

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA EM CÃES**

**FERNANDO DUPONT CRESPO**

**PORTO ALEGRE**

**2014/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA EM CÃES**

**Autor: Fernando Dupont Crespo**

**Orientador: Marcelo Meller Alievi**

**Co-orientador: Paula C. S. Gonzalez**

**Monografia apresentada à Faculdade de  
Veterinária como requisito parcial para  
obtenção da Graduação em Medicina  
Veterinária.**

**PORTO ALEGRE**

**2014/1**

## **DEDICATÓRIA**

Aos meus pais, que me dedicaram o tempo e a vida deles para que eu tivesse condições de escolher a profissão de acordo com a minha vocação.

Dedico a toda a minha família, pelo apoio e pelo amor que recebi esses anos todos de faculdade e esses anos todos de vida.

As minhas tias, que na ausência da minha mãe, se tornaram mães também.

A minha avó Celita, que na sua simplicidade me ensinou sabedoria.

A minha avó Jadwiga, que desde o primeiro dia da primeira faculdade me apoiou e me deu suporte para que ao longo desses dois cursos em cinco faculdades diferentes, fosse o cimento que sustentou a minha vida acadêmica.

A Thami, que passou os piores dias da pior parte da faculdade ao meu lado, me dando apoio e suporte, tanto emocional quanto acadêmico, e além de tudo: amor, que torna o caminho mais iluminado.

## AGRADECIMENTOS

Ao meu pai, Jorge Crespo, que por esses anos todos vem me apoiando em todos os sentidos da vida, inclusive financeiramente. Espero um dia retribuir em parte isso tudo que ele faz e é para mim, exemplo de como um ser humano deveria ser, e de justiça que deveria praticar.

A minha mãe, Leda, que desde o primeiro dia de escola me acompanhou e me mostrou a importância do estudo na vida. Por ter me ensinado a ser uma pessoa mais organizada e séria, por mostrar como o trabalho duro pode levar uma pessoa a todos os lugares e cruzar os seus próprios limites.

Aos meus colegas de faculdade, por me mostrarem os seus mundos e compartilharem suas visões, sentimentos, perspectivas. A Carol, principalmente por ter me apresentado a Thami.

Ao Magalhães, pela ajuda no trabalho e todas as outras ajudas durante os últimos semestres.

A Joice, Beta, Shirley, Tati, Cris, Marília. A Evelyn pelo companheirismo da fisioterapia, pela pessoa que tu és, sempre alegre e contagiante.

A Lu, pela amizade, confidências, experiências, desabafos, companheirismo.

A Helô, pelo conhecimento, companheirismo, liderança e por ter me mostrado os melhores “Tela Class”. Ao Arthur pelos anos todos, e pela calma.

A Mari e o Gabriel, pelas experiências acadêmicas inesquecíveis.

Ao Diego Sampaio, por servir de exemplo de como um médico veterinário deve se dedicar e se portar como profissional. Pelo conhecimento, pelas noites de plantões, pelas risadas, pelas visões. Ao Júlio, Viviam S. e Aline Macedo, Kauê, Ana.

Ao prof. Marcelo Grillo, pelas lições, principalmente de humanismo.

A Grace e o Ivan, depois de vocês meu mundo teve outra perspectiva.

A Juliana Lichtler, pela ajuda neste trabalho, nos estudos, no trabalho da clínica, amizade, por dividir preocupações, pelo apoio e conselhos, por ter compreendido minha ausência na aula de degustação..

A Paula Gonzalez, pela paciência, pelos ensinamentos, pela confiança, pela força num momento muito difícil, por me mostrar que a veterinária ainda é uma paixão. Fostes a luz que resgatou a vontade de seguir e lutar.

A Thami, que me ensinou a amar novamente. Obrigado pelo trabalho todo. Pela nova família. Por me lembrar a ser educado. Pela paz, pela alegria. Por ter mudado a minha vida para muito melhor.

