



# **CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS**

*Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U nº 198, de 14/10/2016*  
ASSOCIAÇÃO EDUCACIONAL LUTERANA DO BRASIL

Bárbara Franco

NEUROPATIAS DE ORIGEM INFLAMATÓRIA EM CÃO: Relato de caso

Palmas – TO

2019

Bárbara Franco

NEUROPATIAS DE ORIGEM INFLAMATÓRIA EM CÃO: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof.a M.a Thuanny Lopes Nazaret

Palmas – TO

2019



# CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016  
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

## CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA ATA DE DEFESA DO TCC

Em 03/12/2019 o(a) acadêmico(a) **Bárbara Franco**, matriculado(a) no curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Luterano de Palmas, defendeu seu trabalho referente à disciplina de TCC, com o título **Neuropatias de origem inflamatória em cão: Relato de caso**, obtido  aprovação  reprovação com a nota 9,7 na defesa final. Esta nota está condicionada às correções solicitadas pela banca e a entrega da versão final da monografia, que deverá conter as alterações indicadas abaixo:

(↖) Corrigir os erros ortográficos e de expressão""

(↖) Adequar o trabalho às normas da ABNT

(↖) Realizar alterações sugeridas pela banca contidas nos relatórios

( ) Outros requisitos: \_\_\_\_\_

A aprovação está condicionada ao processo a seguir: após a aprovação das correções pelo(a) orientador(a), o(a) aluno(a) deverá enviar duas cópias digitais da monografia, sendo uma em formato pdf e outra em formato word, para o e-mail [estagiotccvet@ceulp.edu.br](mailto:estagiotccvet@ceulp.edu.br) até uma semana após a defesa. Caso o(a) aluno(a) não envie a versão final da monografia nos dois (2) formatos solicitados até a data acima definida, estará automaticamente reprovado(a) na disciplina.

### Membros da Banca Examinadora

Professor(a) Orientador(a) e Presidente da Banca: **Thuanny Lopes Nazaret**

Avaliador(a): **Calo Vitor Bueno Dias**

Avaliador(a): **Mildre Loraine Pinto**

Acadêmico(a): **Bárbara Franco**

Dedico essa monografia primeiramente a Deus, pois sem ele eu não teria forças para chegar ao fim dessa longa jornada, e também a minha família, amigos. Dedico também as mais belas criações de Deus: os Animais. Por eles tenho muito apreço e admiração. E em especial, minha querida cachorrinha que se foi no início do ano, Sofia.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus, por me proporcionar esta vitória e ter colocado pessoas maravilhosas em minha vida, que me ajudaram nesta longa jornada.

Agradeço a minha mãe, Erizete Maria da Silva, por nunca medir esforços para me ajudar. Por ter me criado com muito amor e carinho, e me ensinado tudo de mais importante que sei. Obrigada por sempre estar ao meu lado.

Agradeço aos meus avós, Isaura Godinho da Silva e Divino José da Silva, por se fazerem presentes na minha vida inteira e serem aqueles em que eu sempre pude confiar. Obrigada por serem os melhores avós do mundo.

Agradeço a minha irmã, Déborah Franco, por sempre estar ao meu lado me ajudando e aconselhando, nos momentos bons e ruins. E também ao meu cunhado, Warlismar Soares de Araújo, que é um irmão que a vida me deu.

Agradeço à minha orientadora, Prof.a. M.a. Thuanny Lopes Nazaret, profissional por quem tenho grande admiração. Obrigada pela ajuda e até mesmo os conselhos durante o período de elaboração deste trabalho e pelo período da minha trajetória pelo curso de Medicina Veterinária. Obrigada também por ser apaixonada pelo que faz e nunca medir esforços para transmitir conhecimentos.

Agradeço à todos os professores que fizeram parte da minha formação acadêmica, desde o primeiro período até o fim da graduação, sempre irei carregar comigo lembranças boas e ensinamentos de cada um.

Agradeço também as professoras de Medicina Veterinária da Universidade Vilha Velha, Luciana Felício de Paula e Mayra Cunha Flecher, e a Médica Veterinária do Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler, Monique de Araújo Lázaro. Obrigada pela paciência, ensinamentos e por sempre tirarem minhas dúvidas a respeito do caso relatado.

Agradeço as minhas queridas amigas Fabiana Chaves da Silva, Kelly Moreira Correia e Luana Cristina Duarte. Tive a graça em tê-las nessa jornada, e a alegria por termos chegado até aqui, enfrentamos grandes desafios na universidade juntas. Só tenho a agradecer a Deus por ter conhecido essas pessoas fantásticas.

Agradeço ao CEULP/ULBRA, ao curso de Medicina Veterinária e todos os seus colaboradores pela oportunidade de tornar esse sonho possível. E a todos que, direta ou indiretamente, fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigada!

“Que vossos esforços desafiem as impossibilidades, lembrai-vos de que as grandes coisas do homem foram conquistadas do que parecia impossível!”

Charles Chaplin

## RESUMO

FRANCO, Bárbara. **Neuropatias de origem inflamatória em cão: relato de caso.** 2019. 35 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário Luterano de Palmas, Palmas-TO, 2019.

Dentre as especialidades da Medicina Veterinária se faz presente a Neurologia, área que vem crescendo em consequência do aumento das neuropatias atendidas na clínica médica de pequenos animais. A toxoplasmose e a meningoencefalite granulomatosa (MEG) são exemplos de doenças inflamatórias que afetam o sistema nervoso central (SNC) e manifestam sinais clínicos semelhantes dependendo do local onde se originam as lesões no encéfalo, contudo a conduta para o diagnóstico e tratamento dessas enfermidades são distintas. O presente trabalho tem como objetivo mostrar os obstáculos encontrados para o diagnóstico completo e a definição da conduta terapêutica de uma cadela, atendida no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler, da raça pinscher, 4 anos, com sorologia positiva para toxoplasmose, irresponsiva ao tratamento com antibiótico e que apresentou melhora no quadro clínico com uso de corticoide. Após o tratamento inicial foi levantado a suspeita do desenvolvimento de MEG em conjunto com a toxoplasmose, tendo a paciente evoluído para óbito e a suspeita confirmada por exame histopatológico da região encefálica. A toxoplasmose em seu curso crônico, apresenta manifestações histopatológicas semelhantes às de MEG e clinicamente estas enfermidades podem apresentar um curso fatal, por isso é importante o diagnóstico e tratamento precoce.

Palavras-Chaves: Toxoplasmose, Meningoencefalite Granulomatosa, Neurologia Veterinária.

## ABSTRACT

FRANCO, Bárbara. **Neuropathies of inflammatory origin in dogs: case report.** 2019. 35 f. Course Completion Work (Undergraduate) - Veterinary Medicine Course, Lutheran University Center of Palmas, Palmas-TO, 2019.

Among the specialties of Veterinary Medicine is Neurology, an area that has been growing as a result of the increase in neuropathies seen at the small animal medical clinic. Toxoplasmosis and granulomatous meningoencephalitis (GME) are examples of inflammatory diseases that affect the central nervous system (CNS) and manifest similar clinical signs depending on where the lesions originate in the brain, however, the conduct for the diagnosis and treatment of these diseases are different. This study aims to show the obstacles encountered in the complete diagnosis and definition of the therapeutic conduct of a female dog, attended at the Veterinary Hospital Professor Ricardo Alexandre Hippler, of pinscher race, 4 years old, with positive serology for toxoplasmosis, irresponsive to the antibiotic treatment and that presented improvement in the clinical situation with the use of corticosteroids. After initial treatment, the suspicion of the development of GME together with toxoplasmosis was raised, and the patient died and the suspicion was confirmed by histopathological examination of the brain region. Toxoplasmosis in its chronic course presents histopathological manifestations similar to those of GME and clinically these diseases can present a fatal course, so early diagnosis and treatment is important.

