



AMANDA SOUSA CAVALCANTE

**CARACTERIZAÇÃO DAS MENINGOENCEFALITES EM CÃES – REVISÃO DE
LITERATURA**

Ji-Paraná
2020

AMANDA SOUSA CAVALCANTE

**CARACTERIZAÇÃO DAS MENINGOENCEFALITES EM CÃES – REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia) apresentado ao Centro Universitário São Lucas de Ji-Paraná, como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Msc. Ana Sabrina Marques Coutinho.

Ji-Paraná
2020

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Gerada automaticamente mediante informações fornecidas pelo(a) autor(a)

C376c Cavalcante, Amanda Sousa.

Caracterização das meningoencefalites em cães - revisão de literatura / Amanda Sousa Cavalcante. -- Ji-Paraná, RO, 2020. 46, p.

Orientadora: Me. Ana Sabrina Marques Coutinho.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Centro Universitário São Lucas

1.Sistema Nervoso Central (Inflamação). 2. Encéfalo e meninges. 3.Meningoencefalite Granulomatosa (MEG).
I. Cândido, Wesley Pimenta. II. Título.

CDU 636.7:612.82

Bibliotecário(a) Alex Almeida CRB 11.853

AMANDA SOUSA CAVALCANTE

**CARACTERIZAÇÃO DAS MENINGOENCEFALITES EM CÃES – REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso (Monografia) apresentado ao Centro Universitário São Lucas de Ji-Paraná, como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Msc. Ana Sabrina Marques Coutinho.

Ji-Paraná,.

Avaliação/Nota:

BANCA EXAMINADORA:

Itado: _____

Msc. Ana Sabrina Coutinho Marques
Presidente da banca examinadora

São Lucas Educacional Ji-Paraná

MV. Esp. Adriano Mendes Marchandeano
Pinto
Membro da banca examinadora

São Lucas Educacional Ji-Paraná

MV. Esp. Taciane Letícia de Melo Souza
Membro da banca examinadora

São Lucas Educacional Ji-Paraná

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho a minha família que sempre esteve comigo e me apoiou e me ajudou.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me ajudado até aqui, realizando uma grande conquista.

Só tenho a agradecer por todas as pessoas que passaram ao longo desse ciclo, me ajudando a evoluir de alguma forma.

Agradeço aos meus pais, meus irmãos que sempre estiveram comigo me apoiando e me ajudando.

Aos amigos que eu fiz ao longo desses anos, onde crescemos e evoluímos juntos. Grata por essas amizades!

Ao meu amigo Lucas que foi um grande amigo e parceiro nessa jornada.

Aos professores que passaram durante esses anos onde se dedicaram e passaram conhecimento a nós.

A professora Ana Sabrina que é um exemplo de pessoa e me ajudou me orientando para a realização desse TCC.

Aos meus animais e todos os outros que foram uma grande fonte de inspiração pro início desse curso.

Grata por tudo isso e mais.

*O tempo, às vezes, é alheio à nossa vontade,
mas só o que é bom dura tempo o bastante para
se tornar inesquecível...*

Chorão (Charlie Brown Jr.)

RESUMO

Meningoencefalite refere-se à inflamação das meninges e o encéfalo, desencadeada por diversos fatores em cães, podem ser de origem infecciosa e idiopática. As meningoencefalites infecciosas são as que ocorrem por conta de um agente infeccioso, podendo ser de forma viral, bacteriana, fúngica e por outros agentes patológicos como protozoários. As meningoencefalites de origem idiopática podem ser definidas também como de origem desconhecidas onde se enquadram as meningoencefalites granulomatosas e meningoencefalite de origem necrosantes. As meningoencefalites infecciosas são clinicamente mais fáceis de serem diagnosticadas precocemente quando comparadas com as meningoencefalites de origem idiopática, pois apresentam manifestações clínicas em outros sistemas facilitando o entendimento do quadro clínico. Os sinais clínicos mais comuns são: febre, rigidez muscular, espasmos musculares, depressão, perda de apetite, rigidez ao caminhar, cegueira, paralisia, convulsões, e mudanças de comportamento, com a sintomatologia à depender do local lesionado.

Palavras-chave: Encéfalo. Meninges. Infecciosa. Idiopática.

ABSTRACT

Meningoencephalitis refers to inflammation of the meninges and the brain, triggered by several factors in dogs, can be of infectious and idiopathic origin. Infectious meningoencephalitis are those that occur due to an infectious agent, which can be viral, bacterial, fungal and other pathological agents such as protozoa. Meningoencephalitis of idiopathic origin can also be defined as of unknown origin, where granulomatous meningoencephalitis and necrotizing meningoencephalitis fall. Infectious meningoencephalitis is clinically easier to be diagnosed early when compared to idiopathic meningoencephalitis, as they present clinical manifestations in other systems, facilitating the understanding of the clinical picture. The most common clinical signs are: fever, muscle stiffness, muscle spasms, depression, loss of appetite, stiffness when walking, blindness, paralysis, seizures, and changes in behavior, with symptoms depending on the injured site.

Keywords: Brain. Meninges. Infectious. Idiopathic.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Regiões anatômicas do encéfalo.....	3
Figura 2 - Regiões anatômicas das meninges.....	5
Figura 3 - Animal apresentando sinais de <i>Head Pressing</i>	17
Figura 4 - Cão com sinais de <i>Head Tilt</i>	18
Figura 5 - Cão apresentando sinais de <i>Head Turn</i> para esquerda (A), animal com alterações dos membros.....	18
Figura 6 - Animal apresentando posição de rigidez descerebrada (A), animal apresentando posição de rigidez descerebelada (B).....	19
Figura 7 - Animal realizando o teste de propriocepção, avaliando membros torácicos (A) e membros pélvicos (B).....	20
Figura 8 - Animal apresentando alteração proprioceptiva.....	20
Figura 9 - Animal realizando o teste de saltitamento dos membros torácicos (A) e membros pélvicos (B).....	22
Figura 10 - Animal realizando o teste do carrinho de mão (A), animal realizando o teste do carrinho de mão erguendo-se a cabeça (B).....	22
Figura 11 - Animal realizando o teste de resposta a ameaça do olho esquerdo.....	24
Figura 12 - Animal realizando o teste de reflexo palpebral (A), animal realizando o teste de sensibilidade facial (B), animal realizando o teste de sensibilidade nasal (C).....	25
Figura 13 - Animal realizando o teste do nervo glossofaríngeo para detecção da deglutição.....	27
Figura 14 - Avaliação da nocicepção no interdígito do membro pélvico.....	28
Figura 15 - Animal realizando avaliação da coluna torácica.....	29
Figura 16 - Animal realizando avaliação da palpação cervical com movimentos de extensão (A), animal realizando teste de flexão (B), animal realizando laterização esquerda (C) e direita (D).....	29
Figura 17 - Locais de referência para punção do LCR na cisterna magna, protuberância occipital (A), asa do atlas (B).....	31

LISTA DE ABREVIATURAS

EPE – Epilepsia pós- encefálica.

GFAP – Proteína ácida fibrilar glial.

LCR – Líquido cefalorraquidiano.

LEN – Leucoencefalite necrosante.

MEF – Meningoencefalite fúngica.

MEG – Meningoencefalite granulomatosa.

MEN – Meningoencefalite necrosante.

MEV – Meningoencefalite viral.

MOD – Meningoencefalite de origem desconhecida.

RM – Ressonância magnética.

SNC – Sistema nervoso central.

SNP – Sistema nervoso periférico.

SVC – Sistema ventricular cerebral.

TC – Tomografia computadorizada.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. SISTEMA NERVOSO CENTRAL	3
2.1.1 ANATOMIA DO SISTEMA NERVOSO.....	3
2.1.2 ENCÉFALO	3
2.1.3 MENINGES	4
2.2 LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO	5
2.3 MENINGOENCEFALITE	6
2.3.1 MENINGOENCEFALITE VIRAL	6
2.3.1.2 FISIOPATOGENIA DA MENINGOENCEFALITE CAUSADA PELO VÍRUS DA CINOMOSE.....	7
2.3.2 MENINGOENCEFALITE DE ORIGEM DESCONHECIDA (MOD)	7
2.3.2.1 MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA	7
2.3.2.1.1 FORMA OCULAR.....	8
2.3.2.1.2 FORMA FOCAL.....	8
2.3.2.1.3 FORMA DISSEMINADA.....	8
2.3.2.1.2 FISIOPATOLOGIA DA MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA.....	9
2.3.3 MENINGOENCEFALITE NECROSANTE	9
2.3.3.1 FISIOPATOGENIA DA MENINGOENCEFALITE NECROSANTE	10
2.3.3.4 LEUCOENCEFALITE_NECROSANTE	10
2.3.3.4.1 FISIOPATOLOGIA DA LEUCOENCEFALITE NECROSANTE.....	10
2.3.4 MENINGOENCEFALITE FÚNGICA	11
2.3.4.1 FISIOPATOGENIA DA MENINGOENCEFALITE FÚNGICA.....	11
2.3.5 MENINGOENCEFALITE BACTERIANA	12
2.3.5.1 FISIOPATOLOGIA DA MENINGOENCEFALITE BACTERIANA	12
2.4 EPIDEMIOLOGIA DAS MENINGOENCEFALITES NÃO-INFECCIOSAS E INFECCIOSAS	13
2.5 SINTOMATOLOGIA CLÍNICA DA MENINGOENCEFALITE	15
2.6 EXAME NEUROLÓGICO	15
2.6.1 ESTADO MENTAL E COMPORTAMENTO	16
2.6.2 AVALIAÇÃO DA POSTURA.....	17
2.6.3 AVALIAÇÃO DA PROPRIOCEPÇÃO.....	19
2.6.4 AVALIAÇÃO DA MARCHA.....	20
2.6.5 AVALIAÇÃO DE MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS.....	21
2.6.6 AVALIAÇÃO DE SALTITAMENTO.....	21
2.6.7 AVALIAÇÃO DO CARRINHO DE MÃO.....	22
2.6.8 AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS	23

2.6.9 AVALIAÇÃO SENSORIAL.....	27
2.7 EXAMES COMPLEMENTARES	29
2.7.1 ANÁLISE DO LIQUIDO CEFALORRAQUIDIANO.....	29
2.7.2 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA.....	33
2.7.3 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA.....	34
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	36
REFERÊNCIAS.....	37

1. INTRODUÇÃO

A meningoencefalite é um processo inflamatório do encéfalo e das meninges e pode ser ocasionada por diversos patógenos, como bactérias, vírus, protozoários, parasitas, fungos e ocasionalmente a meningoencefalite pode ter sua origem desconhecida, sendo classificada como granulomatosas e necrosantes. As enfermidades inflamatórias do sistema nervoso central constituem aproximadamente 10% dos casos neurológicos em cães e gatos (TIPOLD, 2009; MUÑANA, 2004).

Os sinais clínicos das meningoencefalites dependem da localidade da lesão e do agravamento do processo inflamatório com manifestações de início agudo e progressivo (TIPOLD, 2009; TAYLOR, 2006). Sinais vestibulares são constatados com frequência, podendo estar isolados ou acompanhados de outros sinais neurológicos, além de febre, convulsões, podendo ocorrer ainda óbito. Podem ser observados também dor e rigidez cervical (MUÑANA, 2004).

É frequente na clínica de pequenos animais o diagnóstico de meningoencefalite com resultados de hemograma e bioquímico normais ou com alterações não características (THOMAS, 2000). Entretanto o exame do líquido cefalorraquidiano é um dos meios de diagnóstico mais favorável em animais com suspeita de patologias inflamatórias sistema nervoso central (TIPOLD, 2009).