## RESUMO

A Meningoencefalite Granulomatosa (MEG) é uma doença inflamatória de origem desconhecida, progressiva e frequentemente fatal do Sistema Nervoso Central (SNC), que afeta principalmente cães de raças pequenas. Um diagnóstico definitivo da MEG só pode ser conseguido através de exames histopatológicos de amostras coletadas, geralmente após o óbito do animal. Esta patologia pode afetar ambos os sexos, embora fêmeas mostrem uma maior incidência da doença. As lesões causadas em decorrência da MEG são geralmente restritas ao SNC e ocorrem mais comumente dentro da substância branca cerebral, no cerebelo, na porção caudal do tronco cerebral e na medula espinhal cervical. Três formas da doença têm sido descritas com base nos locais das lesões no cérebro. A MEG Focal tem início progressivo e geralmente fica situada em um local do cérebro ou da medula. A MEG Multifocal, ou Disseminada, por sua vez, é uma doença progressiva caracterizada por múltiplas lesões e causam variados sinais clínicos. Já a MEG Ocular tem início estático ou progressivo que afeta os olhos tanto uni quanto bilateralmente. O diagnóstico presumível para a MEG é baseado no histórico do paciente, nos achados clínicos e análise de fluido cérebro espinhal; porém, a lista de diagnósticos diferenciais é longa. Escaneamento por Tomografia Computadorizada (TC) e imagens de Ressonância Magnética (RM) são ferramentas de diagnóstico úteis para detectar danos cerebrais citados.

Palavras-chave: Meningoencefalite Granulomatosa, Sistema Nervoso Central, Inflamatória.

## **ABSTRACT**

*Granulomatous meningoencephalitis (GME) is a progressive, of unknown origin and often fatal inflammatory disease of the Central Nervous System (CNS), which affects mainly small dog breeds. A definitive diagnosis of GME can only be achieved through histopathologic examination of samples collected after death. This pathology affects both sexes, although females show a higher incidence. Lesions caused by GME are often restricted to the CNS and most commonly occur within the white matter of the cerebrum, cerebellum, caudal brainstem, and cervical spinal cord. Three forms of GME have been described based on the site where the lesions occur. Focal GME has a slowly progressive onset is commonly located within the brain or spinal cord. Multifocal or Disseminated GME, in the other hand, a progressive disease characterized by multiple lesions that cause varied clinical signs. The Ocular GME is a form with a static or progressive onset of disease that affects the eyes unilaterally or bilaterally. The presumptive diagnosis of GME is based on the patient history, clinical findings, and cerebrospinal fluid analysis; however, the differential diagnosis list is long. Tomography (CT) scan and magnetic resonance imaging (MRI) are useful diagnostic tools for detecting brain injuries mentioned.*

*Key-words: Granulomatous Meningoencephalitis, Central Nervous System, Inflammatory.*