Keywords: Toxoplasmosis, Granulomatous Meningoencephalitis, Veterinary Neurology.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 – Anatomia do SNC, mostrando as estruturas intracranianas (encéfalo) e extracraniana (medula espinhal).....15
- Figura 2 – Resultado do teste sorológico por hemaglutinação indireta para detecção de *T. gondii*, realizado no dia 03 de setembro de 2019, referente à um cão, fêmea, da raça pinscher, 4 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler.....25
- Figura 3 – Imagem tomográfica mostrando os ventrículos laterais ligeiramente aumentados de tamanho, simétricos. Ventrículo esquerdo mede 0,34 cm e o direito mede 0,33 cm aproximadamente em seus maiores eixos laterolaterais.....27
- Figura 4 – Imagem tomográfica mostrando múltiplas áreas hipodensas amorfas intra-axiais com discreta captação de contraste periférica, distribuídas pelo parênquima cerebral.....28

## LISTA DE TABELA

- Tabela 1 – Resultado do hemograma realizado no dia 03 de setembro de 2019, referente à um cão, fêmea, da raça pinscher, 4 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler.....24
- Tabela 2 – Resultado do perfil Bioquímico realizado no dia 03 de setembro de 2019, referente à um cão, fêmea, da raça pinscher, 4 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler.....24
- Tabela 3 – Resultado do exame físico neurológico realizado em consulta.....26

## LISTA DE ABREVIATURAS

|     |                                     |
|-----|-------------------------------------|
| ALT | Alanina aminotransferase            |
| BID | Duas vezes ao dia (a cada 12 horas) |
| Bpm | Batimentos por minuto               |
| FA  | Fosfatase alcalina                  |
| HAI | Hemaglutinação indireta             |
| IgG | Imunoglobulina G                    |
| IgM | Imunoglobulina M                    |
| LCR | Líquido cefalorraquidiano           |
| MEG | Meningoencefalite granulomatosa     |
| Mpm | Movimentos por minuto               |
| OH  | Ovariohisterectomia                 |
| RM  | Ressonância magnética               |
| SID | Uma vez ao dia (a cada 24 horas)    |
| SNC | Sistema nervoso central             |
| TC  | Tomográfica computadorizada         |
| TID | Três vezes ao dia (a cada 8 horas)  |
| TPC | Tempo de preenchimento capilar      |
| VO  | Via oral                            |

## LISTA DE SÍMBOLOS

|       |                          |
|-------|--------------------------|
| %     | Porcentagem              |
| °C    | Graus Celsius            |
| Kg    | Quilograma               |
| μL    | Microlitros              |
| mg    | Miligramas               |
| mg/kg | Miligramas por quilo     |
| mg/ml | Miligramas por mililitro |
| ml    | Mililitros               |

## SUMÁRIO

|          |                                       |           |
|----------|---------------------------------------|-----------|
| <b>1</b> | <b>INTRODUÇÃO</b> .....               | <b>14</b> |
| <b>2</b> | <b>REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....      | <b>15</b> |
| 2.1      | SISTEMA NERVOSO CENTRAL .....         | 15        |
| 2.2      | TOXOPLASMOSE .....                    | 17        |
| 2.2.1    | <b>Etiologia</b> .....                | <b>17</b> |
| 2.2.2    | <b>Sinais Clínicos</b> .....          | <b>18</b> |
| 2.2.3    | <b>Diagnóstico</b> .....              | <b>18</b> |
| 2.2.4    | <b>Tratamento</b> .....               | <b>19</b> |
| 2.3      | MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA ..... | 20        |
| 2.3.1    | <b>Etiologia</b> .....                | <b>20</b> |
| 2.3.2    | <b>Sinais clínicos</b> .....          | <b>20</b> |
| 2.3.3    | <b>Diagnóstico</b> .....              | <b>21</b> |
| 2.3.4    | <b>Tratamento</b> .....               | <b>22</b> |
| <b>3</b> | <b>RELATO DE CASO</b> .....           | <b>23</b> |
| <b>4</b> | <b>DISCUSSÃO</b> .....                | <b>29</b> |
| <b>5</b> | <b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....     | <b>32</b> |
|          | <b>REFERÊNCIAS</b> .....              | <b>33</b> |

## 1 INTRODUÇÃO

Desde os primórdios o ser humano e o animal mantêm uma relação. Com o passar do tempo esse laço mudou, e bicho de estimação se tornou membro importante da família (PFUETZENREITER *et al*, 2004). Nos últimos dez anos a procura por especialidades aumentou, devido ao estreitamento desse vínculo afetivo (FIGUERA, 2008).

Segundo Chaves (2014), com o avanço da Medicina Veterinária no Brasil nos últimos anos, especialmente na clínica de pequenos animais, o surgimento das especialidades médicas como dermatologia, cardiologia, neurologia, entre outras, estão se tornando cada vez mais frequentes.

A neurologia é uma subárea que cada vez mais está ganhando espaço na medicina veterinária brasileira, principalmente devido a uma maior busca de diagnósticos e tratamentos adequados pelos tutores. Isso se dá pela maior ocorrência de neuropatias em cães e gatos (SHARP & WHEELER, 2005).

As afecções neurológicas podem ter diversas origens, podendo ser do tipo vascular, inflamatória, traumática, congênita, metabólica, idiopática, neoplásica ou degenerativa. A toxoplasmose e a MEG estão contidas dentre neuropatias de origem inflamatória (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

Dentre muitas doenças, a toxoplasmose pode acarretar manifestações neurológicas nos cães, podendo ser hiperexcitabilidade, depressão, tremor, paresia, paralisia e convulsões (ABREU, 2001). Os sinais clínicos da MEG são, geralmente progressivos, refletindo a localização das lesões cerebrais e incluem convulsões, letargia, andar em círculos, deficiências visuais e por fim óbito (MUÑANA, 2013).

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura à cerca da toxoplasmose e meningoencefalite granulomatosa, doenças de origem inflamatória que acometem o SNC, e relatar o caso de um cão com toxoplasmose e diagnóstico pós-mortem de meningoencefalite granulomatosa, bem como o manejo clínico adotado até o momento do óbito.

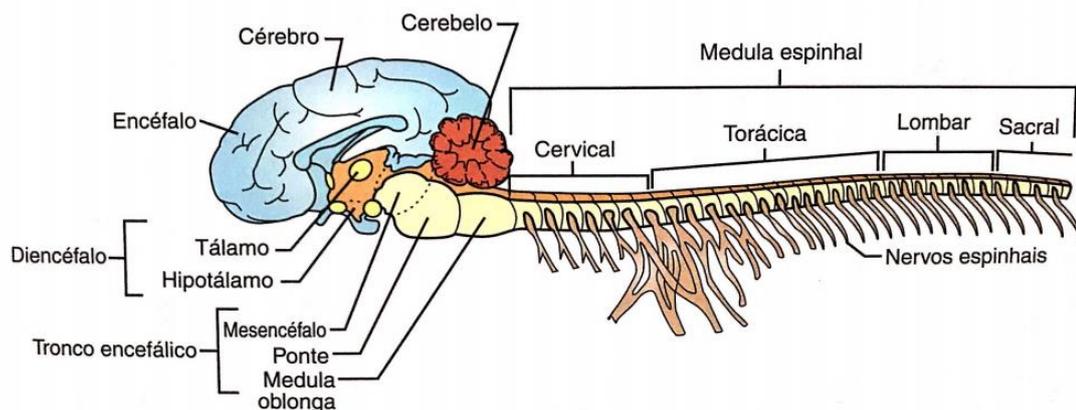
## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O sistema nervoso central compreende a medula espinhal e o encéfalo (Figura 1) (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010), os quais estão envolvidos pelas meninges. As meninges são constituídas de três membranas; são elas, de fora para dentro a dura-máter, aracnoide, pia-máter (GETTY, 2013).

O encéfalo é dividido em quatro diferentes partes, são elas: cérebro, cerebelo, diencéfalo e tronco encefálico. Cada uma tem suas particularidades e funcionalidades específicas (COLVILLE & BASSERT, 2010).

