestibular compensation: The neuro-otologist's best friend. *Journal of Neurology*, **263**:54-64
48. Lacour, M. e Bernard-Demanze, L. (2015). Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. *Frontiers in Neurology*, **5**:285
49. Dutia, MB. (2010). Mechanisms of vestibular compensation: Recent advances. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, **18**(5):420-4
50. Deveze, A., Bernard-Demanze, L., Xavier, F., Lavieille, JP. e Elziere, M. (2014). Vestibular compensation and vestibular rehabilitation: Current concepts and new trends. *Journal of Clinical Neurophysiology*, **44**(1):49-57
51. Conder, G., Sedlacek, H., Boucker, J. e Clemence, R. (2008). Efficacy and safety of maropitant, a selective neurokinin1 receptor antagonist, in two randomized clinical trials for prevention of vomiting due to motion sickness in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, **31**(6):528-32
52. Kenward, H., Elliott, J., Lee, T. e Pelligand, L. (2017). Anti-nausea effects and pharmacokinetics of ondansetron, maropitant and metoclopramide in a low-dose cisplatin model of nausea and vomiting in the dog: A blinded crossover study. *BMC Veterinary Research*, **13**(1):244
53. Murdin, L., Hussain, K. e Schilder, A. (2016). Betahistine for symptoms of vertigo. *Cochrane Database System Review*, **2016**(6)
54. Martini, A., Pascon, J., ChAmpion, T. e Tinucci-Costa, M. (2010). Dicloridrato de betaistina na síndrome vestibular periférica canina: Relato de caso. *Ciência Animal Brasileira*, **11**(11):239-44
55. Scholtz, AW., Hahn, A., Stefflova, B., Medzhidieva, D., Ryazantsev, S., Paschinin, A., Kunelskaya, N., Schumacher, K. e Gerhard, W. (2019). Combination of cinnarizine 20mg and dimenhydrinate 40mg vs betahistine dihydrochloride 16mg in patients with peripheral vestibular vertigo: A prospective, multinational, multicenter, double-blind, randomized, non-inferiority clinical trial. *Clinical Drug Investigation*, **39**(11):1045-56

56. Harvey, R. e Paterson, S. (2014). Otitis Media. Em: *Otitis Externa: An Essential Guide to Diagnosis and Treatment*. 1st edition, Taylor&Francis. Boca Raton, Florida. ISBN 978-1-4822-2458-0
57. O'Neill, D., Church, D., McGreevy, P., Thomson, P. e Brodbelt, D. (2016). Prevalence of disorders recorded in dogs attending primary-care veterinary practices in England. *PLoS One*, **9**(3):e90501
58. Paterson, S. (2016). Discovering the causes of otitis externa. *In Practice*, **38**(S2):7-11
59. Zur, G., Lifshitz, B. e Bdolah-Abram, T. (2011). The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens. *Journal of Small Animal Practice*, **52**(5):254-8
60. Parmar, J., Rao, N., Shah, A., Sadhu, D., Bhandari, B. e Patel, D. (2020). Clinical studies on ear infections, microbiological evaluation and therapeutic management in canines. *Internal Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, **9**(1):1496-501
61. Petrov, V., Tsachev, I., Georgiev, G. e Mihaylov, G. (2013). Otitis externa in dogs: Microbiology and antimicrobial susceptibility. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **164**(1):18-22
62. Gotthelf, LN. (2004). Diagnosis and treatment of otitis media in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **34**(2):469-87
63. Leite, C. e Guimarães, P. (2011). Diagnóstico da otite média em cães: Comparação entre a radiografia convencional, canalografia e audimetria de impedância. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, **63**(6):1599-604
64. Linek, M. (2011). Otitis externa and media in the dog and cat. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere*, **39**(6):451-63
65. Morris, D. (2004). Medical therapy of otitis externa and otitis media. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **34**(2):541-55
66. Bloom, P. (2013). Diagnosis and management of otitis externa in the real world. Em: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2013*
67. Paterson S. (2016). Topical ear treatment: Options, indications and limitations of current therapy. *Journal of Small Animal Practice*, **57**(12):668-78