## LISTA DE ABREVIATURAS

% - percentagem

$\mu\text{g/mL}$  – micrograma por mililitro

ALT - Alanina transaminase

AST - Aspartato transaminase

h - horas

LCE – Líquido cérebro espinhal

LCR - Líquido Cefalorraquidiano

MEG - Meningoencefalite Granulomatosa

$\text{mg/kg}$  – miligramas por kilogramas

$\text{mg/m}^2$  - miligrama por metro quadrado

$\text{mg/mL}$  – miligrama por mililitro

RM – Ressonância magnética

SARA- Sistema ativador reticular ascendente

SNC - Sistema Nervoso Central

TC – Tomografia computadorizada

VO – Via oral

$\text{mg/kg}$  – miligramas por kilogramas

h - horas

% - percentagem

TC – Tomografia computadorizada

RM – Ressonância magnética

$\text{mg/m}^2$  - miligrama por metro quadrado

$\text{mg/mL}$  – miligrama por mililitro

$\mu\text{g/mL}$  – micrograma por mililitro



## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>8</b>
<b>2</b>	<b>FORMAS DA MEG.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1</b>	<b>Forma Ocular.....</b>	<b>9</b>
<b>2.2</b>	<b>Forma Focal.....</b>	<b>9</b>
<b>2.3</b>	<b>Forma Disseminada.....</b>	<b>9</b>
<b>3</b>	<b>ACHADOS PATOLÓGICOS.....</b>	<b>10</b>
<b>4</b>	<b>SINAIS CLÍNICOS.....</b>	<b>12</b>
<b>5</b>	<b>DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>15</b>
<b>5.1</b>	<b>Diagnósticos Diferenciais.....</b>	<b>15</b>
<b>6</b>	<b>TRATAMENTOS.....</b>	<b>17</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>19</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>20</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A Meningoencefalite Granulomatosa (MEG) é uma doença inflamatória idiopática do Sistema Nervoso Central (SNC) de provável etiologia imunológica. Sua ocorrência é mais prevalente em cães adultos de raças de pequeno porte, na sua maioria indivíduos entre dois e seis anos. As raças *toys* são as mais acometidas, entre elas: Poodles e Terriers (TAYLOR, 2010; FENNER, 2008). A primeira descrição da MEG foi feita por Braund, Vandeveld e Walker no ano de 1978 (VERAS, 2006). Ela responde por uma porcentagem de 5% a 25% de todas as desordens do SNC dos caninos (VENATOR, 2003 *apud* CUDDON, 1984). É provável que a MEG seja a segunda doença inflamatória mais comum do sistema nervoso canino, depois da encefalite causada pelo vírus da cinomose (FENNER, 2008). Existem três formas distintas de MEG: ocular, focal e multifocal. Os sinais clínicos refletem a localização e a natureza da lesão (TAYLOR, 2010).

## **2 FORMAS DA MEG**

Existem três formas da MEG: ocular, focal e disseminada.

### **2.1 Forma ocular**

É relativamente incomum e caracteriza-se por perda visual aguda e pode ocorrer em apenas um ou nos dois olhos, com perda de reflexo pupilar à luz em decorrência da neurite óptica (FENNER, 2008). Ocorre um nível variado de edema no nervo óptico. Cães com a forma óptica podem progressivamente desenvolver lesões disseminadas no SNC (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

### **2.2 Forma focal**

É uma forma de progressão intermediária, com os sinais respondendo parcialmente à terapia. A doença pode ter uma duração de até seis meses, mas em geral o curso é menor que este período (FENNER, 2008). A forma focal se caracteriza por sinais clínicos sugestivos da presença de uma única massa e o a progressão dos sinais neurológicos, indicando o crescimento da massa, de maneira similar à observada em tumores (TAYLOR, 2010). Tecido cerebral e tecido espinhal podem ser afetados nessa forma (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

### **2.3 Forma disseminada**

É a forma onde o paciente tem a doença difusa desde o início. Apresenta como sinais clínicos comuns: com meningite, dor no pescoço e hipertermia. Essa forma é a de progressão mais rápida. Por ser multifocal, pode-se observar qualquer sinal neurológico (FENNER, 2008). Ela se apresenta de forma aguda e pode ser fatal se deixada sem tratamento (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

### 3 ACHADOS PATOLÓGICOS

A MEG é uma doença inflamatória não supurativa do SNC de cães, associada à proliferação perivascular acentuada de células reticuloendoteliais. Embora as lesões possam ocorrer em qualquer parte do SNC, elas parecem ter predileção pelo cérebro e pelo ângulo cerebelopontino (FENNER, 2008). Afeta principalmente as áreas pontomedular e a substância branca (PANIGASSI, 2011 *apud* BRAUND, 1985; LOBETTI, 1996; MUNANA, 1998). É uma doença de curso rápido, de causa idiopática, mas como as lesões lembram as vistas em meningoencefalites alérgicas, pode haver um componente imunomediado envolvido, mediado por células T, caracterizando uma resposta anormal do organismo a um agente lesivo (GAROSI, 2006). O SNC geralmente reflete essas lesões com uma marcante elevação de proteínas e células inflamatórias não-supurativas (DE LAHUNTA, 2009). Existem poucos relatos de áreas cerebelares afetadas (KITAGAWA, 2004).