Figura 1 – Anatomia do SNC, mostrando as estruturas intracranianas (encéfalo) e extracraniana (medula espinhal).



Fonte: Colville & Bassert, 2010.

O cérebro, que é a maior estrutura do encéfalo, está separado do cerebelo, localizado caudalmente ao cérebro, subdividido em duas metades simétricas, os hemisférios, como são conhecidos, são divididos por uma fissura longitudinal. Os hemisférios possuem numerosas depressões (sulcos) e circunvoluções (giros) em suas superfícies (GETTY, 2013). Responsável por receber, interpretar e impulsionar informações sensoriais de nervos voluntários, além de proporcionar lembranças, emoções, memórias, aprendizado e diversas outras atividades (COLVILLE & BASSERT, 2010).

O cerebelo é a segundo maior estrutura do encéfalo, e localiza-se na parte caudal do cérebro (COLVILLE & BASSERT, 2010). É a estrutura que completa o SNC intracraniano. Ocupa a fossa posterior do crânio, e é separado da porção caudal do

cérebro pelo tentório, e da parte dorsal da ponte e do bulbo pelo quarto ventrículo (GETTY, 2013). Tem função de transmitir informações desde os músculos e tendões dos músculos torácicos e pélvicos até o cerebelo por quatro vias. Essa estrutura também está relacionada ao equilíbrio, o sistema vestibular conecta-se com vestibulo cerebelares, auxiliando nessa função (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010).

O tronco encefálico conecta encéfalo e medula espinhal (COLVILLE & BASSERT, 2010). E é composto por mesencéfalo, ponte e bulbo. O mesencéfalo é a parte relativamente pequena, é ali onde nascem o nervo óculomotor e o troclear, e se localiza o trato mesencefálico do nervo trigêmeo (GETTY, 2013). A ponte abre-se por sua face dorsal e constitui a porção cranial do quarto ventrículo, onde o nervo trigêmeo e o nervo vestibulococlear originam-se nesse nível (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010). O bulbo (ou medula oblonga) constitui a parte mais caudal do tronco encefálico, em sua superfície dorsal encontra-se a parte caudal do quarto ventrículo. Seis nervos cranianos se originam no bulbo: troclear, facial, glossofaríngeo, vago, acessório e hipoglosso (GETTY, 2013).

O diencéfalo não é tão definido espacialmente como o cérebro ou o cerebelo. Situa-se entre o tronco encefálico e o cérebro (COLVILLE & BASSERT, 2010). Possui regiões com funções essenciais para o funcionamento do organismo, na transmissão da informação sensorial (tálamo), na função endócrina (hipotálamo), envolvidos na audição e visão (metatálamo) contém a glândula pineal e forma parte do sistema límbico (heptálamo) (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010).

A medula espinhal é a sequência do tronco encefálico que se prolonga pelo canal espinhal. Conduz informação sensorial e instruções motoras entre o encéfalo e a periferia do corpo. Contém muitos corpos celulares de neurônios e sinapses extensas que conduzem informações sensoriais, motoras e em direção aos órgãos (COLVILLE & BASSERT, 2010).

É importante conhecer, mesmo que de forma geral, um pouco da anatomia e fisiologia do SNC, para facilitar o diagnóstico das diversas neuropatias. Dentre as enfermidades que afetam o SNC, se destacam a toxoplasmose e a MEG, doenças de caráter inflamatório, que podem gerar manifestações clínicas similares (FERNÁNDEZ & BERNARDINI, 2010).

## 2.2 TOXOPLASMOSE

*Toxoplasma gondii* é um protozoário do filo Apicomplexa, classe Sporozoa, subclasse Coccidiasina, ordem Eucoccidiorida, subordem Eimeriorina e família Sarcocystidae. Se trata de um parasito intracelular obrigatório, que acomete animais de sangue quente. Os felídeos são os hospedeiros definitivos, outros animais e os seres humanos são hospedeiros incompletos ou intermediários (VIDOTTO *et al.*, 2015).

Se trata de uma antropozoonose parasitária oriunda de grandes centros urbanos e se distribui comumente pelo mundo (PRADO *et al.*, 2011), causa diversos sinais clínicos em caninos, independentemente da idade, contudo a incidência é maior em cães mais jovens, com cerca de um ano (GIRALDI *et al.*, 2002).

### 2.2.1 Etiologia

O protozoário em questão apresenta diversos mecanismos de transmissão, e possui ciclo de vida complexo. A fase sexuada ocorre nos gatos domésticos, sendo eles o hospedeiro definitivo (AMENDOEIRA, 2010), e a fase assexuada, observada nos hospedeiros intermediários, a qual é caracterizada por todos os vertebrados homeotérmicos. Ocorrendo na fase assexuada a manifestação aguda ou crônica da doença (UNGRÍA, 2011).

Existem em seu ciclo três estágios. A forma esporozoíta, taquizoíta e bradizoíta, que se fazem presentes nos oocistos esporulados, tem relação a infecção aguda, e comum na forma crônica da doença, respectivamente (FIALHO, 2009).

No hospedeiro definitivo é onde acontece a fase sexuada, mais precisamente no intestino delgado, gerando oocistos não esporulados (TENTER *et al.*, 2000). Isso ocorre quando é ingerido cistos teciduais de outros animais, anteriormente contaminados, ou por ingestão de fezes de outro felino (SOUZA, 2010).

O gato elimina nas fezes cerca de milhões de oocistos não esporulados, durante um curto período de tempo, de uma até duas semanas. No ambiente os mesmos se esporulam com a forma esporozoíta dentro de si, e em até cinco dias em contato com oxigênio, se tornam infectantes. Esses cistos podem resistir no ambiente durante anos (AMENDOEIRA, 2010).

Após a ingestão dos oocistos esporulados, presentes na água e alimentos contaminados, o hospedeiro definitivo se torna infectante, e o hospedeiro

intermediário se torna infectado (BOYER & MCLEOD, 2007), e no intestino os esporozóitos são liberados pelos oocistos, que se multiplicam rapidamente. Permanecem alguma parte deles no intestino e outra migra para linfonodos adjacentes, originando então a forma taquizoíta, e é essa fase capaz de manifestar a doença (PRADO *et al.*, 2011). É nesta fase também que a resposta imune é ativada pelo organismo, fazendo com que a forma taquezóitas se diferencia em bradzóita, responsáveis por formar cistos em diferentes órgãos (PRADO *et al.*, 2011). Os cistos podem permanecer por um longo tempo no hospedeiro, principalmente no sistema nervoso (GIRALDI *et al.*, 2002).

A transmissão se dá pela ingestão de carne crua ou sem estar completamente cozida, de animais infectados, ingestão de oocistos contidos nas fezes do hospedeiro definitivo, ou transmissão transplacentária. O último tipo de transmissão citado é capaz de causar abortos e natimortos em cães e gatos (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

### **2.2.2 Sinais Clínicos**

Na maioria dos casos o *T. gondii* fica incubado no organismo sem manifestar sinais clínicos, no entanto pode causar a doença se houver desequilíbrio entre o parasito e a imunidade (NAVARRO *et al.*; 2002). Se irá haver presença de sinais clínicos ou não, depende de outros fatores como números de oocistos ingeridos e se existe alguma doença em percurso (AMENDOEIRA, 2010).

Os sinais não são muito específicos, baseiam-se na localidade afetada do organismo, sendo de preferência por olhos, cérebro, fígado, musculatura e pulmões. Pode gerar anorexia, febre, depressão, vômitos, diarreia, icterícia e mialgia (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

No ponto de vista neurológico podem surgir alterações no comportamento, convulsões, tremor, ataxia, paresia, sinais vestibulares ou cerebelares, em associação ou não, de acordo com a localização do parasito (Fernandéz & Bernardini, 2010).