O resultado da análise do líquido cefalorraquidiano associado com os obtidos clínicos e neurológicos, é capaz de determinar o agente etiológico causador da inflamação. Na análise do líquido cefalorraquidiano é possível determinar os tipos celulares, análise do nível protéico e a cultura, sendo possível ainda a titulação de anticorpos. Os resultados obtidos junto com outros exames complementares como a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada são capazes de determinar um diagnóstico exclusivo e um início de tratamento imediato (TAYLOR, 2006).

Essas doenças possuem características histopatológicas bem específicas. No entanto, devido à dificuldade em realizar a confirmação antemortem dessas doenças, em geral é feito um diagnóstico baseado nas suspeitas clínicas. Isso torna importante a realização de um exame neurológico minucioso, avaliação do líquido cérebro espinhal assim como de exames de imagens de tomografia computadorizada e ressonância magnética. O diagnóstico definitivo é realizado somente através de análise histopatológica. Essas enfermidades têm sido cada vez mais relatadas na veterinária e

são importantes diagnósticos diferenciais de doenças que acometem o sistema nervoso central de cães, o que torna valioso o conhecimento sobre cada uma delas (CAMASSA, 2013).

OBJETIVOS

Objetivo geral

Abordar os principais aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos das meningoencefalite infecciosas e de origem desconhecida em cães.

Objetivos específicos

- Definir o que é meningoencefalite com ênfase nas virais, fúngicas, bacterianas e as de origem desconhecida determinando suas causas e sua fisiopatogenia.
- Abordar a epidemiologia.
- Descrever os sinais clínicos causados pelas meningoencefalites.
- Caracterizar o exame neurológico.
- Abordar os principais exames complementares para o diagnóstico de meningoencefalite.

DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

O presente estudo busca relatar os tipos de meningoencefalites em cães, abordando a sua sintomatologia, epidemiologia e os meios de diagnósticos, além de detalhar o exame neurológico para cães com suspeita de enfermidades neurológicas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. SISTEMA NERVOSO CENTRAL

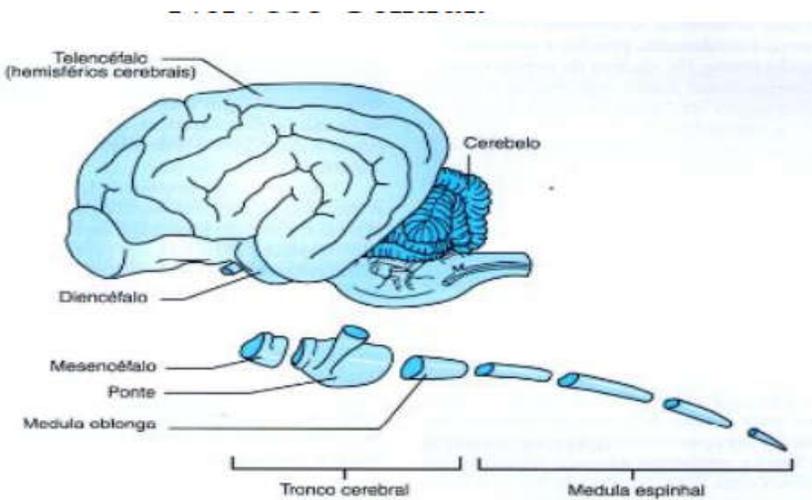
2.1.1 ANATOMIA DO SISTEMA NERVOSO

O sistema nervoso é dividido em sistema nervoso central (SNC), encontrado dentro do esqueleto e sistema nervoso periférico (SNP), localizado fora do esqueleto. O SNC é dividido em cérebro, cerebelo, tronco encefálico e medula espinhal. O SNP é constituído de nervos cranianos e espinhais (REECE, 2008).

2.1.2 ENCÉFALO

Anatomicamente, o encéfalo é órgão irregular, cuja forma adapta-se a cavidade craniana em que fica alojado, ao passo que a medula, longa e delgada, possui um aspecto mais regular e uniforme. As características dominantes do encéfalo, quando vistas pela superfície dorsal, são os hemisférios cerebrais e o cerebelo (DYCE et al., 2010). Pode ser delimitado em tronco do encéfalo, constituído pelo mesencéfalo, ponte e mielocéfalo ou bulbo; cerebelo (metencéfalo dorsal) e cérebro (telencéfalo e diencefalo) (DELLMANN & McCLURE, 1986; BELTZ & FLETCHER, 1993; DYCE et al., 2004).

FIGURA 1: Regiões anatômicas do encéfalo.



Fonte: KLEIN E CUNNINGHAM , 2008.

O cérebro, além das estruturas constituintes, apresenta cavidades. As cavidades internas do cérebro são referidas como ventrículos e caudalmente oferecem continuidade com o ducto central da medula espinhal (DELLMAN & McCLURE, 1986).

O sistema ventricular (SVC) é formado pelos ventrículos laterais, forames interventriculares, terceiro ventrículo, aqueduto mesencefálico, quarto ventrículo e continua caudalmente por meio de dois recessos laterais e um medial como canal central na medula espinhal (ICGVAN, 2017; MACHADOEHAERTEL, 2006).

No interior dos ventrículos há o fluído cerebrospinal, produzido pelo plexo coróide que é uma estrutura localizada nos ventrículos.

O cerebelo possui um aspecto multifissurado e é composto pelos hemisférios cerebrais laterais e uma protuberância mediana denominada vérmis, o mesmo se localiza caudalmente ao cérebro e dorsalmente a ponte, medula oblonga e ao quarto ventrículo, ligando-se a base do encéfalo por três pedúnculos cerebelares em cada lado. A fissura cerebral transversa separa-o do cérebro, onde se localiza o tentório membranáceo do cerebelo (DYCE, 2004)

2.1.3 MENINGES

A cobrir o SNC e as raízes dos nervos cranianos e espinhais encontram-se três camadas de tecido conjuntivo denominadas de meninges: a dura-máter, a aracnóide e a pia-máter, enumeradas de fora para dentro (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2008; FLETCHER, 2013). Essas membranas protegem o encéfalo e a medula espinhal contra choques mecânicos e regula a pressão. A meninge mais superficial é a dura-máter, é espessa e bastante resistente, ela é formada por um tecido conjuntivo rica em fibras. No encéfalo ela possui dois folhetos, um interno e outro externo que se adere ao perióstio. A dura-máter se encontra na camada aracnóide.

A aracnóide, camada média, e a pia-máter, camada interna, originam da crista neural e, por cavitação, formam o espaço subaracnóideo (FLETCHER, 2013).

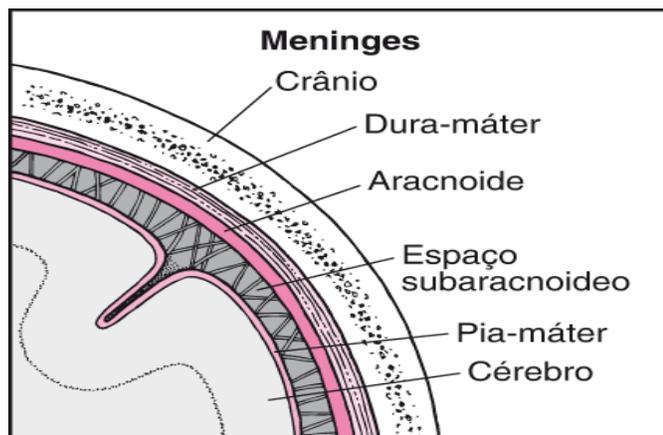
O espaço entre a membrana aracnóide e piá-mater é denominado espaço subaracnóideo. A aracnóide forma uma comunicação que perfura a durá-mater que conduz até os seios venosos, onde acabam como dilatações fechada, denominadas como vilosidades aracnóides.

A membrana mais interna é a pia-máter, uma membrana fina muito vascularizada e aderente ao tecido nervoso, ela da resistência aos órgãos do sistema nervoso. Esta reveste ainda os espaços perivasculares dos vasos que penetram no

tecido nervoso (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2008). A dura-máter, por ser espessa, pode ser conhecida também como paquimeninge e a aracnóide e pia-máter, como leptomeninge por serem mais finas (THOMSON, HAHN & JOHNSON, 2012).

Portanto, com relação às meninges existem espaços que são denominados como epidural, subdural e subaracnóide. A epidural se localiza entre a durá-mater e o espaço do periósteo do canal vertebral. O espaço subdural já se encontra entre a durá-mater e a aracnóide contendo certa quantidade de líquido evitando atrito. O espaço subaracnóideo é considerado o mais importante de todos, pois, contém o líquido cefalorraquidiano.

FIGURA 2: Regiões anatômicas das meninges.



Fonte: Adaptado por MANUAL MSD, 2019.

2.2 LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é definido como um fluido transparente, se localizando no espaço subaracnóideo e no interior dos ventrículos. Ele é produzido pela ultra filtração do plasma sanguíneo, sendo secretada pelo plexo coróide que se localiza no interior dos ventrículos. Porém, pode ser secretada também pelos vasos sanguíneos localizados nas meninges. Vai ser produzido de forma constante, ocorrendo apenas variações entre as espécies. Sua produção é independente da pressão hidrostática dos vasos, porém, depende da pressão osmótica e da movimentação iônica, portanto, qualquer elemento que altere a osmolaridade do LCR, acaba interferindo na taxa de produção.

O LCR é aquoso e incolor, uma das suas principais funções é a proteção mecânica do sistema nervoso central, além de realizar atividade metabólica e de

proteção biológica contra agentes infecciosos (RODRIGUEZ *et al*, 2015). Possuindo elementos de defesa como os leucócitos e anticorpos.

Possui papel de nutrição, proteção e suporte ao SNC. Protegendo o cérebro de mudanças de pressão ocorridas por conta da respiração, exercícios e postura. Regulando a pressão intracraniana normal.

O LCR, além disso, vai atuar como um meio de transporte para nutrientes, metabólitos, neurotransmissores e substâncias neuroendócrinas, desempenhando um papel importante na manutenção do equilíbrio iônico (Di TERLIZZI *et al*, 2006). Favorece um ambiente iônico, adequado para a função neuronal, agindo como um tampão químico, por isso, é importante a realização de sua colheita, porque certas patologias alteram a sua composição.

2.3 MENINGOENCEFALITE

A meningoencefalite é definida como um processo inflamatório do encéfalo, medula espinhal e meninges, podendo ser classificada como de origem infecciosa ou idiopática (FERNANDEZ & BERNARDINI, 2010).

Ela se trata então de um processo inflamatório caracterizado pela inflamação das meninges e do encéfalo e os tecidos que o circundam. Podendo ser ocasionada por diversos fatores. Ela pode ocorrer de forma viral, bacteriana, fúngica, granulomatosa, necrosante, parasitária e por protozoários.

2.3.1 MENINGOENCEFALITE VIRAL

A meningoencefalite viral (MEV) é classificada como infecciosa e pode ser ocasionada principalmente pelo vírus da cinomose, raiva, herpesvírus. Essa enfermidade causa lesão na substância cinza e branca, podendo ainda ocasionar uma poliencfalomalácea (GREENER, 2015).

A MEV causa uma encefalite, meningite e pode levar a uma mielite não supurativa. Animais infectados manifestam a infecção no SNC, exibindo alterações de comportamento, convulsões, paralisia dos membros posteriores, sintomas cerebelares, como tremores de cabeça e hipermetria, sintomas vestibulares, como cabeça pêndular, ataxia e nistagmo, hiperestesia, paresia, mioclonias, paralisia da mandíbula, movimentos de andar em círculo e pedalar, de forma intensa (MONTEIRO, 2010).