Na forma focal, simula uma massa expansiva, com os sinais refletindo o local do granuloma. Os locais mais comuns são o prosencéfalo e o ângulo cerebelopontino (FENNER, 2008). O tronco cerebral e o cordão cervical também podem ser afetados (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012). Embora não seja comum, pode ocorrer lesão no cerebelo, sendo detectado por ressonância magnética como uma massa inespecífica. É importante diferenciar a MEG Focal da histiocitose maligna e outros tumores por seus comportamentos serem similares, utilizando a combinação de métodos de diagnóstico por imagem, análise de LCR e manifestações clínicas (KITAGAWA, 2004). Pode ocorrer comprometimento vascular, causando isquemia ou infarto. São comuns no cerebelo e são geralmente assimétricas, afetando parte ou todo um hemisfério e a vermis (DE LAHUNTA, 2009).

A forma ocular apresenta mudanças pupilares variáveis, geralmente dilatação ou pupilas não responsivas à estímulos luminosos, diferentes edemas no nervo óptico e ocasionalmente coriorretinite. Cães com a forma ocular da MEG podem ter, ou desenvolver, lesões disseminadas no SNC (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012). Inicialmente conhecida por reticulose inflamatória, é a forma mais comum da doença, que assume um padrão difuso por todo o SNC. Há um acúmulo de células mononucleares e neutrófilos perivasculares no SNC. A progressão da doença é rápida, levando poucas semanas para se instalar (PANIGASSI, 2011 *apud* MUÑANA, 1998).

Na necropsia, as lesões são evidentes caso a reação de inflamação, seja suficiente. As lesões se concentram na matéria branca, na região cerebelomedular e são vistas como áreas

edemaciadas e coloração amarelo-acinzentada, infiltrando a estrutura normal (PANIGASSI, 2011 *apud* SUMMERS, 1995).

As lesões histopatológicas se descrevem como angiocêntricas, não supurativas, apresentando um manguito perivascular constituído de histiócitos e/ou linfócitos, com a presença de monócitos e plasmócitos, predominantemente acometendo a substância branca do cérebro. Em casos de MEG disseminada, temos várias lesões junto aos vasos sanguíneos no cérebro, tronco cerebral caudal e meninges, predominantemente (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

## 4 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são, geralmente, progressivos, refletindo a localização das lesões cerebrais e incluem convulsões, letargia, giros, deficiências visuais e por fim óbito (MUÑANA, 2013). A anamnese é uma ferramenta muito importante na avaliação neurológica do paciente. A maneira como os sinais iniciaram e o curso da doença reflete a sua causa. Os proprietários precisam ser indagados sobre o estado de consciência do animal, se ocorreram mudanças de personalidade e/ou de comportamento e também se ocorreram convulsões. Avaliação dos nervos cranianos e da locomoção, bem como os antecedentes mórbidos, do ambiente onde o animal vive, do manejo realizado e do histórico de tratamentos anteriores (FEITOSA, 2004). Sinais neurológicos associados com a forma focal da doença podem ser agudos ou lentamente progressivos, uma vez que sugerem uma lesão em massa que ocupa apenas uma localização (MUÑANA, 2013).

A MEG, por ser uma patologia de caráter inflamatório, tem seu início de forma subaguda, apresentando sinais que se desenvolvem progressivamente por um período de vários dias a algumas semanas. As neoplasias apresentam comportamento semelhante, sendo necessário diagnóstico diferencial (FEITOSA, 2004). Essa diferenciação se dará através de exames complementares, utilizando a combinação de métodos de diagnóstico por imagem e análise de LCR (KITAGAWA, 2004; SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