### **2.2.3 Diagnóstico**

É necessária uma combinação de sinais clínicos e exames complementares para chegar a um diagnóstico. Uso de testes sorológicos, histopatologia para identificação do parasito (NETTO *et al.*, 2003), exame de fezes. No entanto o último é

difícil dar um resultado positivo, pelo curto período de tempo que os gatos eliminam oocistos nas fezes (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

Estudos mostraram que o testes sorológicos de aglutinação modificado, hemaglutinação e ELISA são eficazes na detecção da doença em questão (ZHANG *et al.*, 2001). A análise de líquido cefalorraquidiano (LCR) é eficaz no diagnóstico de toxoplasmose encefálica, evidenciando aumento do conteúdo proteico e pleocitose principalmente mononuclear (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

O teste de hemaglutinação indireta (HAI) é sensível e específico. Foi desenvolvido para facilitar o diagnóstico e substituir um outro teste mais usado antigamente, na detecção da doença em seres humano, o teste de Sabin-Feldman (DUBEY, 2004). A presença de IgG antitoxoplasma no gato indicam um contato com o coccídio e não um estado de enfermo. Um aumento de pelo menos quatro vezes nos níveis de IgG em duas mostras sucessivas, ou a detecção de altos níveis de IgM (1:64 ou maior) são indicativos da infecção em curso (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

#### **2.2.4 Tratamento**

Para o tratamento em cães e gatos pode ser usado cloridrato de clindamicina, medicamento de eleição em caso em que não houve comprometimento do SNC. O fármaco é eficaz para manifestação da enfermidade polissistêmica e diminui o tempo de eliminação dos oocistos através das fezes do hospedeiro definitivo (DUBEY, 2004) no entanto é discutido a penetração pela barreira hemato-encefálica (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

É recomendado o uso de sulfonamidas em casos de comprometimento neurológico (GIRALDI *et al.*, 2002). A junção de sulfonamida e trimetopim são eficazes no tratamento e no controle da toxoplasmose em pequenos animais também em curso neurológico (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

O uso de enrofloxacin se mostrou eficiente, e não manteve importantes efeitos adversos, o que disponibiliza mais uma alternativa no tratamento da toxoplasmose (BARBOSA *et al.*, 2012).

No que diz respeito ao uso de corticoides sistêmico, o uso de prednisona em doses anti-inflamatórias se se mostrou eficaz no controle dos sinais clínicos neurológicos, sem interferir na resposta imunológica (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

## 2.3 MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA

A meningoencefalite granulomatosa (MEG) é uma condição inflamatória idiopática do sistema nervoso que afeta cães, principalmente adultos, fêmeas, de raças terrier e toys (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010). Foi relatado pela primeira vez por Braund, Vandeveld e Walker em 1978. Desde de então, tem sido observado casos em todo o mundo (DEMIERRE *et al.*, 2001). Relatos citavam uma incidência variável entre 5% e 25% dos todos os distúrbios do SNC em cães (CUDDON & SMITH-MAXIE, 1984).

### 2.3.1 Etiologia

Sua etiologia é desconhecida, sendo formuladas algumas hipóteses. Existe a possibilidade de origem viral e/ou por Rickettsioses. Também existe a hipótese de ser uma doença autoimune, mais certamente uma forma de hipersensibilidade mediada via células (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

A MEG pode cursar de três diferentes formas. Forma disseminada, focal ou ocular, sendo menos relatada a última forma (O'NEILL, *et al.*, 2005).

Na forma disseminada a progressão da doença é mais rápida, e se apresenta de forma aguda, causa inúmeros focos de lesões no SNC. Já a forma focal a progressão da doença se dá de forma intermediária, se manifesta como uma massa no SNC, por acometer apenas um foco do mesmo (FENNER, 2008; TAYLOR, 2010). A forma ocular pode acometer um ou os dois olhos, desenvolvendo edema no nervo óptico, podendo a levar a lesões disseminadas no SNC (SCHATZBERG, *et al.*, 2012).

### 2.3.2 Sinais clínicos

As manifestações clínicas variam de acordo com o local afetado no sistema nervoso. A forma generalizada pode apresentar-se de maneira aguda e com grande variedade de manifestações, sendo os sintomas cerebelares e vestibulares os mais frequentes (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010). O quadro clínico se completa com convulsões, depressão sensorial, ataxia, paresia, déficits de nervos cranianos, hipermetria, tremores, aumento da base de apoio (O'NEILL, *et al.*, 2005).

A forma focal possui curso mais crônico, desenvolve-se um granuloma que age como uma massa, ocupando espaço, e as manifestações são semelhantes às ocorridas em quadros tumorais. Os granulomas podem ser responsáveis pelas

convulsões, andar em círculos, andar compulsivo, alterações sensoriais, alterações de comportamento, déficits de múltiplos pares de nervos cranianos, alterações endócrinas pelo comprometimento do hipotálamo, ataxia, paresia, síndromes cerebelares e vestibulares (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

A forma ocular se caracteriza pelo aparecimento repentino de cegueira devido a neurite óptica (GELATT, 2000), podendo ser cegueira uni ou bilateral. Além disso pode apresentar papilite, edema peripapilar e uveíte (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

### **2.3.3 Diagnóstico**

É indispensável uma boa anamnese, sendo imprescindível coletar todas as informações com o tutor, além de realizar um adequado exame físico, para facilitar a localização da lesão (FEITOSA, 2004).

Os exames de sangue de rotina para triagem geralmente não fornecem informações relevantes para o diagnóstico de MEG (O'NEILL, *et al.*, 2005). Em alguns casos é observada leucocitose moderada, mas o leve aumento dos leucócitos, muitas vezes pode indicar que o animal passou por uma situação de estresse durante a coleta sanguínea (TRALL, 2007).

O uso de diagnóstico por imagem com o auxílio de Tomografia computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM) não são específicos, contudo podem ajudar a sustentar a suspeita de um diagnóstico clínico (GAROSI, 2006). A TC pode mostrar lesões focais bem delimitadas e evidenciadas mediante a aplicação de contraste. A RM pode evidenciar áreas de inflamação parenquimatosa, além da presença de massas e realce meníngeo, é útil no diagnóstico tanto das formas focais como nas generalizadas (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

Como principal auxílio diagnóstico pode ser usado a coleta e posteriormente análise do Líquido Cefalorraquidiano (LCR), ele oferece informações preciosas, como aumento de leucócitos, principalmente de células mononucleares, em conjunto com o aumento proteico e raros eosinófilos (FENNER, 2008).

Em alguns casos o diagnóstico só é concluído mediante ao exame anatomopatológico, onde podem ser observadas lesões macroscópicas no encéfalo, e através de exame histopatológico, que possui achados específicos considerados concluintes para o diagnóstico definitivo de MEG (O'NEILL, *et al.*, 2005). A

característica histopatológica inclui manguitos perivasculares espessos e excêntricos em relação ao lúmen do vaso, constituídos por infiltrados de células mononucleares, plasmócitos, e raros neutrófilos. Além disso, a presença de áreas compostas por macrófagos facilita o diagnóstico. A confluência de vários manguitos gera a formação de granulomas (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010).

Algumas doenças podem confundir e dificultar o diagnóstico de MEG, por isso é necessário a exclusão de alguns diagnósticos diferenciais: encefalites virais (por exemplo, cinomose canina), encefalomiélites protozoárias (por exemplo, toxoplasmose, neosporose), encefalomiélites fúngicas (por exemplo, criptococose) meningoencefalites necrosantes e neoplasias cerebrais (O'NEILL, *et al.*, 2005).

#### **2.3.4 Tratamento**

O tratamento padrão baseia-se na administração de corticosteroides (prednisolona) em doses imunossupressoras, fazendo gradualmente o ajustamento da dose conforme a necessidade e à medida que os sinais clínicos diminuem ou evoluem (FITZMAURICE, 2011).