Devido à gravidade dos sintomas o prognóstico da doença é desfavorável, portanto a MEV é uma doença de alta letalidade, podendo ocorrer em animais filhotes,

adultos e idosos. A infecção de animais vacinados ocorrerá devido a introdução de estirpes virais geneticamente diferentes (BEINEKE et al., 2009).

2.3.1.2 FISIOPATOGENIA DA MENINGOENCEFALITE CAUSADA PELO VÍRUS DA CINOMOSE

Em grande parte dos casos, o vírus da cinomose chega ao encéfalo mesmo que o animal não manifeste sintomas neurológicos. O vírus é capaz de penetrar no sistema nervoso central por meio de múltiplos sítios de entrada, sendo o endotélio vascular o mais comum, ativando considerável ação das plaquetas e leucócitos de início. Em seguida alcança a base astrocitária, transitando pelos astrócitos (esta fase pode ser responsável pelo processo de desmielinização) chegando por último nos neurônios. O líquido cérebro-espinhal é de suma importância para disseminação do vírus no SNC (MORO, 2004).

2.3.2 MENINGOENCEFALITE DE ORIGEM DESCONHECIDA (MOD)

As meningoencefalites de origem desconhecidas (MOD) são definidas por patologias inflamatórias no sistema nervoso central (SNC) que sugerem uma causa não infecciosa, no entanto não se tem diagnóstico histopatológico definitivo (GRANGER et al., 2010). Apesar de ser de origem conhecida, sugerem-se ser caráter imunomediado ou genética (TALARICO & SCHATZBERG, 2010). O termo MOD engloba todos os casos identificados clinicamente de meningoencefalomielite granulomatosa (MEG), meningoencefalite necrosante (MEN) e leucoencefalite necrosante (LEN) (KACZMARSKA et al, 2020).

2.3.2.1 MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA

A meningoencefalite granulomatosa (MEG) é considerada como não infecciosa, e é a principal em cães. Ela ocorre de forma idiopática e de natureza esporádica. A MEG pode se exibir de três formas: ocular, focal e difusa, nas quais terão distinção de sinais clínicos e alterações morfológicas (TALARICO & SCHATZBERG, 2010). Apesar, que as lesões conseguem aparecer em qualquer parte do sistema nervoso central, elas parece ter predileção pelo cérebro e pelo ângulo cerebelopontino (FENNER, 2008). Ocorrendo principalmente nas regiões da

pontomedular e a substância branca. A MEG é mais predominante em animais adultos de pequeno porte, sendo os poodles toys mais acometidos (TAYLOR, 2010).

2.3.2.1.1 FORMA OCULAR

A forma ocular não é comum, é caracterizada por perda da visão que pode ser uni ou bilateral, acompanhado de perda dos reflexos pupilar a claridade, por conta da neurite óptica. É bem comum que as pupilas sofram alterações estando em midríases não responsivas à luz. Cães com a forma óptica podem progressivamente desenvolver lesões disseminadas no SNC (SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

2.3.2.1.2 FORMA FOCAL

Na forma focal o tecido cerebral e espinhal podem ser afetados, essa forma se define por sinais clínicos sugestivos da presença de uma única massa e a progressão dos sinais neurológicos, indicando o crescimento da massa, de maneira similar à observada em tumores. A doença tem um período curto na forma focal, podendo ter uma duração de até seis meses. (TAYLOR, 2010; SCHATZBERG; NGHIEM, 2012).

Os sinais clínicos vão depender do local da lesão, sendo o prosencéfalo o local mais acometido. Nessa região os sinais clínicos característicos são crises epiléticas, mudanças de comportamento, alteração no estado mental, andar em círculos, ataxia, perda da visão, pressão da cabeça. Se a lesão ocorrer no mesencéfalo os sinais serão depressão mental e midríase não responsiva a luz, porém mantendo normalmente a visão. Já se a lesão for na ponte ou bulbo observa-se como sinais clínicos a evolução de uma hemiparesia a tetraparesia e alterações nos nervos cranianos. Geralmente, se a lesão atinge o cerebelo serão observados sinais clínicos como espasticidade, tremor de intenção e dismetria (ADAMO, 2007).

2.3.2.1.3 FORMA DISSEMINADA

A forma disseminada é quando o animal já está com múltiplos focos da doença, podendo apresentar qualquer sinal neurológico, é a forma mais comum de manifestação da doença. Os sinais clínicos vão desde crises epiléticas, ataxia, nistagmo, inclinação de cabeça, depressão, pressão da cabeça, alterações posturais, andar em círculos, propriocepção, paresia e outras formas, sendo sempre dependente do local da lesão (FEITOSA, 2004; SCHATZBERG, 2012). Na fase aguda

apresentando ainda febre, hiperestesia paraespinal, sendo principalmente na região cervical (ADAMO, 2007; COATES & JEFFERY, 2014).

2.3.2.1.2 FISIOPATOLOGIA DA MENINGOENCEFALITE GRANULOMATOSA

A fisiopatologia da meningoencefalite granulomatosa ainda não foi totalmente esclarecida, podendo estar correlacionado a fatores genéticos, autoimunes ou neoplásicos (GRANGER et al., 2010). Ainda que a etiologia da MEG ser de origem desconhecida, as características das lesões sugerem uma provável base imunológica para a doença. A lesão básica é a proliferação de macrófagos, e é bastante consistente em todos os casos de MEG (DEMIERRE et al., 2001).

As lesões granulomatosas crônicas podem comprimir e cometer o parênquima adjacente do SNC, acarretando em necrose e edema perivascular, podendo ser observado ainda gliose (SCHATZBERG, 2010).

A forma focal dessa patologia se manifesta com uma proliferação linfoplasmocítica e de macrófagos, sendo de forma localizada e extensa, provocando um efeito massa. As localizações freqüentes vão incluir cerebelo, ponte e bulbo raquidiano (DE LAHUNTA & GLASS, 2009). A substância branca é uma das mais afetadas nessa forma da doença, porém a medula espinhal também pode ser acometida (SCHATZBERG, 2012; COATES & JEFFERY, 2014).

Os macrófagos possuem uma capacidade de se diferenciar em células epitelióides e transitam para o centro do manguito, manguitos é um infiltrado de células inflamatórias. Os granulomas se estendem e por consequência acabam comprimindo podendo ocasionar desvio dos vasos. Na forma focal esse infiltrado se junta e forma uma única massa (PARK et al., 2012).

2.3.3 MENINGOENCEFALITE NECROSANTE

A meningoencefalite necrosante (MEN) é um processo inflamatório não supurativo de origem idiopática. A etiologia ainda é de causa desconhecida, porém, em alguns estudos foi sugerido, que tenha relação com um provável caráter genético ou auto-imune em razão da síntese de anticorpos contra a proteína glial ácida (GFAP) e da presença de um agente infeccioso em casos diagnosticado (SILVA, 2001). A MEN causa lesões necrosantes no sistema nervoso central. As lesões são especificamente encontradas no encéfalo, com o envolvimento coerente das leptomeninges (conjunto das duas meninges mais internas, a aracnóide e a pia-máter) (CASIMIRO, 2015). Os

principais sinais clínicos são convulsão, dor cervical, andar em círculos, andar compulsivo e déficits visuais e outros sinais de disfunção no prosencéfalo (CAMASSA, 2013). Também é capaz de estar presente dor no pescoço, por conta, da inflamação das meninges e sinais vestibulares centrais que são muitas vezes apresentados pelos animais de forma isolada ou em conjunto com outros sinais neurológicos (GONÇALVES, 2016). A MEN ocorre em animais adultos e filhotes, sendo descrita principalmente em pugs, mas, com relatos em York Shire Terrier , Maltês, Chihuahua e Shitzu (DELWEY, 2006; HIGGINDOTHAM et al., 2007).

2.3.3.1 FISIOPATOGENIA DA MENINGOENCEFALITE NECROSANTE

A sua origem é desconhecida, porém foram realizados estudos propuseram ser provocado por um alfa-herpesvírus, baseado nas semelhanças histológicas com essa infecção em humanos (GONÇALVES, 2016). No entanto, ainda não conseguiram isolar o vírus. Alguns estudos tem apresentado um potente padrão de herança familiar e fatores genéticos associados a progressão de MEN em cães de raças pequena (CAMASSA, 2013). Na MEN as lesões são especificamente achadas no cérebro, com o envolvimento coesivo das leptomeninges. A apresentação da cavitação cerebral é ampla, com uma ausência de demarcação entre a matéria cinzenta e branca, sendo vista tipicamente na MEN (CASIMIRO, 2015).

Ainda é necessário estudos para identificar a fisiopatologia da MEN, sendo necessário sempre relatar casos de animais que desenvolveram a doença de forma espontânea. Muitos profissionais ainda não estão habituados com a sintomatologia clínica dessa enfermidade (ALVES et al., 2016).

2.3.3.4 LEUCOENCEFALITE NECROSANTE

A leucoencefalite necrosante (LEN) trata-se de uma patologia com aspecto necrosante e inflamatório, assim como a MEN. Ainda não é completamente esclarecido se ambas são doenças distintas ou se compartilham uma patogênese comum (UCHIDA, 2016). As lesões são encontradas geralmente no mesencéfalo, tálamo, hipocampo e ainda pode ser encontrada na medula espinhal. Portanto a sintomatologia clínica depende muito do local da lesão. A maior parte dos cães exhibe clinicamente crises epiléticas, perda visual e sinais vestibulares com envolvimento central (COATES & JEFFERY, 2014). A LEN pode acometer animais desde os quatro meses até os dez anos, sendo ocorrido mais nos quatro a cinco anos de idade (FERNANDES, 2010).

2.3.3.4.1 FISIOPATOLOGIA DA LEUCOENCEFALITE NECROSANTE

A leucoencefalite necrosante é definida por lesões semelhantes à MEN, que constantemente envolvem o tronco cerebral, indo além do cérebro, com menor consistência no envolvimento das leptomeninges e córtex cerebral, sendo ocorrido principalmente na substância branca (CASIMIRO, 2015). A etiopatogênese é similar a MEN, as causas da doença não são bem elucidadas, porém sabe-se que há fatores imunomediados envolvidos na doença (SPITZBARTH et al., 2010).

As regiões de necrose e cavitação são bem mais extensas que a MEN, porém não se observa cavitação no tronco encefálico e cerebelo visível. Há mais acometimento na substância branca do prosencéfalo e do tronco encefálico, seguida de cavitação e astrogliose gemistocítica reativa proeminente de estímulo lesivo (COATES & JEFFERY, 2014). Vai haver regiões de malácia na região subcortical e na matéria branca, enquanto as leptomeninges vão sofrer mais reações inflamatórias, incluindo também o córtex, hipocampo e talâmo. A substância cinza parece não ser afetada por malácia, apesar de haver inflamação no parênquima (PARK et al., 2012).

2.3.4 MENINGOENCEFALITE FÚNGICA

A meningoencefalite fúngica (MEF) geralmente é rara em cães. É mais comum ser ocasionada pelo *Cryptococcus neoformans*, uma levedura saprófita com distribuição mundial (JONES, 2006). A alteração neurológica é o sinal clínico mais comum da criptococose em cães. Cerca de 64% dos animais afetados ocorrem convulsões, como único sinal neurológico, ou reunidos a ataxia podendo ter ou não sinais vestibulares (LAVELY & LIPSITZ, 2005). A doença oftálmica é observada frequentemente, associada aos sinais neurológicos, e pode incluir uveíte anterior, coriorretinite, ou descolamento da retina (MUÑANA, 2004). Grande parte dos animais afetados exhibe também sinais não-específico, como: anorexia, letargia, linfadenopatia, perda de peso e pirexia. Sendo observados também sintomas respiratórios, como corrimento nasal, tosse e espirros, podendo apresentar também lesões cutâneas.