As convulsões são importantes na avaliação do cérebro, podendo ou não ser identificadas pelo proprietário (FEITOSA, 2004). É necessário avaliar a ocorrência de convulsões generalizadas que, na sua maioria, manifestam atividade motora violenta, envolvendo o corpo todo, com contrações musculares tônicas (mantidas) e clônicas (repetidas), tremores, mastigação, contração facial, salivação, dilatação pupilar, pilo ereção, micção e defecação. Convulsões parciais têm início focal e disseminação limitada em um hemisfério cerebral, indicando uma lesão focal. Podem ser simples ou complexas. Nas simples não há alteração de consciência, ocorrem sinais motores unilaterais, viradas espasmóticas da cabeça para um dos lados, sendo contralateral ao lado do foco convulsivo. Nas complexas, há envolvimento alo cortical e costuma continuar bilateralmente, ocorre perda de consciência, ou ela é prejudicada. Podem ocorrer sinais motores, em geral limitados a uma parte do corpo. Há possibilidade de se ter atividades e comportamentos bizarros, tais como: andar em círculos, postura de alarme, rosnados, perseguição e ataques a um objeto, seja imaginário ou não, pânico (QUESNEL, 2008). A apresentação de convulsões é frequentemente reportada nos casos diagnosticados de MEG (MUÑANA, 2013). Ainda temos

outros sinais de acometimento cerebral, como: reações posturais anormais, déficits visuais com reação pupilar normal e fraqueza com hemiparesia ou tetraparesia (FENNER, 2008).

É necessária avaliar o estado de alerta ou de vigília, caracterizado pela percepção de si mesmo e do mundo exterior, que é coordenado pelo SARA. No sinal clínico de sonolência o animal é acordado com facilidade, mas logo volta a dormir. Quando ocorre uma evolução na intensidade da lesão, o paciente apresenta estupor. À medida que a lesão se torna mais severa, o animal entra em estado de coma. Esses sinais irão delimitar as lesões em tronco encefálico e córtex (FEITOSA, 2004).

No exame vestibulocerebelar, posição da cabeça é avaliada. Em um paciente saudável, a cabeça permanece paralela ao chão e o pescoço reto. Em pacientes acometidos de distúrbios vestibulares, a cabeça costuma inclinar para um lado, geralmente na direção da lesão. O ponto chave para a avaliação de distúrbios posturais da cabeça é verificar se há alterações nos membros ou deficiência de nervos cranianos que indiquem uma localização central da lesão. Quando há tremor intencional, podemos dizer que este é causado por um distúrbio de coordenação da cabeça, a qual é determinada primariamente pelo cerebelo, com alguma colaboração do sistema vestibular (FENNER, 2008).

A perda da coordenação motora é chamada ataxia. Esta pode ocorrer de três formas distintas: cerebelar, proprioceptiva e vestibular. A lesão de origem cerebelar é caracterizada pela presença de dismetria. Nestes casos os movimentos podem ser exagerados (hipermetria) ou diminuídos (hipometria). Na ataxia sensorial a lesão afeta as vias proprioceptivas gerais no nervo periférico, raiz dorsal, medula espinhal, tronco encefálico e cérebro. O animal perde a noção da posição dos membros e do corpo, causando incoordenação. Nas disfunções vestibulares unilaterais apresenta-se a ataxia vestibular, caracterizada por inclinação e queda para os lados. Observam-se outros sinais de distúrbio do vestibulo, tais como inclinação da cabeça e nistagmo (FEITOSA, 2004). O nistagmo pode ser horizontal, comum em pacientes com lesões vestibulares periféricas; vertical, comum em pacientes com síndrome vestibular central e rotatório, presente em pacientes com lesões em qualquer local do sistema proprioceptivo especial (FENNER, 2008).

O andar em círculos é indicativo de lesão cerebral. Pacientes com lesões no sistema vestibular costumam ficar com a cabeça inclinada e são mais propensos a andar em círculo em apenas uma direção. Já os pacientes com lesão no cerebelo, dificilmente ficam com a cabeça inclinada, podendo andar em círculos em ambas as direções (FENNER, 2008).