Podem ser usados juntamente a prednisolona fármacos imunossupressores, como por exemplo a Ciclosporina (Fernandéz & Bernardini, 2010), ou Azatioprina com intuito de diminuir o uso de corticosteroides, afim de atenuar seus efeitos colaterais (O'NEILL, *et al.*, 2005). O emprego de outras alternativas, como radioterapia ou quimioterapia, somadas ao uso da prednisolona, também se mostraram benéficas, prolongando um pouco mais a expectativa de vida de cães portadores de MEG (FENNER 2008; TAYLOR 2010).

### 3 RELATO DE CASO

Foi atendida no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler da Universidade Vila Velha (UVV) no dia 18 de junho de 2019, em consulta pré-cirúrgica, uma cadela da raça Pinscher, 4 anos de idade, pesando 3,5 Kg. A tutora foi em busca de um procedimento de ovariectomia (OH), e ao exame físico foi percebido a presença de uma hérnia umbilical, que foi corrigida posteriormente, juntamente ao procedimento de OH. O animal se apresentava hígido, e com todos os exames pré-cirúrgicos (hemograma, bioquímico e eletrocardiograma) considerados normais para espécie. O procedimento cirúrgico foi realizado no dia 17 de julho de 2019 sem intercorrências no trans e pós-operatório.

O mesmo animal retornou no dia 03 de setembro de 2019 e foi encaminhado para o setor de clínica geral, pesando, dessa vez, 2,9 Kg. Durante a anamnese a tutora relatou anorexia a dois dias, hipodipsia, emagrecimento progressivo, apatia e andar cambaleante e que sua imunização estava atrasada. A tutora também informou que ofereceu por conta própria por 3 dias consecutivos, 1 comprimido de meloxicam de 0,5 mg e três gotas de dipirona, ambos, uma vez ao dia (SID).

Ao exame físico foi detectado que o animal estava ofegante, à auscultação cardiopulmonar a frequência cardíaca foi de 152 bpm e com campos pulmonares limpos. Linfonodos não reativos, pulso forte, mucosas oral e ocular normocoradas, temperatura retal equivalente a 37,5°C, tempo de preenchimento capilar (TPC) igual a dois segundos e desidratação menor que 5%. Não apresentava dor à palpação abdominal. O animal apresentou ataxia, não responsivo ao teste de propriocepção dos membros pélvico e torácico do lado esquerdo, e nistagmo fisiológico.

Foram solicitados exames hematológicos, incluindo hemograma completo e bioquímicos (uréia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), glicemia, colesterol, cálcio, proteínas totais e frações), teste rápido para detecção de antígeno da cinomose canina (método imunocromatográfico), sorologia para erliquiose (ELISA) e toxoplasmose (hemaglutinação indireta).

O hemograma (Tabela 1) e exames bioquímicos (Tabela 2), em todos seus parâmetros, se apresentaram dentro dos valores considerados normais para a espécie. O Teste de cinomose, se revelou negativo, e a Sorologia para Erliquiose teve reação positiva fraca, onde teve equivalência em título (IgG) 1:20.

Tabela 3 – Resultado do hemograma realizado no dia 03 de setembro de 2019, referente à um cão, fêmea, da raça pinscher, 4 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler.

| ERITROGRAMA                  | RESULTADO | UNIDADE DE MEDIDA | REFERÊNCIA                 |
|------------------------------|-----------|-------------------|----------------------------|
| <b>Eritrócitos</b>           | 6,4       | Milhões/ $\mu$ L  | 5,5 a 8,5                  |
| <b>Hemoglobina</b>           | 14,9      | g/dL              | 12 a 18                    |
| <b>Hematócrito</b>           | 46,2      | %                 | 37 a 55                    |
| <b>VCM</b>                   | 72,3      | fL                | 60 a 77                    |
| <b>CHCM</b>                  | 32,2      | %                 | 30 a 36                    |
| <b>Proteínas Plasmáticas</b> | 6,4       | g/dL              | 6 a 8                      |
| LEUCOGRAMA                   | RESULTADO |                   | REFERÊNCIA                 |
| <b>Leucócitos</b>            | 8.800     | / $\mu$ L         | 6.000 a 17.000             |
| <b>Metamielócitos</b>        | 0         | %                 | 0                          |
| <b>Bastonetes</b>            | 0         | %                 | 0 a 3                      |
| <b>Segmentados</b>           | 77        | %                 | 60 a 77                    |
| <b>Linfócitos</b>            | 16        | %                 | 12 a 30                    |
| <b>Monócitos</b>             | 3         | %                 | 3 a 10                     |
| <b>Eusínófilos</b>           | 2         | %                 | 2 a 10                     |
| <b>Basófilos</b>             | 0         | %                 | 0 a 1                      |
| <b>Plaquetas</b>             | 347       | mil/ $\mu$ L      | 175.000 a 500.000/ $\mu$ L |

Fonte: Laboratório Clínico do Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler, Vila Vellha-ES, 2019.

Tabela 4 – Resultado do perfil Bioquímico realizado no dia 03 de setembro de 2019, referente à um cão, fêmea, da raça pinscher, 4 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler.

| EXAME                 | RESULTADO | REFERÊNCIA |
|-----------------------|-----------|------------|
| <b>Ureia</b>          | 30        | 21 - 59    |
| <b>Creatinina</b>     | 0,9       | 0,5 - 1,5  |
| <b>ALT</b>            | 63        | 21 - 102   |
| <b>FA</b>             | 143       | 20 - 156   |
| <b>Glicose</b>        | 110       | 70 - 110   |
| <b>Proteína Total</b> | 5,8       | 5,4 - 7,1  |
| <b>Albumina</b>       | 2,8       | 2,6 - 3,3  |
| <b>Globulina</b>      | 3         | 2,7 - 4,4  |
| <b>Colesterol</b>     | 206       | 135 - 270  |
| <b>Cálcio</b>         | 9,9       | 9 - 11,3   |

Fonte: Laboratório Clínico do Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler, Vila Vellha-ES, 2019.

A sorologia para toxoplasmose teve resultado: Reagente na detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*. No soro não tratado com 2-mercaptoetanol teve a titulação de 1:64, e o soro tratado com 2-mercaptoetanol, a titulação foi de 1:32 (Figura 2).

Foram prescritos como tratamento vitamina B1, B6 e B12, SID, por 30 dias; ciproeptadina e cobamamida, SID, durante 5 dias; sulfametoxazol + trimetoprima na dose de 30 mg/Kg, a cada 12 horas (BID), por 30 dias, todos administrados por via oral (VO).

Figura 2 – Resultado do teste sorológico por hemaglutinação indireta para detecção de *T. gondii*, realizado no dia 03 de setembro de 2019, referente à um cão, fêmea, da raça pinscher, 4 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler.

**- Toxoplasmose -**

| Teste   | Material                          | Resultado | Titulação |
|---|-----------------------------------|-----------|-----------|
| Detecção de anticorpos anti- <i>Toxoplasma gondii</i> | Soro <u>NÃO</u> tratado com 2-ME* | REAGENTE  | 1:64      |
|   | Soro TRATADO com 2-ME*            | REAGENTE  | 1:32      |

Teste: Toxoteste HAI\* (hemaglutinação indireta) Wiener lab, Lote: 1804252690; Validade: 30/09/2019;  
\*2-ME: 2-mercaptoetanol.

Fonte: Laboratório de Microbiologia e Imunologia do Hospital Veterinário Prof. Ricardo Alexandre Hippler, Vila Vellha-ES, 2019.

Após dois dias do início do tratamento, no dia 05 de setembro de 2019, a tutora retornou ao hospital relatando três episódios de êmese no dia anterior, hiporexia, e andar em círculos. O animal, nesse dia, estava pesando 2,7 Kg, apresentando desidratação, TPC igual a dois segundos, frequências cardíaca e respiratória 176bpm e 28mpm respectivamente, linfonodos não reativos, mucosas normocoradas, pulso forte e temperatura igual a 36,1°C. Foi possível observar que o animal andava em círculos para o lado esquerdo.