Para fechar o diagnóstico da MEF geralmente é preciso fazer a avaliação do LCR e o teste de aglutinação em látex, essa enfermidade pode acometer todas as raças e sexos (TABOADA, 2004; BEATTY et al., 2000).

2.3.4.1 FISIOPATOGENIA DA MENINGOENCEFALITE FÚNGICA

A infecção pode ser ocasionada por via hematogena, otites, ou por via respiratória. Uma das principais vias de transmissão é por a inalação. A disseminação da infecção vai depender muito da imunidade do animal para combater o fungo. Após a inalação o animal provavelmente vai apresentar granulomas nasais e pulmonares (FERREIRA, 2009).

No trato respiratório vai haver a multiplicação, ocorrendo uma grande liberação de glicoproteína capsular para a corrente sanguínea. O organismo provavelmente se dissemina para sítios extrapulmonares via hematogena; o SNC pode ser infectado pela extensão direta através da placa cribiforme da cavidade nasal (TAYLOR, 2006).

2.3.5 MENINGOENCEFALITE BACTERIANA

A meningoencefalite bacteriana pode surgir em cães de qualquer raça, sexo ou idade, porém a enfermidade parece ser mais comum em animais adultos, com idade média, em torno de cinco anos (RADAELLI; 2002; PLATT, 2006).

A meningoencefalite bacteriana geralmente surge de forma aguda e tem uma alta taxa de mortalidade, independente do seu agente etiológico. As principais bactérias que podem causar doenças do sistema nervoso central são *Erichia canis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus albus*, *Streptococcus sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.*, *Pasteurella multocida*, *Actinomyces sp.*, *Nocardia sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Bacteróides sp.* e *Eubacterium sp.* (RADAELLI, 2002; PLATT, 2006). Sendo de menor frequência as bactérias dos gênero *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella* e *Klebsiella* (LORENZ; KORNEGAY, 2004).

2.3.5.1 FISIOPATOLOGIA DA MENINGOENCEFALITE BACTERIANA

A meningoencefalite bacteriana pode ocorrer por diversas causas, podendo estar relacionado com otites, traumas, endocardites, infecções urinárias, pleurite, abscessos hepáticos ou pulmonares acarretando a MEB por via hematogena. Podendo ocorrer também por instrumentais cirúrgicos contaminados, por exemplo, agulhas de punção (SPANGLER; DEWEY, 2000; PLATT, 2006).

As bactérias que sobrevivem na corrente sanguínea entram no líquido cefalorraquidiano (LCR) através do plexo coróide do ventrículo lateral e outras regiões que estejam com a barreira hemato-encefálica modificada (ROOS, 2000). Após conseguirem passar pela barreira hematoencefálica, as bactérias encontram um

ambiente bom para se desenvolver, por conta do SNC ser carente de células imunológicas (DEWEY, 2006).

As bactérias liberam toxinas ou induzem a formação de abscessos, ocasionando a disfunção neurológica. Porém, as maiores causas dos distúrbios ocorrem por conta da resposta inflamatória. Além do mais, mediadores químicos são liberados em resposta ao quadro de infecção, causando edema, vasculite, infarto e lesão tecidual. Tudo isso pode resultar em disfunção vestibular central (CIZINAUSKAS et al., 2001).

2.4 EPIDEMIOLOGIA DAS MENINGOENCEFALITES NÃO-INFECCIOSAS E INFECCIOSAS

A ocorrência de enfermidades neurológicas em cães e gatos é muito alta na rotina de pequenos animais (SHARP & WHEELER, 2005; DE LAHUNTA & GLASS, 2015). A meningoencefalite de origem desconhecida afeta ambos os sexos, mas em vários estudos as fêmeas têm predominância, sendo afetadas por vários tipos de MOD (VITALE et al., 2019). Na MOD todas as idades podem ser afetadas, mas é mais comum em cães jovens e de meia idade. As meningoencefalites de origem desconhecida são conhecidas por serem de natureza idiopática, não são infecciosas e não se sabem ao certo sua causa, não sendo totalmente elucidada a sua patogênia.

A MEG já foi relatada em várias raças diferentes e deve ser apontado como um diferencial em qualquer paciente que se apresenta para a doença do SNC. As enfermidades de origem necrosante têm mais prevalência nos cães jovens. Já os cães com meningoencefalite granulomatosa tende a ser mais velhos comparados com a forma necrosante, em média de 4 a 8 anos e os necrosante em torno de 4 anos a menos. Cães de raça pequena são bem propensos a várias formas de MOD, sendo bem comum em pugs as encefalites necrosantes, sendo denominada antes como encefalite do pug. Até então é mais comum na raça Pug, seguida de Maltês, Chihuahua, Buldog Frânces, Shitzu, West Highland White Terrier, Pinsher e Spitz (LEVINE, 2008; TALARICO, 2010; PARK et al., 2012). Sendo ocasionada também em cães da raça Papillon, Coton de Tulear, Grifon de Bruxelas, Yorkshire Terrier, Pequinês, e recentemente em uma raça maior como o Staffordshire Terrier.

Já as meningoencefalites de origem infecciosas ocorrem por diversos patógenos, como vírus, fungos e bactérias. Uma das principais causas de mortes em pequenos animais é a ocorrência de doenças infecciosas (BENTUBO et al. 2007;

FIGHERA et al. 2008). O prognóstico das doenças inflamatórias do SNC é ruim, sendo que grande maioria dos animais acometidos não sobrevivem (LECOUTER, 2011).

Não se sabe se essas infecções ocorrem com baixa frequência ou se são dificilmente diagnosticadas devido à alta taxa de letalidade precoce (SANDERS; BAGLEY, 2006; BARBER et al., 2010).

A meningoencefalite bacteriana sempre vai ser aguda, independente do agente etiológico. A infecção bacteriana no SNC de pequenos animais está sendo bem rara, sendo ocasionada por processos infecciosos de estruturas adjacentes, como otites, uveítes, cavidade nasal, osteomielites. A disseminação hematogênica ocorre a partir de focos extracranianos, podendo ocorrer em casos de endocardite, onfaloflebites, prostatite, metrite, discoespondilite, piodermite ou pneumonia bacteriana (TAYLOR, 2006). A meningoencefalite bacteriana pode acometer cães de qualquer idade e raça, porém está sendo mais prevalente em animais adultos, com idade em torno de cinco anos (RADAELLI, 2002; PLATT, 2006).

A meningoencefalite de origem viral é ocasionada principalmente pelo vírus da cinomose e raiva. A cinomose é causada por um vírus RNA de fita simples do gênero *Morbilivirus*, da família Paramyxoviridae (MONTEIRO, 2010), ela não acomete apenas cães, mas é capaz de infectar raposas, lobos, focas e ferrets (CATROXO, 2010). Trata-se de uma enfermidade de origem mundial aonde vai acometer principalmente cães filhotes, idosos e animais não vacinados ou vacinados inadequadamente, não tendo preferência por raça e sexo (NELSON E COUTO, 2006). A sua transmissão vai ocorrer por contato direto com gotículas infecciosas oriundo de secreções corporais, por meio de aerossóis, alimentos e objetos contaminados (SILVA, 2007). Já na raiva a transmissão acontece com a mordedura de um animal infectado em um sadio, podendo ocorrer também por feridas atuais com saliva ou substância contaminada (ZAMBONI, 2017).

O principal agente causador da meningoencefalite fúngica é o *Cryptococcus*, causador da criptococose. A meningoencefalite fúngica pode afetar animais de qualquer idade e sexo. Porém, ocorre mais em animais em torno de três anos e meio. As raças de cães mais propensas são o American Cocker Spaniel e Labrador Retriever no norte da América e o Dobermann Pinscher e Grand Danois na Austrália (REYNOLDS et al., 2003). A meningoencefalite fúngica (MEF) vai ser contraída mediante a inalação de esporos encontrada principalmente nas fezes de pombos, a

infecção no SNC acontece por conta da disseminação local ou por via hematogena (HONSHO et al., 2003).

2.5 SINTOMATOLOGIA CLÍNICA DA MENINGOENCEFALITE

Os sinais clínicos da meningoencefalite vão depender do local da lesão e do caso de cada paciente, porém elas podem vir acompanhadas de diversas maneiras, podendo apresentar febre, depressão, linfadenopatia, nistagmo, ataxia, edema de lábios, orelha e membros, convulsão, parapresia, tetraparesia, hiperestesia, tremores, mudanças de comportamentos, mioclonia, perda de apetite, coma, agitação e letargia.

Em casos de meningoencefalite bacteriana pode ocorrer ainda hemorragia retiniana, exsudato corioretiniana ou deslocamento de retina (PANCIERA et al., 2001). A meningoencefalite pode apresentar convulsões no estágio final e inicial, gerando às vezes um quadro de epilepsia refratária ou epilepsia pós encefalítica (EPE), nos casos de meningoencefalite de origem desconhecida (KACZMARSKA et al., 2020).

O termo epilepsia sintomática é utilizado para descrever convulsões ocasionadas por mudanças estruturais cerebrais reconhecidas, como tumores, inflamações no sistema nervoso central, lesões traumáticas, hidrocefalia, porencefalia, lissencefalia ou distúrbio e armazenamento lisossomal que causem danos estruturais ao prosencéfalo (CHRISMAN et al., 2005; LORENZ; KORNEGAY, 2006; TAYLOR, 2010; PLATT, 2012). Em muitos casos ocorrem sinais vestibulares e propriocepção, podendo ser ocasionada por qualquer tipo de meningoencefalite. Nos casos de MEG é comum o animal apresentar convulsão, letargia, deficiências visuais e óbito, no entanto vai sempre depender do local da lesão (MUÑANA, 2013).

A meningoencefalite se trata então de um processo inflamatório do SNC apresentando início agudo e evolutivo (TIPOLD, 2009). A sintomatologia vai ocorrer de forma variável dependendo do local da lesão e da progressão da inflamação (TAYLOR, 2006).

2.6 EXAME NEUROLÓGICO

Apesar do grande número disponível de exames complementares em medicina veterinária, o exame neurológico completo e o conhecimento anatômico e fisiológico do sistema nervoso permanecem a ser o componente mais resolutivo no diagnóstico clínico para a localização de uma lesão neurológica (GRADIL, 2009).

É através de uma boa anamnese, exame físico completo para ter certeza que os sinais clínicos são de origem neurológica e o exame neurológico para se confirmar a suspeita de alterações no paciente, observando os sinais anormais. É importante também fazer uma resenha bem detalhada incluindo espécie, raça, sexo, idade para poder relacionar com certas patologias que tem predileção por certas raças, idade e sexo (JUNIOR et al., 2013).

A sintomatologia clínica é à base das síndromes neurológicas e permitem a localização de lesões do sistema nervoso e a avaliação da sua gravidade para a construção de uma lista de diagnósticos diferencial adequada (BRAUND & SHARP, 2003).

O exame neurológico deve ser organizado em uma sequência de considerações e pode ser guiado na mesma ordem em todos os pacientes, independente da queixa neurológica, a não ser que afete o animal (FEITOSA, 2004).

O exame neurológico pode ser dividido em:

- Estado mental e comportamento;
- Postura;
- Marcha;
- Tremores involuntários;
- Reações posturais;
- Nervos cranianos;
- Reflexos miotáticos;
- Avaliação sensorial (JUNIOR et al., 2013).