A paresia se apresenta pela perda incompleta da função motora voluntária, e frequentemente se evidencia como uma fraqueza dos membros. Ela pode ser provocada por

lesões no cérebro, tronco encefálico, nervos periféricos ou medula. No quadro de paresia os animais apresentam queda, tropeços e incapacidade para começar ou sustentar uma ação motora. Na presença de sinais locomotores e ausência de sinais de cabeça, a única estrutura citada que ainda poderá ter sido acometida será a medula (FEITOSA, 2004).

Lesões na retina, nervo óptico, trato óptico, córtex cerebral, tronco encefálico, cerebelo ou nervo facial pode resultar na perda de resposta a estímulos visuais. O teste para este estímulo pode ser realizado deixando-se cair uma bolinha de algodão, em frente ao cão, uma vez que o mesmo não produz barulho, pois isto estimularia o nervo coclear. Um animal com andar compulsivo se chocará contra obstáculos, mas por motivos de demência e não por falta de visão. É necessário ainda verificar o tamanho e simetria das pupilas antes de submetê-las ao teste de reflexo pupilar à luz. As pupilas podem estar contraídas (miose), dilatadas (midríase) ou em anisocoria (uma dilatada e uma contraída). A anisocoria pode ser provocada tanto por lesão do sistema nervoso simpático quanto do parassimpático. Pupilas midriáticas podem ser resultado de excessiva influência simpática ou de perda da inervação parassimpática do globo ocular. Pupilas contraídas podem ser efeito de influências parassimpáticas excessivas, como é observado no caso de perda da inervação simpática do globo ocular. Caso a cegueira seja bilateral com resposta ao estímulo luminoso normal, podemos ter uma lesão no córtex occipital (FEITOSA, 2004).

Em lesões cerebrais, a propriocepção fica afetada contralateralmente em relação ao hemisfério afetado. Se a lesão for a nível de tronco encefálico os sinais clínicos geralmente são bilaterais, mas piores do mesmo lado da lesão. Caso as lesões ocorram no cerebelo, medula e nervos periféricos os sinais clínicos são do mesmo lado da injúria (FEITOSA).



## 5 DIAGNÓSTICO

Os dados coletados na anamnese são de suma importância para localização das lesões. Ela precisa ser a mais detalhada e precisa possível, para isso os proprietários necessitam ter ciência de tudo que está sendo questionado, principalmente em relação aos episódios de convulsão (FEITOSA, 2004). O diagnóstico pré-morte de MEG ou outras meningoencefalites de raças específicas, frequentemente carecem de confirmação histopatológica (GAROSI, 2006). Em casos de suspeita de tumor cerebral, uma biópsia pode ser necessária para a realização de exame histopatológico, que estão sendo realizados com mais frequência (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

O principal auxílio diagnóstico é a análise do LCE pela facilidade de coleta e as informações que oferece. Na MEG ocorre uma elevada contagem de leucócitos (pleocitose) com o predomínio de mononucleares. Pode ocorrer uma variação, mas em geral a contagem é alta. Deve haver em torno de 10% a 20% de monócitos e macrófagos e em torno de 60% a 80% de linfócitos e plasmócitos. O conteúdo protéico também costuma estar elevado. A presença de eosinófilos é rara, e caso ocorra, deve-se considerar diagnóstico alternativo (FENNER, 2008). Achados em imagens de meningoencefalite de etiologia desconhecida são não-específicos, mas podem ajudar a sustentar a suspeita de diagnóstico clínico. Escaneamento por TC pode revelar lesões hiperdensas após a injeção de contraste médio intravenoso (GAROSI, 2006).

O exame de RM também é usado para diagnóstico pré-morte em cães, mas ainda existe problemas com acessibilidade da ferramenta de diagnóstico. Nas imagens ocorre uma demonstração das células inflamatórias não supurativas, especialmente em um caso da forma focal. As imagens dessas lesões são hiper intensas-ponderadas em T2 e tem recuperação de inversão de fluído atenuado (DE LAHUNTA, 2009).