68. Nuttal, T. (2016). Successful management of otitis externa. *In practice*, **38**(2):17-21
69. Stephan, F., Saade, D. e Nasser, M. (2019). The importance of video otoscopy in the diagnosis and treatment of chronic otitis in dogs. *Revue Vétérinaire Clinique*, **54**(3-4):95-102
70. Palmeiro, S., Morris, S., Wiemelt, S. e Shofer, F. (2004). Evaluation of outcome of otitis media after lavage of the tympanic bulla and long-term antimicrobial drug treatment in dogs: 44 cases (1998-2002). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, **225**(4):548-53
71. Paterson, S. (2017). Brainstem auditory evoked responses in 37 dogs with otitis media before and after topical therapy. *Journal of Small Animal Practice*, **59**(1):10-15
72. Charlesworth, T. (2012). Total ear canal ablation in the dog, part 1: Regional anatomy and pre-operative considerations. *Companion Animal*, **17**(7):16-20
73. Smeak, D. (2011). Management of complications associated with total ear canal ablation and bulla osteotomy in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **41**(5):981-94
74. Fouda, M., Abdel-Saeed, H., Abdel-Gayed, S. e Abdou, O. (2021). Haemato-biochemical and histopathological studies on some dermatopathies in dogs. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, **9**(1):94-102
75. Sharma, S. e Pokharel, S. (2019). Diagnosis and therapeutic management of mixed Demodex and Sarcoptes mite infection in dog. *ACTA Scientific Agriculture*, **3**(6):163-6
76. Rizk, H., Lee, J., Liu, Y., Endriukaitis, L., Isaac, J. e Bullington, W. (2020). Drug-induced ototoxicity: A comprehensive review and reference guide. *Pharmacotherapy*, **40**(12):1265-75
77. Li, Y., Fernández, R., Durán, I., Molina-López, R. e Darwich, L. (2021). Antimicrobial resistance in bacteria isolated from cats and dogs from the Iberian Peninsula. *Frontiers in Microbiology*, **11**:621597
78. Papich, M. (2012). Selection of antimicrobials for methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: Time to revisit some old drugs? *Veterinary Dermatology*. **23**(4):352-64

79. Bourély, C., Cazeau, G., Jarrige, N., Leblond, A., Madec, J., Haenni, M. e Gay, E. (2019). Antimicrobial resistance patterns of bacteria isolated from dogs with otitis. *Epidemiology & Infection*, **147**:e121
80. Loeffler, A. e Lloyd, D. (2018). What has changed in canine pyoderma? A narrative review. *The Veterinary Journal*, **235**:73-82
81. Mielke, B., Lam, R. e Haar, G. (2017). Computed tomographic morphometry of tympanic bulla shape and position in brachycephalic and mesaticephalic dog breeds. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **58**(5):552-8
82. Foster, A., Morandi, F. e May, E. (2015). Prevalence of ear disease in dogs undergoing multidetector thin-slice computed tomography of the head. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **56**(1):18-24
83. Salgero, R., Herrtage, M., Holmes, M., Mannion, P. e Ladlow, J. Comparison between computed tomographic characteristics of the middle ear in nonbrachicephalic and brachicephalic dogs with obstructive airway syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **57**(2):137-43
84. Pallo-Zimmerman, L., Byron, J. e Graves, T. (2010). Fluoroquinolones: Then and now. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, **32**(7):E1-9
85. Beco, L., Guaguère, E., Méndez, C., Noli, C., Nuttal, T. e Vroom, M. (2013). Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections, part 2: Antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Veterinary Record*, **172**(6):156-60
86. British Small Animal Veterinary Association (2017). *BSAVA small animal formulary: Part A, canine and feline*. 9th edition. Quedgeley, Gloucester. ISBN 978-1-9053-1995-4
87. Jeffery, N. (2014). Corticosteroid use in small animal neurology. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, **44**(6):1059-74
88. Guardabassi, L., Ghibaud, G. e Damborg, P. (2010). In vitro antimicrobial activity of a commercial ear antiseptic containing chlorhexidine and Tris-EDTA. *Veterinary Dermatology*, **21**(3):282-6
89. Fregeneda-Grandes, J., Nicolás-González, J., Rejas-López, J. e Carvajal-Urueña, A. (2020). Preliminary evaluation of two commercial ear solutions in the treatment of canine otitis externa. *Journal of Small Animal Practice*, **61**(9):547-53