2.6.1 ESTADO MENTAL E COMPORTAMENTO

É importante observar o estado mental do paciente na anamnese, verificando sua interação no ambiente em que se encontra, se está em alerta, agitado, agressivo ou com outras reações. O nível adequado sempre vai ser alerta. Animais afetados pela síndrome vestibular podem exibir coma ou estar em estado inconsciente alterando o estado mental (LORENZ; COATES; KENT, 2011). O sistema límbico é que controla o comportamento do animal, ele está localizado no prosencéfalo. As principais alterações de comportamento neurológico é a agressividade, vocalização, delírio, andar compulsivo e *head pressing*. *Head pressing* é o termo que se dá quando o animal pressiona a sua cabeça contra a parede (JUNIOR et al., 2013)

FIGURA 3: Animal apresentando sinais *Head Pressing*.



Fonte: DE CARO MARTINS, 2013.

2.6.2 AVALIAÇÃO DA POSTURA

A postura do animal vai ser observada de acordo com a posição da cabeça e do seu tronco, sendo classificada em normal e inadequada. Um cão com a postura adequada vai manter sua cabeça em um plano reto ao cão. *Head tilt* é o termo que se dá quando a cabeça está inclinada. O animal vai manter a cabeça inclinada ou virada em direção do conduto vestibular lesionado, com exceção dos casos de síndrome vestibular paradoxal (ROSSMEISL, 2010). É preciso observar se o animal tem dores adjacentes que possa estar acarretando a inclinação da cabeça, pois às vezes não se trata de síndromes vestibulares (JUNIOR et al., 2013).

A síndrome vestibular pode ser definida como um grupo de sinais clínicos ligados a uma doença vestibular, esse sistema tem a função de traduzir as forças de gravidade e mobilidades em sinais neurológicos usados pelo encéfalo para definir a posição da cabeça no espaço, e para o comando dos movimentos da cabeça com os reflexos motores responsáveis pela segurança ocular e postural (NEGREIROS, 2012).

FIGURA 4: Cão com sinais de *Head Tilt*.



Fonte: DE CARO MARTINS, 2013.

Em se falando da postura dos membros, um cão sadio e normal vai manter os membros perpendiculares no chão, as patas devem estar na direção do ombro e pelve, o peso deve estar bem distribuído de forma igual nos membros superiores e inferiores. Já um animal com a postura inadequada pode ser definido pela rotação lateral da cabeça e quando o animal não se mantém firme com os membros no chão. A rotação lateral da cabeça pode ser definida como *Head turn*.

FIGURA 5: Animal apresentando *Head turn* para para esquerda (A), animal com alteração dos membros (B).



A

Fonte: DE CARO MARTINS, 2013.



B

Fonte: FEITOSA, 2004.

A postura irregular pode ser ocasionada por conta de uma propriocepção modificada, fraqueza ou dor (FEITOSA, 2004). Quando o animal se encontra com os membros muito afastados, se percebe a ausência de estabilidade, nesses casos

geralmente são notadas lesões encefálicas e vestibulares. A postura também pode ser caracterizada por rigidez descerebrada, descerebelada e posição de *Schiff-Sherrington*. A postura descerebrada é quando ocorre intensa rigidez nos membros superiores e inferiores e o animal se encontra em posição de opistótono. A rigidez descerebelada se define quando os membros torácicos se encontram estendido e os membros pélvicos flexionados com presença de opistótono. Já a Posição de *Schiff-Sherrington* é descrita por uma extensa rigidez dos membros torácicos seguida de propriocepção, ocorre flacidez dos membros pélvicos, a função motora pode estar normal ou ausente (JUNIOR et al., 2013).

FIGURA 6: Animal apresentando posição de rigidez descerebrada (A), animal apresentando posição de rigidez descerebelada (B).

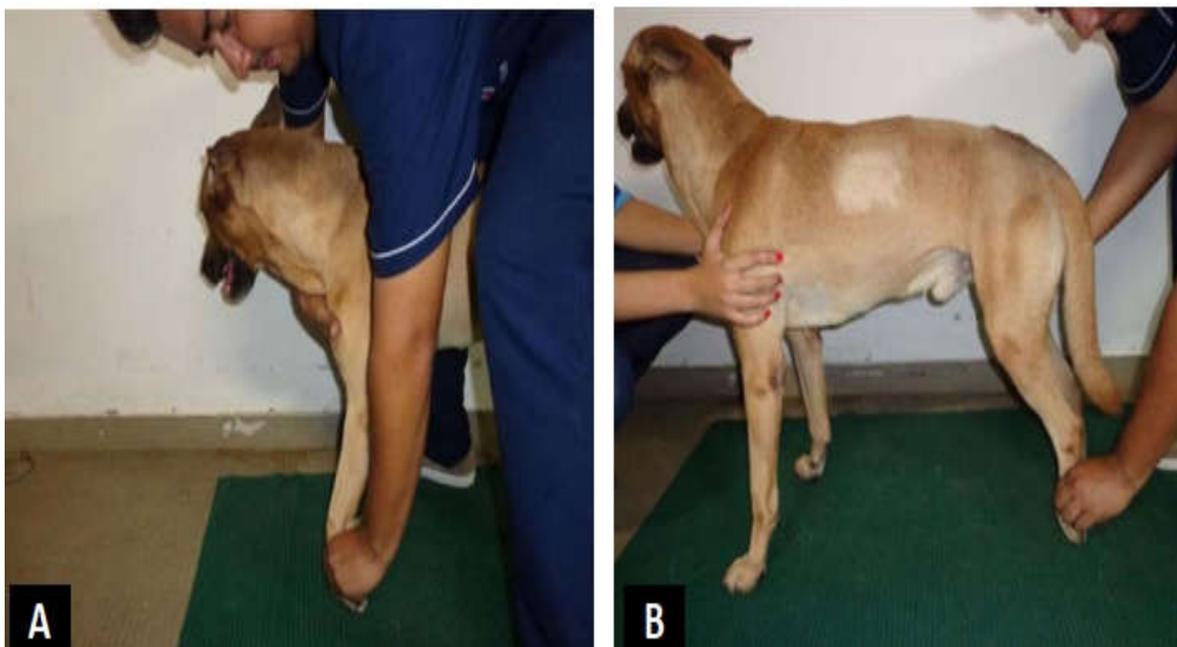


Fonte: DE CARO MARTINS, 2013.

2.6.3 AVALIAÇÃO DA PROPRIOCEPÇÃO

Para manter em estação e se locomover vai depender da plenitude dos sistemas motores e proprioceptivos. A propriocepção vai identificar a posição, além de movimentos de quase todo o corpo. Por isso, qualquer lesão que afete o sistema motor e proprioceptivo consequentemente pode alterar a movimentação. Para avaliar a propriocepção o animal deve estar em postura quadrupedal em superfície reta e não deslizante e colocá-lo para suportar em uma das mãos parte do seu peso pelo tórax, para poder avaliar os membros torácicos. Se a propriocepção é anormal somente nos membros pélvicos de forma bilateral é designado como *aéparaparesia*. Se afeta apenas um dos membros é denominado *monoparesia*. Já se afetar todos os membros será uma *tetraparesia*.

FIGURA 7: Animal realizando o teste de propriocepção, avaliando membros torácicos (A) e membros pélvicos (B).



Fonte: RAJÃO, 2013.

FIGURA 8: Animal apresentando alteração proprioceptiva.



Fonte: GUTIERREZ, 2013.

2.6.4 AVALIAÇÃO DA MARCHA

A avaliação da marcha é um dos principais testes para a avaliação de alterações locomotoras, devendo ser feita em uma área ampla e que não seja escorregadia (JUNIOR et al., 2013). A avaliação da marcha deve ser feita em

diferentes pontos de visão, deve ser vista de frente, lateralmente e de trás. Deve-se colocar o animal para andar e correr de diferentes modos também, como em linha reta, em curvas e em círculos, colocá-lo pra subir e descer escadas. É importante que caminhe do lado do animal também e verificar se ele está arrastando as unhas. Para saber se a marcha não está normal, devem-se fazer várias perguntas ao proprietário, perguntando qual membro está acometido, se o animal suporta seu peso, se ele cai regularmente ao se alimentar ou quando está andando e se anda apoiando nas paredes. Durante a marcha vai ser possível avaliar claudicação, tipos de paresia e andares em círculos. A marcha normal precisa de funcionamento adequado dos nervos periféricos sensoriais e motores e trajetos conectados através da medula espinhal, do tronco cerebral e do cerebelo (CHRISMAN et al., 2005).

2.6.5 AVALIAÇÃO DE MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS

Alguns animais com déficits neurológicos apresentam vários tipos de movimentos involuntários. Podendo apresentar tremores, miotonia, mioclonia, catalepxia, discinesias, distonias, balismo, coréia, atetose sendo movimentos de desordens involuntários. As crises epiléticas e tremores de cabeça também se encaixam. Os tremores de cabeça podem ser chamados de *head bobbing* ela é uma síndrome determinada por movimentos paroxísticos desordenados episódicos, de maneira incontrolável e limitado a região da cabeça, que começa e termina naturalmente (SHELL et al., 2015).

2.6.6 AVALIAÇÃO DE SALTITAMENTO

O teste de saltitamento é realizado elevando apenas três membros do animal, deixando apenas uma pata para apoio, fazendo com que ele suporte todo seu peso corpóreo nesse membro e assim salte apenas com um membro para frente, para trás e para os lados. Para que o teste de negativo o animal deve saltar na direção em que o corpo se desloca e suportar todo o seu peso sobre o membro. Mas para ter absoluta certeza é necessário que repita esse teste com todos os membros. Os membros torácicos não devem ser comparados com os pélvicos, em razão de não parecer nas respostas. Um animal que apresente alguma alteração neurológica pode ser incapaz de suportar seu próprio peso.

FIGURA 9: Animal realizando o teste de saltitamento dos membros torácicos (A) e membros pélvicos (B).

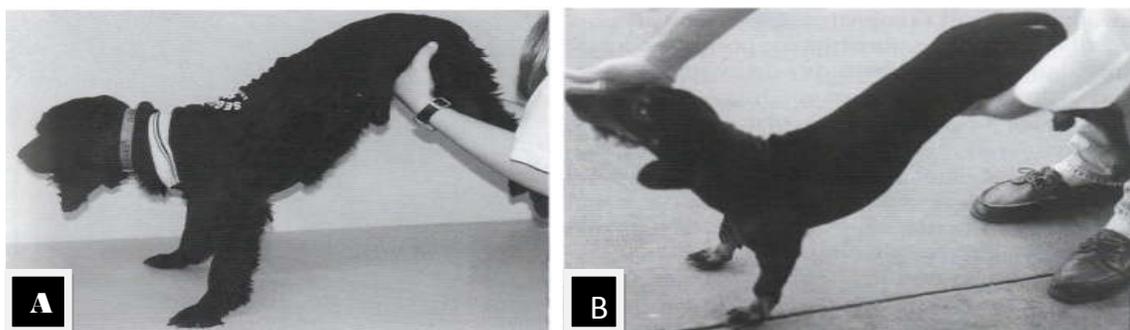


Fonte: RAJÃO, 2013.

2.6.7 AVALIAÇÃO DO CARRINHO DE MÃO

Na avaliação do carrinho de mão deve-se segurar o animal pelo abdômen fazendo com que ele não apoie os membros pélvicos no chão, obrigando ele caminhar com os membros torácicos. Um animal que não apresente nenhuma alteração vai caminhar de forma simétrica, revezada e com a cabeça normal. Já animais que apresentam alguma alteração neurológica podem ser que tenha mobilidades assimétricas, podendo ter tropeços, queda e entre outras reações consideradas anormais. Tem uma resposta mais satisfatória quando feito o carrinho de mão nos membros torácicos.

FIGURA 10: Animal realizando teste do carrinho de mão (A), animal realizando o teste do carrinho de mão erguendo-se a cabeça (B).



Fonte: FEITOSA, 2004.