### 5.1 Diagnósticos diferenciais

Encefalomiélites infecciosas, causadas por fungos, protozoários, bactérias e vírus. Podem se confundir com a forma sistêmica da MEG. Irá apresentar sinais sistêmicos, como pneumonia (vírus da cinomose). Quando analisado o LCE no microscópio podemos observar os microorganismos (FENNER, 2008). Diferenciar MEG de MEN, através da histopatologia (GAROSI, 2006). A MEG disseminada de doença de disco intervertebral através de um

exame de imagem avançado, o mesmo se aplica a um trauma de SNC, que pela anamnese ou por uma radiografia pode ser diferenciado de MEG (GRANDY; LECOUTEUR, 2008).

Diferenciar a forma ocular de infecção por toxoplasma, por sua manifestação como neurite óptica e retinite (LAPPIN, 2008), infecção por vírus da cinomose, que causa neurite óptica na sua forma aguda e atrofia de retina (HOSKINS, 2008). Intoxicação por chumbo, que atravessa a barreira hematoencefálica causando distúrbios no SNC (NICHOLSON, 2008). A forma focal da MEG, precisa ser diferenciada de um tumor de SNC, Toxoplasmose, que nas formas bradizoítas infectam tecidos extra-intestinais como o SNC (LAPPIN, 2008). Infecções micóticas sistêmicas como, por exemplo, a blastomicose que pode causar neurite óptica (TABOADA, 2008).

## 6 TRATAMENTOS

Os tratamentos para animais acometidos por MEG consistem em administrar fármacos imunossupressores, radioterapia e uma combinação destes dois tratamentos. Os fatores mais associados ao aumento do tempo de sobrevivência são a localização focal e o tratamento com radioterapia. Tratam-se pacientes com MEG administrando a terapia imunossupressora combinada, tendo-se obtido assim sobrevivências de mais de três anos. Apesar dos progressos atuais, a terapia é limitada à remissão, não havendo propriamente uma cura (FENNER, 2008).

O tratamento padrão consiste em administrar prednisona a cada 12h. Com o passar do tempo, tentar reduzir a dose, à medida que houver normalidade nos sinais, para que não se provoque um quadro de hiperadrenocorticismismo iatrogênico pela medicação (FITZMAURICE, 2011). A resposta a corticosteróides tem sido frequentemente reportada como variável e temporária, na qual os animais têm uma resposta inicial exponencial, mas recaídas são comuns. Tratamentos com corticosteróides em longo prazo e em altas doses geralmente causa reações adversas tais como ulceração gastrointestinal e pancreatite (GAROSI, 2006).

Para os pacientes responsivos aos corticóides sugere-se o seguinte protocolo: prednisona 2mg/kg a cada 12h, VO por dois dias, depois passar a segunda etapa: prednisona 2mg/kg a cada 24h, VO por 14 dias. A etapa seguinte irá depender da avaliação dos sinais clínicos, caso eles não sejam mais perceptíveis a dosagem passará a 1mg/kg a cada 24h, por quatro semanas, após esse período passar a administrar a mesma dosagem a cada 48h por mais quatro semanas. Encerrando esse tempo, a dosagem passa a ser 0,5mg/kg a cada 48h por mais um período de quatro semanas. Caso ocorra uma recaída retomamos a etapa dois, com a adição de azatioprina 2mg/kg por dia e manter esse tratamento por um período de oito a 16 semanas. Após resolução dos sinais proceder com nova redução de dose e espaçamento de intervalo (TAYLOR, 2010).

Existe também protocolo de tratamento com associação de quimioterápicos, consiste na administração conjunta de: prednisona, citosina arabinosideo, procarbasa e leflunomida. Neste protocolo se administra prednisona 1mg/kg VO a cada 12h por duas semanas, passando a 1mg/kg VO a cada 24h por quatro semanas e 1mg/kg a cada 48h. Citosina arabinosideo 50mg/m<sup>2</sup> de área de superfície corpórea SC a cada 12h por dois dias consecutivos repetindo a cada 21 dias. Procarbazina, 25-50mg/m<sup>2</sup> de área de superfície corpórea SC a cada 24h por 30 dias, depois a cada 48h. Ciclosporina 6mg/kg VO a cada 12h (concentração mínima desejada: 200 a 400 mg/mL). Leflunomida 4mg/kg VO a cada 24h

(concentração mínima desejada: 20 $\mu$ g/mL); dose de manutenção: 0,5mg/kg por dia (TAYLOR, 2010).