90. Packer, R., O'Neill, D., Fletcher, F. e Farnworth, M. (2019). Great expectations, inconvenient truths, and the paradoxes of the dog-owner relationship for owners of brachycephalic dogs. *PLoS One*, **14**(7):e0219918
91. Lei, Z., Liu, Q., Yang, B., Khaliq, H., Ahmed, S., Fan, B., Cao, J. e He, Q. (2018). Evaluation of marbofloxacin in beagle dogs after oral dosing: Preclinical safety evaluation and comparative pharmacokinetics of two different tablets. *Frontiers in Pharmacology*, **9**:206
92. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products (2000). *Committee for veterinary medicinal products: Marbofloxacin summary report (1)*. Acedido a 25 de novembro de 2021, em: https://www.ema.europa.eu/en/documents/mrl-report/marbofloxacin-summary-report-1-committee-veterinary-medicinal-products_en.pdf
93. Elkholly, D., Brodbelt, D., Church, D., Pelligand, L., Mwacalimba, K., Wright, A. e O'Neill, D. (2020). Side effects to systemic glucocorticoid therapy in dogs under primary veterinary care in the UK. *Frontiers in Veterinary Science*, **7**:515
94. Notari, L., Burman, O. e Mills, D. (2016). Is there a link between treatments with exogenous corticosteroids and dog behaviour problems? *Veterinary Record*, **179**(18):462
95. Notari, L., Burman, O. e Mills, D. (2015). Behavioural changes in dogs treated with corticosteroids. *Physiology & Behavior*, **151**:609-16
96. Nuttal, T., Marsella, R., Rosenbaum, M., Gonzalez, A. e Fadok, V. (2019). Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of atopic dermatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, **254**(11):1291-300
97. Gedon, N. e Mueller, R. (2018). Atopic dermatitis in cats and dogs: A difficult disease for animals and owners. *Clinical and Transational Allergy*, **8**(41)
98. Petterson, H., Ekstrand, C., Hillstrom, A. e Lilliehook, I. (2021). Effect of 1mg/kg oral prednisolone on biochemical analytes in ten dogs: A cross-over study. *Comparative Clinical Pathology*, **30**(3):519-28

Anexo I – Relatório da Tomografia Computorizada

Motivo de Exame:

Síndrome Vestibular Periférico

Estudos Obtidos:

Estudo helicoidal de crânio, com cortes de 2,5mm em algoritmo de osso e tecidos moles pré e pós administração de 30ml de produto contraste iodado endovenoso, a uma velocidade de 2,2ml/seg com injetor automático.

Animal de porte médio, sem significativas restrições à realização do exame, demonstrando anatomia propícia ao bom posicionamento. Além disso, o animal manteve-se anestésicamente estável, o que favoreceu a qualidade imagiológica final pela redução de artefactos de movimento.

Interpretação Diagnóstica:

Identificada a presença de conteúdo de densidade de tecidos moles/líquido no interior de ambas as bolhas timpânicas, de aspeto homogéneo, e sem evidente captação de produto de contraste. Este conteúdo é mais exuberante na bolha timpânica esquerda, verificando-se em associação ligeira estenose do canal auditivo horizontal (seta verde). A parede de ambas as bolhas timpânicas apresenta limites bem definidos e parede lisa e fina, não se evidenciando lesões escleróticas, osteoproliferativas ou líticas da mesma.

Gânglios linfáticos regionais (retrofaríngeos mediais e submandibulares) evidenciam ligeiro aumento de tamanho, mantendo forma e contornos, com normal captação de contraste intensa e heterogénea – compatível com linfadenopatia reativa.