2.6.8 AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS

O sistema nervoso é composto por 12 pares de nervos cranianos, originados no cérebro, eles possuem função de transmitir informação sensorial e motora entre o cérebro e o corpo. Os nervos cranianos são enumerados em ordem, sendo eles:

- I – Nervo Olfatório;
- II – Nervo Óptico;
- III – Nervo Oculomotor;
- IV – Nervo Troclear;
- V – Nervo Trigêmio;
- VI – Nervo Abducente;
- VII – Nervo Facial;
- VIII – Nervo Vestibulococlear;
- IX – Nervo Glossofaríngeo;
- X – Nervo Vago;
- XI – Nervo Acessório;
- XII – Nervo Hipoglosso.

A avaliação dos nervos cranianos deve ser feita quando o animal se encontra tranqüilo, pode ser feita por sequência dos nervos ou não. É importante que avalie os nervos nos dois lados.

2.6.8.1 AVALIAÇÃO DO NERVO OLFATÓRIO

Essa avaliação deve ser feita vendando os olhos do animal e colocando algum alimento ou elemento que não seja irritável próximo ao seu olfato, para ver se ele vai dar uma resposta satisfatória, percebendo o cheiro. Animais que apresentam alteração no nervo olfatório, geralmente vão apresentar dificuldade de caçar e de achar alimento. Quando o animal apenas apresentar uma baixa do olfato vai ser chamada de *hiposmia*, já animais que apresentam ausência por completo da capacidade olfativa poderá ser chamado de *anosmia*.

2.6.8.2 AVALIAÇÃO DO NERVO ÓPTICO

Existem várias maneiras de se avaliar o nervo óptico, é importante que faça esse testes nos dois olhos, pode-se fazer cobrindo um dos olhos e tocando de maneira suave o canto do olho, chamando assim atenção do animal. Pode avaliar também deixando algum objeto bem leve que não cause barulho ao cair ao chão, por exemplo, um pedaço de algodão, deixando cair na frente dele para ver se ele vai acompanhar o objeto caindo. É possível avaliar também movendo a mão na frente do animal, analisando se seus olhos irão conseguir acompanhar a mão.

Na avaliação do nervo óptico vai ser avaliada a resposta a ameaça, testando a função sensitiva do nervo óptico e função motora do nervo facial. Esse teste é feito usando as mãos em direção ao rosto do animal, uma resposta positiva seria se o animal fechasse as pálpebras ou retirasse a cabeça. Se o animal não apresentar nenhum desses reflexos, significa que ele esta com algum déficit neurológico. Geralmente em animais muito jovens esses reflexos estão ausentes, não apresentando uma boa resposta a esse teste.

FIGURA 11: Animal realizando teste de resposta à ameaça do olho esquerdo.



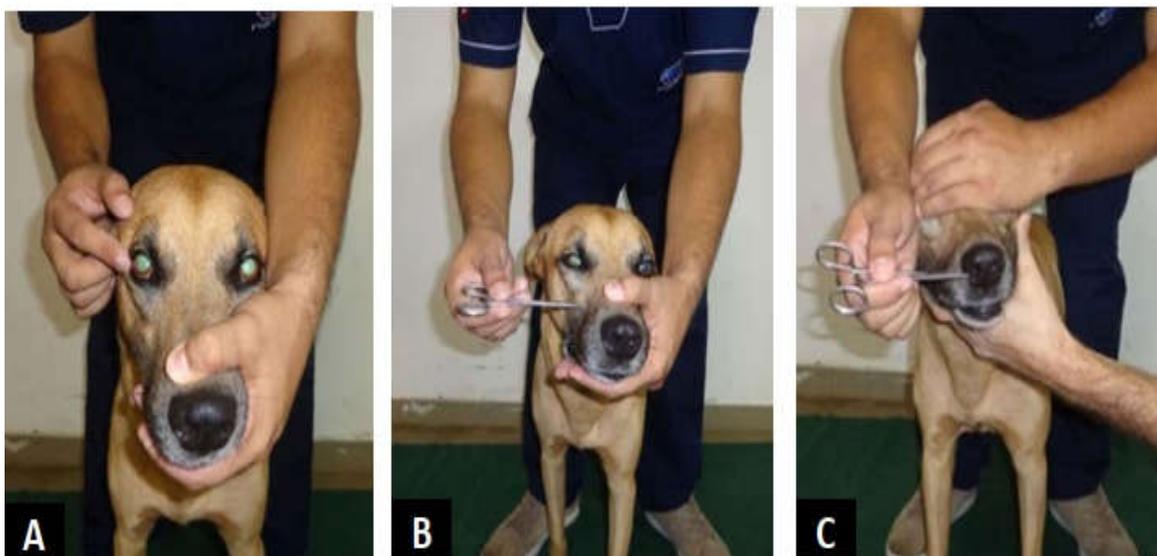
Fonte: RAJÃO, 2013.

Deve ser feito a avaliação do reflexo pupilar em local escuro, com os olhos tapados ou com um feixe luminoso em um local com pouca luz, estimulando a midríase, verificando se vai ter resposta de reflexo a luz. É importante que antes de iniciar esse teste coloque os olhos do animal onde tenha luz, e na região acima do nariz verificando se vai haver anisocoria. Vai ser avaliada a pupila que recebeu a luz,

verificando quanto de contração teve sendo chamado de reflexo pupilar direto e o reflexo pupilar consensual que é denominada por conta da pupila contralateral.

Existe também a avaliação do reflexo palpebral e de sensibilidade facial. Na avaliação do reflexo palpebral deve-se provocar um impulso bem delicado nos cantos médio e lateral das pálpebras, pode ser feito com as pontas dos dedos ou com algum outro objeto delicado, aguardando que o animal feche as pálpebras. Na avaliação da sensibilidade facial os estímulo deve ser realizado tocando diferentes lugares, devendo ser feita com uma pinça ou cotonete, estimulando a contração e o fechamento da pálpebra. O estímulo da mucosa nasal também vai ser estimulado nesses testes, após o fechamento dos olhos, espera-se uma movimentação da cabeça consciente (JUNIOR et al.,2013).

FIGURA 12: Animal realizando o teste de reflexo palpebral (A), animal realizando o teste de sensibilidade facial (B), animal realizando o teste de sensibilidade nasal (C).



Fonte: RAJÃO, 2013.

2.6.8.3 AVALIAÇÃO DOS NERVOS OCULOMOTOR, TROCLEAR E ABDUCENTE

Os nervos oculomotor, troclear e abducente são avaliados observando a posição ocular e a mobilidade ocular. Na avaliação vai verificar se a presença de estrabismo, devendo ficar na frente do animal e deixar a cabeça do animal posição certa e depois movimentar para o alto, para baixo e para os lados, observando se vai ter alguma alteração no globo ocular. Um animal que apresenta estrabismo,

provavelmente ele tem alguma lesão no nervo oculomotor ou troclear, enquanto aqueles que apresentam alteração na rotação do globo ocular são por conta de alguma alteração no nervo troclear.

2.6.8.4 AVALIAÇÃO DO NERVO TRIGÊMEO E FACIAL

O nervo trigêmeo vai agir em união com o nervo facial, unindo a parte sensitiva e motora desses nervos. A avaliação então deve ser feita com as unhas ou uma agulha dentro do pavilhão auricular, no canto medial do olho, lábio e em outras regiões do rosto do animal. Se depois de estimulado haver movimentação significa que o nervo trigêmeo e facial está funcionando normalmente. Caso não tenha movimentação é porque a alguma falha em um desses nervos. Se o problema for ao nervo facial pode ser que os lábios ou as orelhas caídas podendo estar estáticos e o nariz pode sofrer algum desvio. Já se a alteração for ao nervo trigêmeo não vai ter nenhum tipo de resultado, podendo ter um crescimento na sensibilidade acarretando um caso de hiperestesia. A alteração no nervo trigêmeo faz com que o animal tenha algum problema na mandíbula, atrofiando ou causando hipotrofia dos músculos que o circundam.

2.6.8.5 AVALIAÇÃO DO NERVO VESTIBULOCOCLEAR

A avaliação do vestibulococlear deve ser feita com os olhos do animal tampados, jogando objetos no chão ou fazendo barulhos. O animal que não apresentar nenhuma alteração deve virar a cabeça no rumo do ruído. Animais que possuem algum dano nesse nervo podem apresentar declividade da cabeça para o lado lesionado, surdez, andares em círculos e estrabismo.

2.6.8.6 AVALIAÇÃO DO NERVO GLOSSOFARÍNGEO E VAGO

O nervo glossofaríngeo é sensitivo sua função é o paladar, e motor promovendo a motilidade em faringe, esôfago e vocalização. Já o nervo vago faz a regulação gastrintestinal e cardíaca e ainda pode promover a motilidade do esôfago, a deglutição e vocalização (NETO, 2003). Eles vão ser avaliados apenas olhando o reflexo de deglutição, pelo aperto que se faz externamente na faringe, estimulando

consequentemente a faringe, fazendo com que o animal queira vomitar. Animais que possuem alguma alteração nesses nervos vão ter dificuldade em se alimentar e perda dos reflexos de regurgitação e vômito e ainda pode apresentar alterações cardiorespiratórias e gastrointestinais no caso do nervo vago.

FIGURA 13: Animal realizando o teste do nervo glossofaríngeo para detecção de deglutição.



Fonte: RAJÃO, 2013.

2.6.8.7 AVALIAÇÃO DO NERVO VAGO

Não há um teste próprio para a avaliação desse nervo, no entanto, é possível observar a hipotrofia da musculatura do trapézio, sendo muito rara lesões nesse nervo craniano (JUNIOR et al., 2013).

2.6.8.8 AVALIAÇÃO DO NERVO HIPOGLOSSO

Esse nervo é motor e tem função de inerva a musculatura da língua, promovendo motilidade, quando esta lesionada é possível observar atrofia da língua uni ou bilateral, com flacidez e ausência dos movimentos normais, por exemplo passar a língua na região do focinho (NETO, 2003).

Ele pode ser avaliado observando se o animal vai utilizar a língua para lambe as narinas ou os lábios, com isso pode causar certo atrito nas narinas.

2.6.9 AVALIAÇÃO SENSORIAL

2.6.9.1 NOCICEPÇÃO

A avaliação para a percepção da dor geralmente é realizado no final do exame neurológico para evitar a perda da cooperação do paciente (LORENZ & KORNEGAY, 2006.).

A dor superficial é aguda e bem situada, mais frequentemente originada na pele e avaliada beliscando-se a pele com uma pinça hemostática, para ocasionar uma resposta comportamental que indique percepção da sensação, tais como flexão reflexa do membro, contração cutânea, vocalização ou tentativa de morder. O teste do reflexo do panículo também reconhece dor superficial (CHRISMAN et al., 2005; DEWEY, 2006). É necessário então pinçar as membranas interdigitais dos membros torácicos e pélvicos. Se no teste a dor superficial estiver pequena, deve-se então fazer o teste da dor profunda apertando as falanges distais com uma pinça hemostática. A avaliação da nocicepção vai verificar a presença ou ausência da dor profunda e superficial, quando a dor profunda não está presente pode ser um sinal de uma lesão sériíssima (SHARP e WHEELER, 2005; LORENZ, COATES e KENT, 2011).

FIGURA 14: Avaliação da nocicepção do membro pélvico.



Fonte: RAJÃO, 2013.