Foram acrescentado ao tratamento ranitidina na dose de 2 mg/Kg, VO, a cada 8 horas (TID), durante 7 dias, e ondansetrona na dose de 0,7 mg/Kg, VO, TID por 5 dias. Foi sugerido à tutora que ela retornasse com a cadela para uma consulta com Neurologista.

A tutora entrou em contato com a veterinária no dia 07 de setembro de 2019, onde a mesma relatou que o tratamento estava sendo ineficaz. Nesse momento foi acrescentado ao tratamento oral prednisolona 1 mg/Kg, BID, até novas recomendações.

Dois dias antes da consulta com neurologista, que aconteceu 12 de setembro de 2019, foi pedido que cessasse o tratamento com a prednisolona para que os sinais neurológicos não fossem mascarados. Durante a consulta, foi relatado, que após a interrupção do tratamento o animal voltou a apresentar todos os sinais neurológicos de antes, que com o uso da medicação haviam reduzidos. Foi relatado também que o animal tinha histórico de ingestão esporádica de carne crua.

Ao exame físico neurológico observou-se algumas alterações, apresentadas na tabela 3. Nesse momento, o animal andava em círculo para esquerda e direita, e apresentava contrações involuntárias de musculatura cervical.

Tabela 3 – Resultado do exame físico neurológico realizado em consulta.

**Resultado do exame físico neurológico**

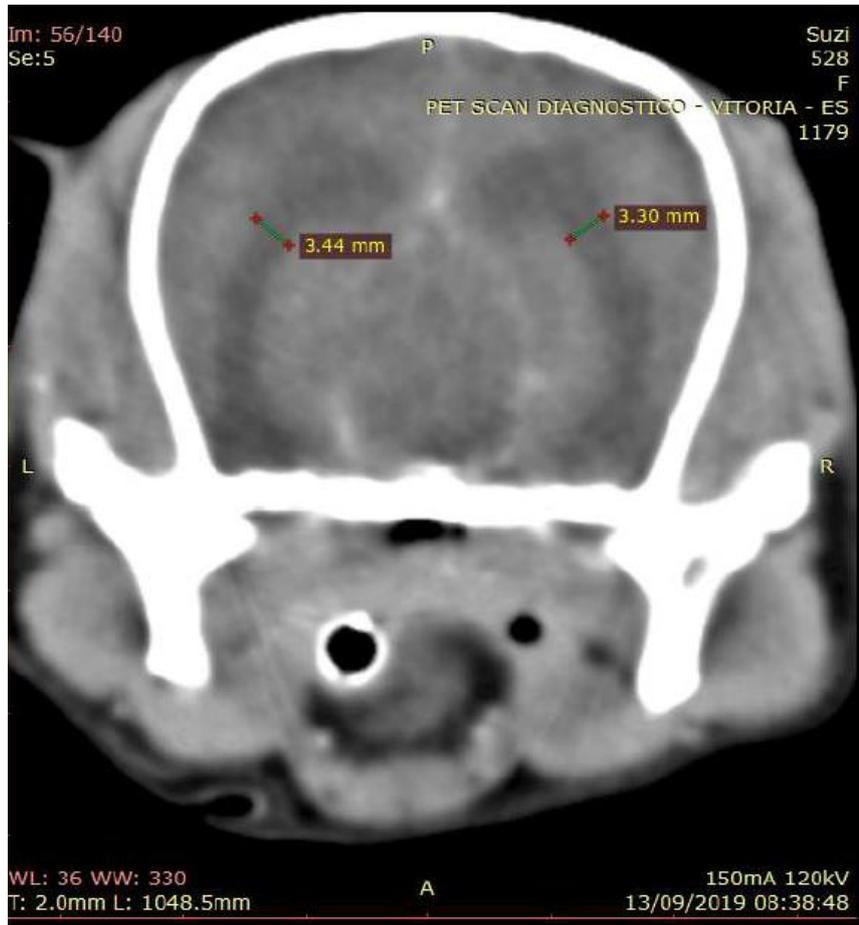
|                   | Membro Torácico |          | Membro Pélvico |          |
|-------------------|-----------------|----------|----------------|----------|
|                   | Direito         | Esquerdo | Direito        | Esquerdo |
| Propriocepção     | 0               | 1        | 0              | 1        |
| Pulo              | 0               | 1        | 0              | 1        |
| Extensor postural | -               | -        | 0              | 1        |
| Carrinho de mão   | 0               | 1        | -              | -        |
| Patelar           | -               | -        | 2              | 2        |

Legenda: 0 - Reflexo ausente; 1 - Reflexo diminuído; 2- Reflexo normal; 3 - Reflexo aumentado.

Para uma melhor perspectiva do caso, foi requisitado uma tomografia computadorizada (TC) de crânio pré e pós contraste intravenoso, onde foram observados ventrículomegalia lateral simétrica (Figura 3), achados tomográficos em parênquima e tronco cerebral tendo como diagnósticos diferenciais aumento dos sulcos por fluido/retração/degeneração da cortical e encefalite, meningoencefalite

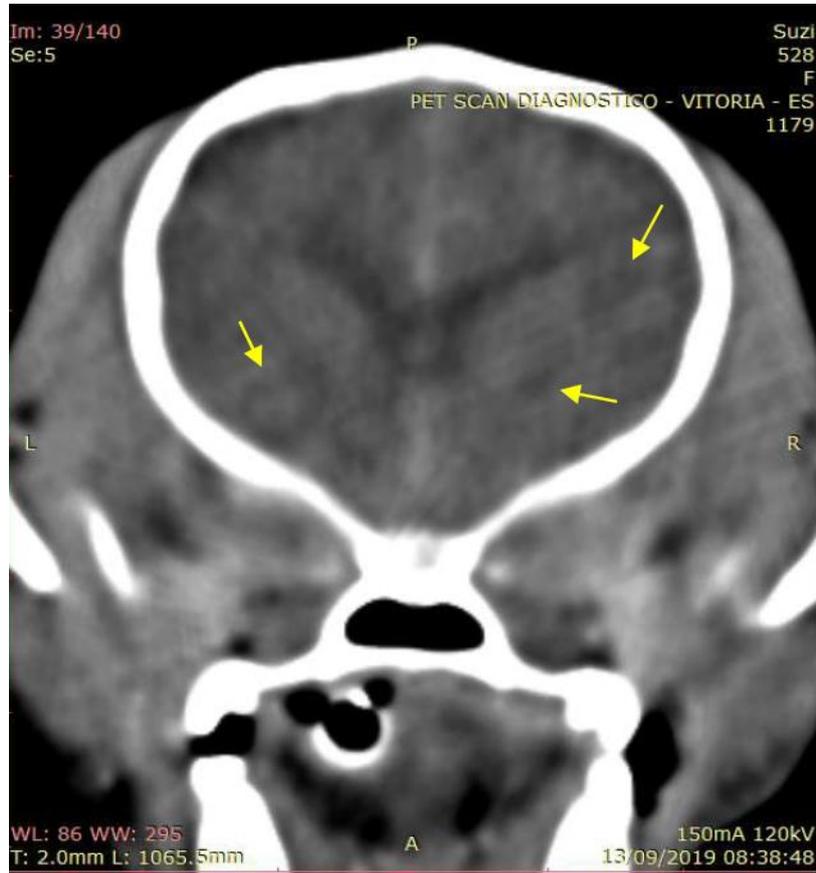
granulomatosa (Figura 4) além de presença de suturas cranianas alargadas entre os ossos frontal/parietal e Inter frontais e displasia de occipital.

Figura 3 – Imagem tomográfica mostrando os ventrículos laterais ligeiramente aumentados de tamanho, simétricos. Ventrículo esquerdo mede 0,34 cm e o direito mede 0,33 cm aproximadamente em seus maiores eixos laterolaterais.



Fonte: Pet Scan, clínica de diagnóstico, 2019.