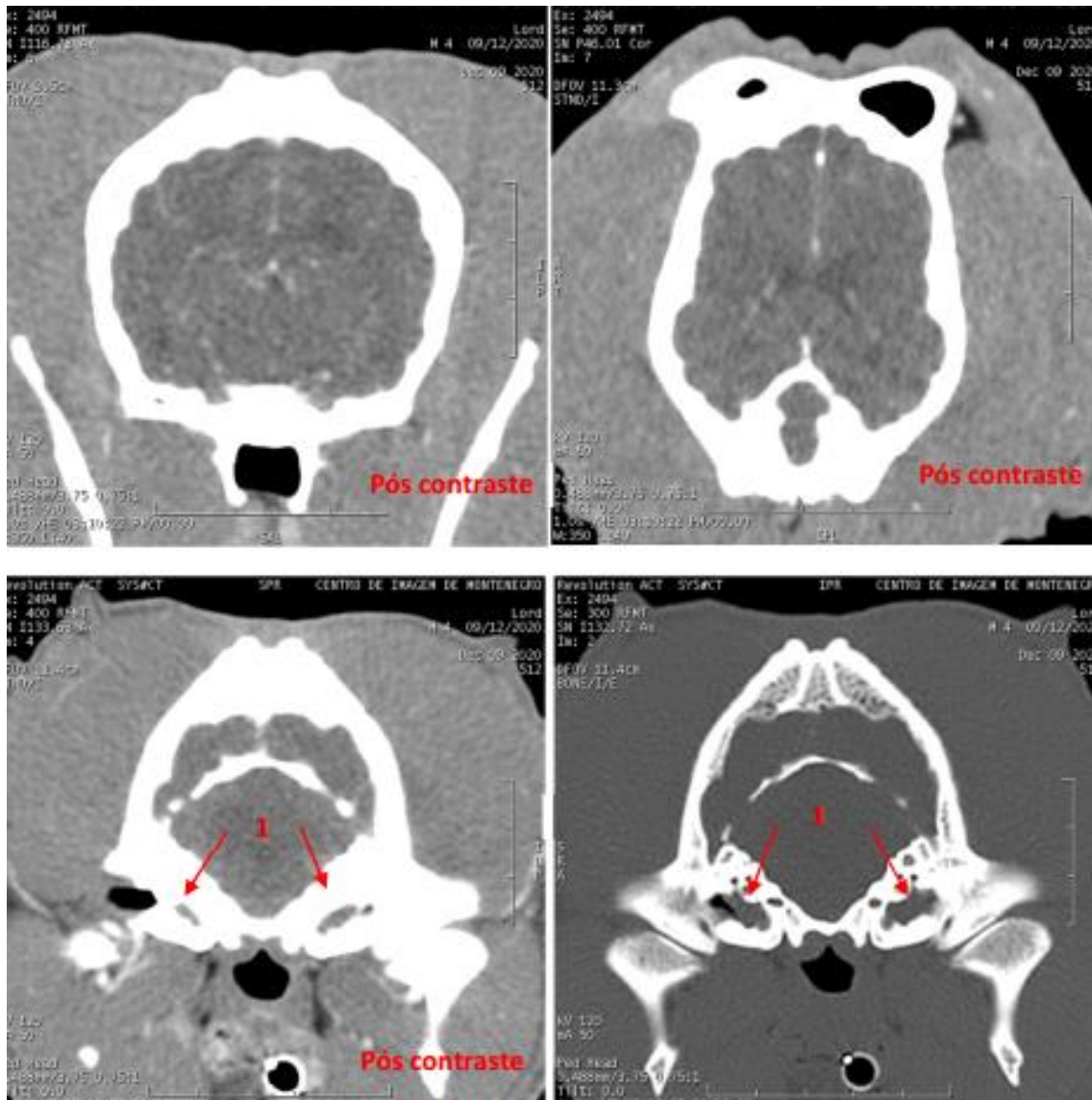
Parênquima cerebral apresenta-se maioritariamente homogéneo e simétrico ao longo de toda a sua extensão, garantido pela manutenção do rácio substância branca/cinzenta. Além disso, linha média sagital mantém normal alinhamento.