2.6.9.2 PALPAÇÃO DA COLUNA

Deve-se realizar o teste palpando a coluna lombar e torácica, o animal deve ficar em estação fazendo movimentos laterais, dorsal e ventral de maneira suave. É possível fazer pressão nas vértebras cervicais ao mesmo tempo em que faz o suporte do pescoço com a outra mão. Deve fazer a palpação das regiões dos plexos braquial e

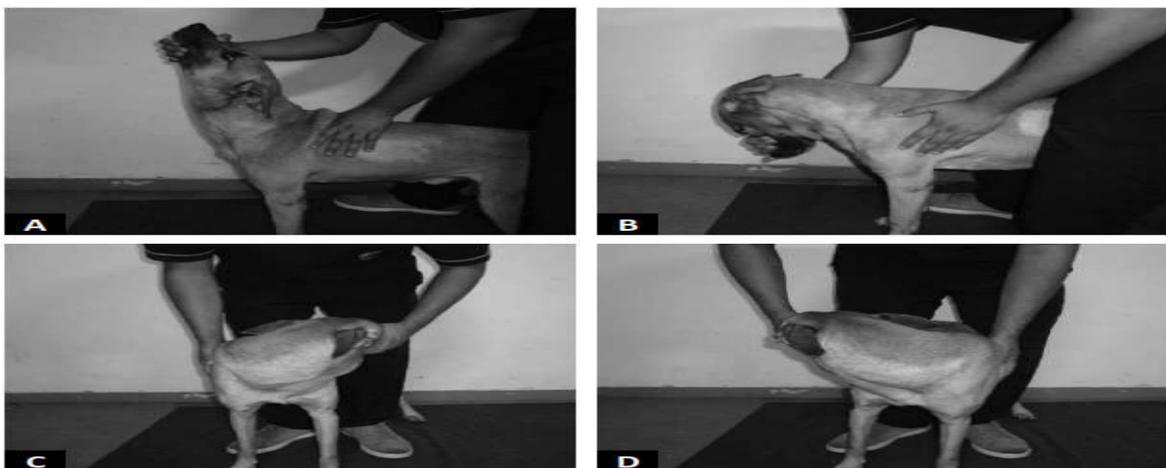
lombossacral. Esses testes têm o objetivo de achar regiões dolorosas ou com um possível déficit na coluna vertebral ou nos plexos.

FIGURA 15: Animal realizando avaliação da coluna torácica.



Fonte: RAJÃO, 2013.

FIGURA 16: Animal realizando palpação cervical com movimentos de extensão (A), animal realizando teste de flexão (B), animal realizando laterização esquerda (C) e direita (D).



Fonte: DE CARO MARTINS, 2013.

2.7 EXAMES COMPLEMENTARES

2.7.1 ANÁLISE DO LIQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) é um meio complementar de diagnóstico significativo na abordagem a patologias que afetem o sistema nervoso central (SNC). As alterações encontradas no LCR, geralmente, auxiliam na exclusão

de diagnósticos diferenciais, embora seja raro algum indicativo de um diagnóstico definitivo (SILVEIRA, 2017).

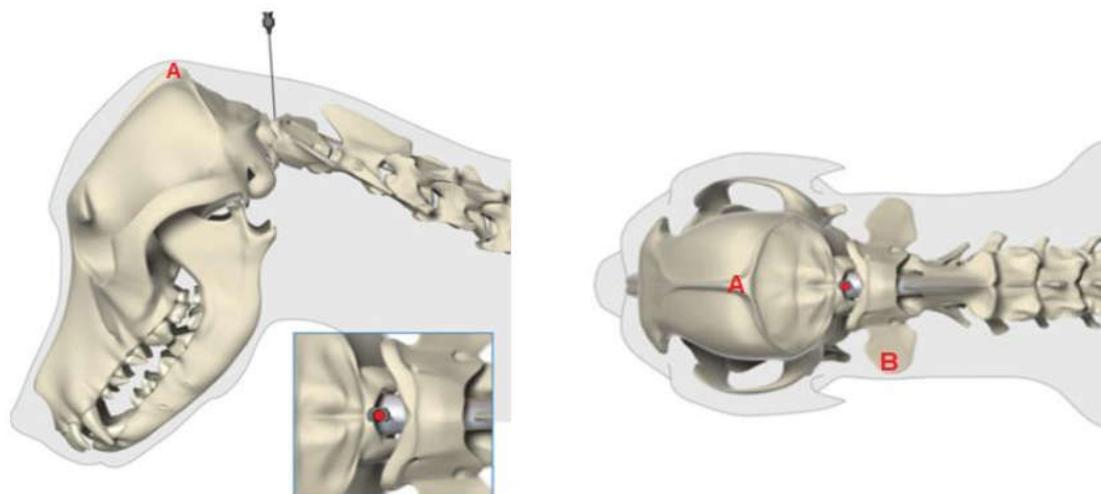
O LCR deve ser colhido sempre que desconfiar de uma enfermidade inflamatória, infecciosa, traumática, neoplásica ou degenerativa do encéfalo ou da medula espinhal (DI TERLIZZI & PLATT, 2006).

Métodos especiais, como cultura bacteriana, identificação de microrganismos, titulação de anticorpos e testes de reação em cadeia pela polimerase (PCR – *Polymerase Chain Reaction*), podem ser executadas no LCR, podendo levar ao diagnóstico definitivo de doenças infecciosas do SNC (TAYLOR, 2010).

As encefalopatias, principalmente as de origem inflamatória, infecciosa ou não, têm indicação para a análise de LCR, uma vez que exibem alterações características na sua celularidade e teor proteico (DEWEY et al., 2016).

Os métodos de colheita de LCR necessitam de anestesia geral, sendo assim, no caso de se cuidar de um animal com risco anestésico inaceitável, a colheita está contra indicada (DEWEY et al., 2016; LORENZ, COATES, & KENT, 2011; TAYLOR, 2010). As regiões a puncionar deverão ser preparadas, de forma similar de um procedimento cirúrgico, com tricotomia e limpeza asséptica. Por forma a manter a assepsia durante o procedimento, o clínico deve usar luvas estéreis no manuseamento da agulha (DEWEY et al., 2016; DI TERLIZZI & PLATT, 2009; LORENZ et al., 2011). O LCR vai ser colhido por forma de punção através do espaço subaracnóideo da cisterna magna ou da região lombar. A colheita de LCR da cisterna magna é indicada para a classificação de lesões que atinge nas meninges da cabeça e pescoço, quando a sintomatologia envolve convulsões, incoordenação geral, lateralização da cabeça ou andamento em círculos (DE LORENZI & MANDARA, 2016).

FIGURA 17: Locais de referência para punção do LCR na cisterna magna, protuberância occipital externa (A), asa do atlas (B).



Fonte: Adaptado de DEWEY et al., 2016.

A análise de costume do LCR inclui a avaliação macroscópica, a análise quantitativa e a avaliação microscópica, analisando-se uma série de parâmetros dentro de cada tipo de exame (DE LORENZI & MANDARA, 2016). Podem ser encontrados na análise do LCR vários tipos de microorganismos como: bactérias, vírus, protozoários e fungos. Depois de realizar a colheita, o LCR deve ser examinado macroscopicamente. O LCR normal é um transudado límpido e incolor, que não coagula (ELIAS & BROWN, 2008; MARCOS & SANTOS, 2011; RAKICH & LAMITER, 2011; TAYLOR, 2010). Sua viscosidade pode ocorrer aumento, apesar de rara e pode coagular quando ocorre um aumento da proteína total e fibrinogênio reativo das meninges (DEWEY et al., 2008).

A concentração protéica do LCR imensamente baixa quando comparada ao plasma, da qual cerca de 0,5 % da concentração de proteínas totais do sangue. O LCR normal, torno de 90% da proteína exibida é da albumina (DI TERLIZZI E PLATT, 2009; ALMEIDA, 2013). Os valores de referência vão ser variáveis, dependendo do local da colheita. Na cisterna magna o valor de referência vai ser < 25 mg/dL e para lombar é de < 45 mg/dL (LORENZI & MANDARA, 2016). Acredita-se que essa variação aconteça devido a circulação mais tardia do líquido na região lombar, acontecendo um acúmulo de proteínas neste local, segundo alguns autores (DI TERLIZZI E PLATT, 2009). O aumento da concentração de proteína no LCR é um indicativo frágil de

enfermidade do SNC, no entanto, é a alteração menos específica que se pode olhar numa análise de LCR, acompanhando os aumentos das contagens de leucócitos, praticamente sempre que estes ocorrem (WOOD et al., 2012). Os valores de proteína podem se deparar elevados na existência de contaminação sanguínea, alterações da barreira hematoencefálica com propagação do plasma, necrose local, interrupção do fluxo normal de LCR e produção intratecal aumentada (DE LORENZI & MANDARA, 2016; LEVINE & LEVINE, 2012; NGHIEM & SCHATZBERG, 2010; MARCOS & SANTOS, 2011; TAYLOR, 2010; WOOD et al., 2012).

O aumento da proteína total do LCR pode ser achado em patologias degenerativas, anómalas, metabólicas, neoplásicas, infecciosas/inflamatórias, traumáticas, vasculares e tóxicas (NGHIEM & SCHATZBERG, 2010).

A análise do LCR para meningoencefalites de origem desconhecida comumente indica uma pleocitose mononuclear com concentração de proteína elevada. O aumento da proteína do líquido varia conforme a gravidade, normalmente é provocada pelo extravasamento oriundo da ruptura da barreira hematoencefálica ou por aumento na produção de imunoglobulina intratecal. Essa análise é mais frágil que a imagem para se verificar que de fato se trata de uma alteração inflamatória (COATES & JEFFERY, 2014). Em animais com suspeita de MEG, observa-se que 21,17% dos cães apresentam predomínio neutrofílico, destacando que pode haver variação nos achados celulares (ADAMO, 2007). Nos casos de MEN, a análise revela pleocitose linfocítica mais acentuada, superior a 80%, porém um infiltrado misto também pode acontecer, já nos da doença se a lesão for próxima dos ventrículos ou meninges (ADAMO, 2007; GRANGER, 2010; COATES & JEFFERY, 2014). Cães com meningoencefalite bacteriana podem exibir um LCR com pleocitose neutrofílica ou ainda um padrão supurativo com neutrófilos degenerados ou com granulações tóxicas, o teor de proteínas geralmente vai se encontrar aumentada (TIPOLD, 2003; BARBER et al., 2010). Na meningoencefalite fúngica na análise do LCR pode ser observada pleocitose neutrofílica, eosinofílica ou células mistas, a concentração de proteínas ainda pode estar aumentada (LAVELY & LIPSITZ, 2005; DE LAHUNTA, 2010).

Na avaliação quantitativa é preciso fazer a contagem celular, a técnica pode ser realizada com a câmara de Neubauer, no cão o valor de referência para eritrócitos vai ser 0, apesar de que possa ser identificado em baixas quantidades no caso de contaminação iatrogênica por sangue e o número de células nucleadas deve ser inferior que 6 células /ml (DESNOYERS et al., 2008; DI TERLIZZI E PLATT, 2009; DE

LORENZI E MANDARA, 2011). As anormalidades celulares podem encontrar-se mesmo sem o aumento das células nucleadas, por isso a avaliação morfológica é substancial em todos os casos (DE LORENZI E MANDARA, 2011).

A avaliação citológica do LCR é fundamental, uma vez que alterações no tipo ou na morfologia celulares, assim como microrganismos, podem permanecer presentes mesmo quando a contagem total de células nucleadas está dentro dos limites da normalidade (DE LORENZI & MANDARA, 2016; DI TERLIZZI & PLATT, 2009; RAKICH & LAMITER, 2011; TAYLOR, 2010; WOOD et al., 2012).

O aumento do número de células nucleadas no LCR se chama pleocitose e está associada a doenças inflamatórias, podendo estar relacionada também a doenças neoplásicas do SNC (DEWEY et al., 2016; LEVINE & LEVINE, 2012; MARCOS & SANTOS, 2011).