## 7 CONCLUSÃO

A MEG é uma doença de origem desconhecida, os estudos atuais têm evoluído no sentido de melhorar o diagnóstico e tratamento. Esse fato causa um pouco de incompreensão por parte dos proprietários, a expressão idiopática, não é muito bem aceita até mesmo entre os profissionais da área, e nem deveria ser. Com a evolução tecnológica tanto de fármacos quanto de materiais de diagnóstico, o conhecimento sobre a MEG tende a aumentar. Por ser uma doença inflamatória de cunho nervoso e pelos estudos que atribuem a ela uma alta prevalência entre os cães, a MEG tende a ser uma doença mais amplamente estudada. A área da neurologia veterinária ainda é pouco explorada, tanto por pesquisas quanto por profissionais que atuem nela como especialistas, pois a demanda de pacientes com afecções nervosas aumenta a cada ano.

## REFERÊNCIAS

CUDDON, P. A.; SMITH-MAXIE L. Reticulosis of the central nervous system in the dog. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, v. 6, p. 23-32, 1984.

DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders, cap. 12 p.333, 2009.

FEITOSA, M. M. Sistema Nervoso. In: **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 1.ed. São Paulo: Roca; cap. 10 p. 469 – 505 . 2004.

FENNER, W. R. Doenças do Cérebro. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 104, p. 586-634, 2008.

GAROSI, L. S.; **CNS Inflammatory (UK) Problems: The Neurologist's Viewpoint, Clinical Approach and Treatment**. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE ITALIAN ASSOCIATION OF COMPANION ANIMAL VETERINARIANS, n. 50, 2006, Rimini, Itália. Proceedings of the 53o Congresso Nazionale Multisala SCIVAC, 2006.

GRANDY, J. L.; LECOUTEUR, R. A. Doenças da Medula Espinhal. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 41, p. 147-148, 2008.

HOSKINS, J. D. Doenças Virais Caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 88, p. 440, 2008.

KITAGAWA, M. *et al.* **Cerebellar focal granulomatous meningoencephalitis in a dog: clinical findings and MR imaging**. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*, v. 51, n. 6, p. 277. 2004.

LAPPIN, M. R. Infecções Protozoárias e Mistas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 87, p. 433, 2008.

MUÑANA, K. R. Head tilt and nystagmus. In: **Manual of canine and feline neurology**. 4ª ed. Quedgeley: BSAVA; cap. 11 p.195-205. 2013.

NICHOLSON, S. S. Toxicologia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 80, p. 380, 2008.

PANIGASSI, L. F. N. **Encefalopatias não Infecciosas em cães : avaliação anatomopatológica e imunohistoquímica**. Universidade de São Paulo, 2011.

PARENT, J. Ataxia e Paresia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 41, p. 147-148, 2008.

QUESNEL, A. D. Convulsões . In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 43, p. 153-155, 2008.

SCHATZBERG, S.; NGHIEM, P. Infectious and Inflammatory Diseases of the SNC. in PLATT, Simon; GAROSI, Laurent **Small Animal Neurological Emergencies** 1<sup>st</sup> ed. Manson Publishing ltd. Londres, cap. 19 p. 341- 350, 2012.

TABOADA, J. Micoses Sistêmicas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 93, p. 478-483, 2008.

TAYLOR, S. M. Encefalite, Mielite e Meningite. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, cap. 69, p. 1056-1060, 2010.

VENATOR, Kurt R.; SCHATZBERG, Scott. Cytosine arabinoside therapy for meningoencephalitis of unknown etiology in seven dogs. **Senior seminar paper**. Cornell University College of Veterinary Medicine. 2003.

VERAS, Sabina. **Meningiomielite Granulomatosa em cães**. Universidade Castelo Branco, 2006.