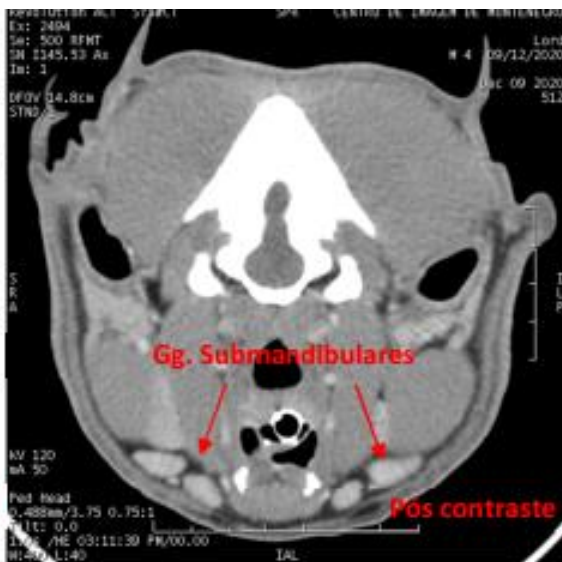
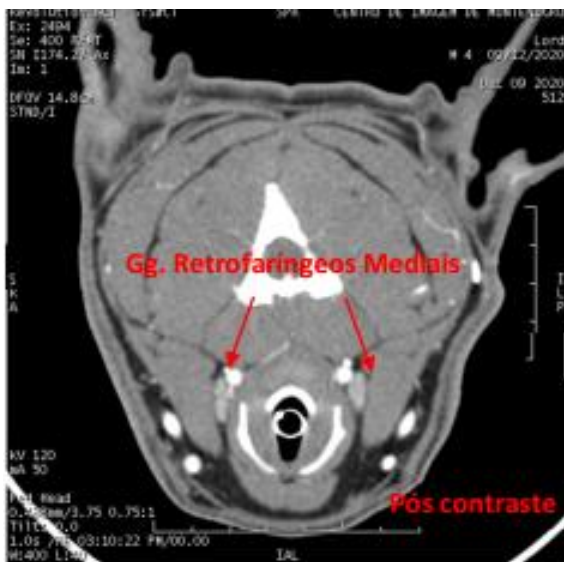
Sistema ventricular apresenta-se normodimensionado e predominantemente simétrico.

Cerebelo mantém-se normodimensionado sem sinais de lesão e/ou herniação cerebelar associados.

Conclusões/Comentários:

Otite média bilateral, pior à esquerda, com linfadenopatia reativa.





Anexo II – Relatório do Exame Otoscópico e Miringotomia

Motivo de Exame:

Síndrome Vestibular Periférico

Equipamento:

Telepack vet LED storz MPREndoskope

Complicações:

Sem complicações. De salientar alguma dificuldade ao ultrapassar a transição entre canais vertical/horizontal (estenose)

Exame:

Eritema generalizado do canal vertical e horizontal. Transição entre canais com algumas erosões e úlceras.

Exsudado pré-tímpano recolhido cremoso acastanhado, acumulando-se principalmente na zona de estenose entre o canal vertical e horizontal.

Realizados vários *flushings* e limpeza com Otodine pré-miringotomia.

Tímpano: *pars flacida* hiperémica; *pars tensa* sem transparência considerada normal, esbranquiçada nas extremidades e espessada. Incapacidade em visualizar todas as estruturas pós-tímpano.

Miringotomia realizada com sucesso (técnica habitual, com cateter TOMCAT). Relata-se a aspiração de cerca de 1,26ml de material purulento, seguindo-se *flushings* estéreis.

Recomendações/Conclusões:

É expectável melhoria clínica após limpeza do ouvido médio.

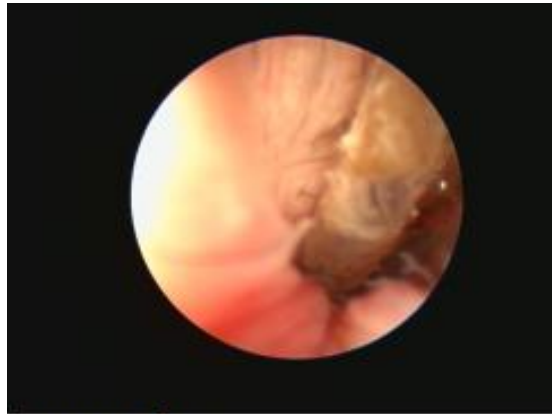
Aguarda-se resultados microbiológicos do conteúdo aspirado por intermédio de miringotomia.



Estenose Auditiva .jpg



Estenose severa canal Vertical (transicao).jpg



Limpeza geral.jpg

Anexo III – Relatório da Cultura Bacteriológica e Antibiograma

Amostra:

Fluido colhido por miringotomia

Exame Cultural:

Staphylococcus pseudintermedius Meticilina Resistente

	<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> Meticilina
Ác. Fusídico	S
Amoxicilina/Ác. Clavulânico	R
Ampicilina	R
Cefalotina (1ª Geração)	R
Cefovecina (3ª Geração)	R
Cefoxitina (2ª Geração)	R
Cloranfenicol	R
Enrofloxacina	S
Gentamicina	R
Marbofloxacina	S
Neomicina	R
Orbifloxacina	S
Oxacilina	R
Polimixina B	R
Tetraciclina	R

R = Resistente; S= Sensível; I=Intermédio