Figura 4 - Imagem tomográfica mostrando múltiplas áreas hipodensas amorfas intra-axiais com discreta captação de contraste periférica, distribuídas pelo parênquima cerebral.



Fonte: Pet Scan, clínica de diagnóstico, 2019.

O animal veio a óbito no dia 13 de setembro de 2019, após a realização da TC, e o cadáver foi enviado para necropsia. Fragmentos do encéfalo foram analisados por meio de histopatologia que revelou meningoencefalite muito característica de MEG. Presença de infiltrado de linfócitos e plasmócitos ao redor de vasos da meninge, intenso e grandes manguitos (*cuffs*) perivascularares com grande quantidade de linfócitos, moderada de macrófagos, leve de plasmócitos e raramente neutrófilos. Frequentemente são vistas organizações concêntricas de macrófagos ao redor dos vasos. A inflamação é maior na substância branca. Eventualmente se observa necrose neuronal e cromatólise periférica.

#### 4 DISCUSSÃO

Um estudo relatou que a incidência da toxoplasmose é maior em cães adultos, com média de 4 anos de idade. Independentemente, a doença pode se manifestar em qualquer idade, principalmente em casos de imunossupressão. O parasito pode permanecer no organismo durante toda a vida do animal, graças ao sistema imune do hospedeiro, mas se algo gerar imunossupressão, a toxoplasmose pode se manifestar clinicamente (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010). No caso relatado o animal foi reagente à toxoplasmose aos 4 anos de idade e passou por um procedimento cirúrgico, que pode gerar imunossupressão.

Procedimentos cirúrgicos e a anestesia podem afetar o sistema imune, principalmente por agressão da pele, hipotermia e dor (HOMBURGER, *et al*, 2006). Isso leva à um exagero na resposta inflamatória, atrapalha na inibição da capacidade adaptativa imune pós-operatória (COOPER *et al.*, 2002). Os anestésicos voláteis e opióides também imunossuprimem o paciente. (MATSUOKA *et al.*, 2001). O animal passou por um procedimento de OH um mês e meio antes de apresentar os primeiros sinais clínicos e esse pode ter sido um fator desencadeador de imunossupressão.

Segundo Fernández *et al.* (2010), o quadro histopatológico de MEG caracteriza-se por maior acometimento da substancia branca em relação à cinzenta, com prevalência nos hemisférios cerebrais, mesencéfalo e ponte. O quadro característico inclui manguitos (*cuffs*) perivasculares espessos e excêntricos com relação ao lúmen do vaso, constituídos por infiltrados de células mononucleares, plasmócitos, e raros neutrófilos. Além disso, a presença de áreas compostas por macrófagos facilita o diagnóstico. A confluência de vários manguitos gera a formação de granulomas, próprios da forma focal. Infiltrados de mastócitos são observados tanto na forma aguda quanto na crônica, sendo mais evidente na última. O que condiz com o resultado do histopatológico do caso em questão.

Em um estudo realizado em 1991 por Schlüter *et al.*, foram usados camundongos livres de patógenos, onde os mesmos foram infectados com cepa avirulenta de *T. gondii*. Os ratos foram separados em grupo onde Camundongos imunocompetentes, e foram mortos 7, 14, 21, 28, 70 e 168 dias pós a infecção para análise histopatológica do cérebro. Todos os animais continham cistos cerebral, porém somente os ratos que permaneceram 168 dias vivos, desenvolveram uma forma crônica de encefalite com nódulos microgliais e formação de granulomas,

particularmente próximos cistos de *Toxoplasma*. As proliferações granulomatosas consistia em células T e macrófagos. As células T são marcadas em uma reação granulomatosa típica que constitui uma fração celular menor entre os fagócitos mononucleares. *Cuffs* perivasculares de células T e B, microgliose generalizada e astrogliose acentuada eram proeminentes. Nos casos crônicos de toxoplasmose é possível apresentar achados histopatológicos parecidos com de MEG, entretanto, eventualmente também eram encontrados cistos de *T. gondii* perto dos granulomas.

No momento em que a vigilância imune decai, o cisto rompe e os taquizoítos livres induzem diferentes graus de necrose tecidual. No SNC, o parasita invade neurônios e astrócitos, e as lesões agudas são de caráter necro-hemorrágico, com vasculite, e de encefalomielite não supurativa das substâncias cinzenta e branca. Neutrófilos são observados no exsudato, bem como formas livres (taquizoítos) e cistos remanescentes do *T. gondii*. Com o progresso da doença ela passa de curso agudo para crônico, mudando o aspecto histológico do encéfalo. Há formação de granulomas por acúmulo de células mononucleares no parênquima. Nesse momento, é mais difícil localizar o agente nas lesões (SANTOS & ALESSI, 2016). Há relatos de comprometimento na visualização de cistos de *T. gondii* no histopatológico, por conta formação de granulomas decorrentes do curso crônico da doença.

A análise de LCR é um método fácil, seguro e acessível. É eficaz tanto no diagnóstico de toxoplasmose encefálica, quanto no de MEG (FENNER, 2008; FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010). Esse exame não foi utilizado no caso, mas poderia ter sido utilizado juntamente ou antes da realização da TC.

No caso de toxoplasmose um dos protocolos de tratamento é o uso da sulfametoxazol associada à trimetoprima (15 a 30mg/kg, VO, BID) com duração de 30 dias (DEWEY, 2003) e em casos de encefalite pode ser empregado prednisolona 1mg/kg (dose anti-inflamatória). No caso da MEG é recomendado o uso de corticoides em doses imunossupressoras, um exemplo é a prednisolona (2mg/kg, VO, BID) (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010). O tratamento com antibioticoterapia foi administrado adequadamente segundo a literatura, com duração de somente 10 dias pois animal veio a óbito, mas não demonstrou melhoras com seu uso isolado. O uso da prednisolona ajudou no tratamento da paciente, contudo seu uso foi em dose anti-inflamatória.

O prognóstico para as formas neurológicas e neuromusculares da toxoplasmose varia de bom a reservado, em função da cronicidade da infecção. Em

relação à MEG, a forma focal possui um período de sobrevivência maior, dependendo da localização do granuloma. Nestes casos, a possibilidade, de irradiação pode aumentar notavelmente o tempo de vida, podendo chegar a mais de três anos (FERNANDÉZ & BERNARDINI, 2010). A MEG é uma doença de prognóstico ruim principalmente em sua forma disseminada e ocular, pode levar a morte em alguns dias ou semanas. O animal pode vir à óbito, nesses casos, até mesmo recebendo o tratamento (PLATT, 2006). Como no caso relatado, o animal veio à óbito em poucos dias, como em casos de MEG em forma disseminada.

## **5 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

É complexo afirmar com total convicção que no caso em questão a toxoplasmose originou uma encefalite granulomatosa ou até mesmo a MEG, ou se as duas doenças se desencadearam ao mesmo tempo de formas isoladas. A MEG se trata de uma enfermidade de origem desconhecida, o que dificulta na conclusão do caso.

Os sinais clínicos das neuropatias juntamente com exame físico neurológico muitas vezes direcionam o clínico para alguns diagnósticos, entretanto é de suma importância, para conclusão final, exames complementares, como análise do líquido, tomografia computadorizada e ressonância magnética para que se possa chegar a um diagnóstico de forma rápida e precisa. Contudo, nem sempre todos os métodos diagnósticos estão disponíveis, tanto pela necessidade de profissionais que ofereçam o serviço quanto pelo valor dos exames, sendo necessário usar dos recursos disponíveis para oferecer tratamento e qualidade de vida ao animal.

## REFERÊNCIAS

- ABREU, C. B. *et al.* **Aspectos clínicos, patológicos e sorológicos da toxoplasmose experimental em cães jovens.** In: Semana: Ci. Agrárias, Londrina, v. 22, n.2, p. 123-130, jul./dez. 2001. Disponível em < [www.uel.br/proppg/semina/pdf/Semina\\_22\\_2\\_19\\_3.pdf](http://www.uel.br/proppg/semina/pdf/Semina_22_2_19_3.pdf)>. Acesso em: 05 de outubro de 2019.
- AMENDOEIRA, R. **Uma breve revisão sobre toxoplasmose na gestação.** Scientia Medica, v. 20, n. 1, p. 113-119, 2010.
- BARBOSA, B. F.; GOMES, A. O.; FERRO, E. A. V.; NAPOLITANO, D. R.; MINEO, J. R.; SILVA, N. M. **Enrofloxacin is able to control Toxoplasma gondii infection in both in vitro and in vivo experimental models.** Vet Parasitol, v. 187, n. 2, p. 44-52, 2012.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G.; **Manual Saunder: Clínica de Pequenos Animais.** 2ª ed. São Paulo: Roca, 2003.
- BOYER, K.; MCLEOD, R. **Toxoplasmosis.** In: **Principles and practice of pediatric infectious diseases.** 3ª. ed. New York: Churchill Livingstone, 2007. Cap. 4.
- CHAVES, R. O. **Doenças Neurológicas em Cães Atendidos no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria, RS: 1.184 casos (2006-2013).** 2014. 32p. Tese de Mestrado – Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria.
- COLVILLE, T.P., BASSERT, J.M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária.** Rio de Janeiro. Editora Elsevier, 2010. P. 325.
- COOPER JB, GABA D. **No myth: anesthesia is a model for addressing patient safety.** Anesthesiology. 2002.
- CUDDON, P. A.; SMITH-MAXEL, L. **Reticulosis of the central nervous system in the dog.** Compendium in Continuing Education for the Practising Veterinarian, v. 6, p. 23-32, 1984.
- DEMIERRE S, TIPOLD A, GRIO-ME WENK, *et al.* **Correlação entre a evolução clínica da meningoencefalite granulomatosa em cães e a extensão da infiltração de mastócitos.** VetRec. 2001.
- DEWEY, C. W. **A practical guide to canine and feline neurology.** England: Blackwell publishing, 2003. p.3-547.
- DUBEY, J. P. **Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis.** Veterinary Parasitology, v. 126, n. 1, p. 57-72, 2004.
- DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R. **Toxoplasmosis and neosporosis.** In: GREENE, C. E. Infectious diseases of the dog and cat. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. cap. 90, p. 493-503.

FEITOSA, M. M. **Sistema nervoso. In: semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico.** Ed. São Paulo: Roca; cão. 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, 2008.

FERNÁNDEZ, V. L. BERNARDINI, M. **Neurologia em cães e gatos.** São Paulo. Editora MedVet. 2010.

FIALHO, C. G. **Toxoplasmose animal no Brasil. Acta Scientiae Veterinariae,** v. 37, n. 1, p. 1-23, 2009.

FIGUERA, R. A. **Causas de morte e razões para eutanásia em cães.** 2008. 28p. Tese de doutorado - Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria.

FITZMAURICE, S.N. **Neurologia em pequenos animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, p. 332, 2011.

GAROSI, L.S. **CNS Inflammatory Problems: The Neurologist's Viewpoint, Clinical Approach and Treatment.** In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE ITALIAN ASSOCIATION OF COMPANION ANIMAL VETERINARIANS. Rimini, Itália, 2006.

GELATT, K.N. **Diseases and surgery of the canine posterior segment.** Essentials of Veterinary Ophthalmology. p 253-294, 2000.

GETTY, R. **Sisson & Grossman: Anatomia dos animais doméstico.** Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan, 2013. p.186.

GIRALDI, J. H.; BRACARENSE, A. P. F. R. L.; VIDOTTO, O.; TUDURY, E. A.; NAVARRO, I. T.; BATISTA, T. N. **Sorologia e histopatologia de Toxoplasma gondii e Neospora caninum em cães portadores de distúrbios neurológicos.** Semina, v. 23, n. 1, p. 9-14, 2002.

HOMBURGER JA, MEILER SE. **Anesthesia drugs, imunity, and long term outcome.** Curr Opin Anesthesiol. 2006; 19: 423-8.

MATSUOKA H, KUROSAWA S, HORINOUCI T, *et al.* **Inhalation Anesthetics induce apoptosis in normal peripheral lymphocytes in vitro.** Anesthesiol. 2001; 95:1467-72.

MUÑANA, K.R. Head tilt and nystagmus. **Manual of canine and feline neurology.** 4ª ed. Quedgeley: BSA VA; cap 11, 2013.

NAVARRO, I. T.; BATISTA, T. N. **Sorologia e histopatologia de Toxoplasma gondii e Neospora caninum em cães portadores de distúrbios neurológicos.** Semina, v. 23, n. 1, p. 9-14, 2002.

NETTO, E. G; MUNHOZ, A. D.; ALBUQUERQUE, G. R.; LOPES, C. W. G.; FERREIRA, A. M. **Ocorrência de gatos soropositivos para Toxoplasma gondii nicolle e manceaux,** Niterói, Rio de Janeiro. Rev. Bras. Parasitol. Vet., 12, 4, 145-149, 2003.

O'Neill, E. J., Merret, D., Jones, B. **Granulomatus meningoencephalomyelitis in dogs: A review.** Irish Veterinary Journal. Cidade, 2005.

PLATT, S. R. **Inflammatory Central Nervous System Disease of the Dog**. WSAVA CONGRESS, Praga, 2006. Proceedings of the 31st WSAVA, 2006, 532-539.

PRADO, A. A. F.; ALMEIDA, G. F.; GONTIJO, L. S.; TORRES, M. L. M. **Toxoplasmose: o que o profissional da saúde deve saber**. *Enciclopédia Biosfera*. v. 7, n. 12, p. 1-30, 2011.

PFUETZENREITER, M. R., ZYLBERSZTAJN, A., AVILA-PIRES, F. D. **Evolução Histórica da Medicina Veterinária**. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.34, n.5, p.1661-1668, set-out, 2004.

SCHATZBERG, S.; NGHIEN, P. Infectious Inflammatory Diseases of the CNS. In: PLATT, S.; GAROSI, L. **Small Animal Neurological Emergencies**. 1ª ed. Manson publishing ltd. Londres, cap. 19, 2012.

SOUZA, W. **Organização estrutural do taquizoíto de *Toxoplasma gondii***. *Scientia Medica*, v. 20, n. 1, p. 131-143, 2010.

SCHLÜTER, D., LÖHLER J., DECKERT, M., HOF, H., SCHWENDEMANN, G. ***Toxoplasma* encephalitis of immunocompetent and nude mice: immunohistochemical characterisation of *Toxoplasma* antigen, infiltrates and major histocompatibility complex gene products**. *Journal of Neuroimmunology*, 31 (1991) 185-198.

SHARP N.J.H. WHEELER S.J. 2005. **Postoperative care**, p.339-362. In: *Ibid.* (Eds), *Small Animal Spinal Disorders: diagnosis and surgery*. 2nd ed. Elsevier Mosby, Philadelphia. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-7234-3209-8.50019-4>.

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

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. ***Toxoplasma gondii*: from animals to humans**. *International Journal for Parasitology*; New York, v. 30, p. 1217-1258, 2000.

TRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Veterinária**. 1. ed. São Paulo: Roca. p.135, 2007.

UNGRIA, S. C. **Reverendo a toxoplasmose: uma abordagem multidisciplinar**. *Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente*, v. 2, n. 2, p. 27-54, 2011.

VIDOTTO, Odilon *et al.* **Toxoplasmose**. In: **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro-RJ, 2015.

ZHANG, S.; WEI, M. X.; WANG, L. Y.; DING, Z. Y.; XU, X. P. **Comparison a modified agglutination test (MAT), IHAT and ELISA for detecting antibodies to *Toxoplasma gondii***. *Acta Parasitologica Medica Entomologica Sinica*, China, v.8, n.4, p.199-203, 2001.