As culturas de LCR são destinadas geralmente para os casos em que há uma convincente suspeita de doença infecciosa, incluindo a presença de sinais sistêmicos e alterações hematológicas ou bioquímicas (NGHIEM & SCHATZEGBER, 2010). Culturas fúngicas e isolamento viral têm demonstrado sucesso em amostras de LCR em casos de criptococose e de meningoencefalites por vírus da esgana, respetivamente (DI TERLIZZI & PLATT, 2009; SYKES & MALIK, 2012). Porém, vem sendo substituídas por testes de títulos de anticorpos e antígenos e de PCR (WOOD et al., 2012). O PCR vai permitir a detecção e amplificação enorme de pequenas quantidades de ácido ribonucléico (RNA) ou de ácido desoxirribonucléico (DNA) de muitos microrganismos infecciosos nos fluidos e tecidos biológicos, sendo proveitoso quando não podem ser detectados por cultura (DI TERLIZZI & PLATT, 2009; LEVINE & LEVINE, 2012; NGHIEM & SCHATZEGBER, 2010).

Os resultados obtidos na avaliação do LCR necessitam ser avaliado com cuidado, pois é comum que os resultados encontrados não representem as lesões que realmente estão afetando o SNC (DE LAHUNTA & GLASS, 2009). Portanto, mesmo que a análise do líquido possa proporcionar rapidamente informar dados úteis, o resultado deve ser interpretado junto com o histórico, sinais clínicos e outros testes de diagnósticos (PLATT & OLBY, 2013).

2.7.2 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Na ressonância magnética (RM), a imagem é oriunda de ondas de sinal de rádio produzidas pelo próton do tecido corporal, sinal este que é identificado por um receptor de radio frequência, analisado por um computador sendo posteriormente produzida uma imagem (FENNER, 2004). A RM embasa nas propriedades magnéticas do tecido vivo, especialmente os prótons de átomos de hidrogênio (DEWEY, 2006). A RM oferece uma boa resolução entre ar, fluido, osso e tecido mole. O tecido fibroso é capaz de ser diferente do tecido hipervascular ou edematoso, proporcionando a diferença entre processos agudos e crônicos. Ela ainda permite a identificação de modificações nos tecidos moles em fases antecipadas da enfermidade, que poderiam não ser identificadas em radiografias ou na tomografia computadorizada (FERREIRA, 2009).

A RM permite a identificação de edemas, formações císticas, modificações na vascularização, hemorragias, necrose e neoplasias, permitem ainda a visualização de alterações sutis que possibilitam acompanhar lesões intracranianas difusas, ou que não ocorra alteração da permeabilidade da barreira hematoencefálica, que não possa ser identificada facilmente em outros procedimentos de diagnóstico, permitindo também uma adequada avaliação das alterações estruturais existentes (LECOUTER; WHITROW, 2007). O exame de RM também é usado no diagnóstico pré-mortem de cães com MEG, nas imagens obtidas observa-se uma demonstração de células inflamatórias não supurativas, principalmente na forma focal (DE LAHUNTA, 2009).

O agente de contraste usado na RM amplia a sensibilidade do exame para imagem ponderada em T1 para visualizar inflamação de parênquima ou meninge, por isso sempre que houver quebra da barreira hematoencefálica acontece disseminação do contraste pela área da ruptura e difusão no encéfalo inflamado. A sequência FLAIR possui maior sensibilidade, comparando com T2, na detecção de lesões multifocais, porque suprime o líquido e permite a visualização de lesões em substância branca (ADAMO, 2007; COATES, 2014; ALMEIDA, 2015). Na RM é possível observar lesões hiperintensas, normalmente na substância branca nos casos de meningoencefalite necrosante (CAMASSA, 2013).

Características de imagem entre as MOD são similares entre si e consistem de outros testes diagnósticos para diferenciá-las. Uma maior ampliação da lesão pode ser indicativa do tempo de avanço (YONG, 2009; COATES, 2014; ALMEIDA, 2015).

2.7.3 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada (TC) se trata de uma técnica de imagem transversal que emprega o raio-x e computadores, para formar imagens seccionais e sequenciais do corpo, com espessura variável de 1 a 10 mm, e em diferentes planos de corte, como o transversal, o dorsal e o sagital, nos concedendo assim imagens sem sobreposição das estruturas internas, proporcionando uma precisa avaliação anatômica dos planos de corte, com uma boa percepção de pequenas diferenças de densidade tecidual e uma boa orientação de volume pela sua competência de criação de imagens tridimensionais (RYCKE, 2007). Por meio da TC é possível efetuar a avaliação dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, quanto a sua forma, simetria, dimensão e alterações fisiológicas que os acometem (DOICHE, 2011).

Procedimentos de diagnóstico por imagem são fundamentais para diagnósticos de enfermidades como meningoencefalites em cães, e a TC e a RM são os melhores meios para identificar e localizar o defeito ósseo e estabelecer a conexão do conteúdo herniário com a repartição intracraniana visualizando a protrusão de tecido encefálico e meninges, sendo que a TC consente melhor visualização das estruturas ósseas (ARAÚJO et al., 2010).

A TC é capaz de mostrar um foco hipodenso no parênquima cerebral correspondente à área de necrose nos casos de meningoencefalites necrosantes (GONÇALVES, 2016). As alterações de MEG na TC exibem-se como lesões focais ou multifocais, sendo capaz de apresentar efeito massa associado com edema e assimetria ventricular (ADAMO, 2007).

Os exames de imagem como radiografias simples, tomografia computadorizada e ressonância magnética são de grande relevância para diferenciar as meningoencefalites infecciosas de neoplasias, traumas, granulomas, acidentes vasculares ou ainda sugerir densidade de tecidos moles (THOMAS, 2000; TIPOLD, 2003; GAROSI et al., 2001).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A meningoencefalite em cães pode ser ocasionada por diversos fatores, podendo ser de origem infecciosa e idiopática. Sendo as de origem infecciosa ocasionadas por diversos agentes etiológicos, podendo ser ocasionada pela forma viral, bacteriana e fúngica e entre outros agentes como protozoários e parasitas. A meningoencefalite de origem idiopática é caracterizada pela forma granulomatosa e necrosante não possuindo uma fisiopatogenia totalmente elucidada.

A sintomatologia dessas patologias vai ser igual, dependendo apenas do local lesionado. O diagnóstico antimortem das meningoencefalites são difíceis, por isso é necessário se aprofundar na análise clínica associada ao histórico fundamentado com os exames complementares precisos para poder fechar o diagnóstico.

REFERÊNCIAS

ADAMO, P. F. et al., Ciclosporin use in multi-drug therapy for meningoencephalomyelitis of unknown a etiology in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, n. 48, p. 486-496, 2007.

ALMEIDA, Felipe Fernandes de et al. **A importância clínica da análise do líquido cefalorraquidiano para o diagnóstico de afecções do sistema nervoso central do cão**. 2013. Tese de Doutorado. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

ALMEIDA, R.F.O.; **Meningoencefalites de origem desconhecida no cão**. Tese de mestrado apresentada a Universidade de Trás-os-montes e Alto Douro, Vila Real, 2015.

ALVES, Lys; BARBOSA, Jéssica; COSTA, Paula Priscila Correia. Meningoencefalite Necrosante (MEN). **Revista De Ciência Veterinária E Saúde Pública**, v. 3, n. 1, p. 23-29, 2016.

ARAÚJO, B.M.; AZEVEDO, M.S.; SILVA, A.C.; BERLIM, A.T.; SANTOS, C.R.O.; SILVA, V.A.J.; FIGUEIREDO, M.L.; TUDURY, E.A. Meningoencefalocèle congênita em cão. **Revista X JEPEX**. UFRPE, Recife, p. 1-3, 2010.

BARBER, R. M.; LI, Q.; DINIZ, P. P. V. P. et al. Evaluation of brain tissue or cerebrospinal fluid with broadly reactive polymerase chain reaction for ehrlichia, anaplasma, spotted fever group rickettsia, bartonella, and borrelia species in canine neurological diseases (109 cases). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, p.372–378, 2010.

BEATTY, J. A.; BARRS, V. R.; SWINNEY, G. R.; MARTIN, P. A.; MALIK, R. Peripheral Vestibular Disease Associated with Cryptococcosis in three Cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery, London**, v. 2, p. 29-34, 2000.

BEINEKE, A., PUFF, C., SEEHUSEN, F. & BAUMGARTNER, W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, 127, 1-18, 2009.

BELTZ, A.J.; FLETCHER, T. The brain. In: EVANS, H. E. **Miller's anatomy of the dog**. 3th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, p. 894-952, 1993.

BENTUBO, H.D.L., TOMAZ M.A., BONDAN, E.F. & LALLO, M.A.. Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo, Brasil. **Ciência Rural**. 37(4):1021-1026, 2007.

BRAUND, K. G., SHARP, N. J. H. Neurological Examination and Localization. In: D. Slatter, **Textbook of Small Animal Surgery**. Philadelphia, Saunders Elsevier Science, 3 ed., p. 1092-1108, 2003.

CAMACHO, A. A.; ALESSI, A. C.; LAUS, J. L. Generalized systemic cryptococcosis in a dog after immunosuppressive cortico therapy. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte, v.55, n. 2, p. 155-159, 2003.

CAMASSA, J.A.A. DIOGO, C.C. **Doenças inflamatórias não infecciosas no sistema nervoso central de cães**. Veterinária em Foco,v.11,n.1,jul./dez. 2013.

CASIMIRO, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3ª edição. EUA: Curtis W Dewey DVM M.S, 209 p., 2015.

CATROXO, M.H.B.; et al. Divulgação técnica cinomose canina. São Paulo –SP,. Instituto Biológico, **Centro de Pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal**, 2003.

CIZINAUSKAS, S.; TIPOLD, A.; FATZER, R. et al. Streptococcal meningoencephalomyelitis in 3 dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n.2, p. 157-161, 2001.

COATES, J.R.; JEFFERY, N.D. Perspectives on Meningoencephalomyelitis of Unknown Origin. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v.44, p.1157-1185, 2014.

CHRISMAN, C. et al. Ataques convulsivos. *In*:_____.**Neurologia para o clínico de pequenos animais**. São Paulo: Roca. seção 3, p. 83-110, 2005.

CHRISMAN, C; MARIANI, C, PLATT, S. Clemmons R “Head tilt, Dysequilibrium and Nystagmus” **Neurology for the Small Animal Practitioner**, p. 126-143, 2002.

DELLMANN, H.D.; MCCLURE, R.C. Sistema Nervoso Central. *In*: GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 5 ed., v.2, p 186-206, 1986.

DE LAHUNTA,A.; GLASS, E. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3 ed., Missouri : Elsevier, 540 P., 2009.

LAHUNTA, A.; GLASS, E. N.; KENT, M. **Classifyingin voluntary muscle contractions Neurology**. v.28,p.516-530, 2006.

DE LAHUNTA, A. & GLASS, E. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 4th ed. Saunders Elsevier, St Louis. 600p, 2015.

DE LOREZIN, D; MANDARA, M. T. *In*: RASKIN, R. E; MEYER D. J. **Citologia Clínica de Cães e Gatos: Atlas Colorido e Guia de Interpretação**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier , cap. 14, p. 325-365, 2011.

DE LORENZI, D.; MANDARA, M. T. The central nervous system. *In* R. E. Raskin & D.J.Meyer (Eds.), **Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide**. Missouri, USA: Elsevier, 3 ed., p. 369-390, 2016.

DEMIERRE, S. et al. Correlation between the clinical course of granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs and the extent of mast cell infiltration. **Journal of the British Veterinary Association**, v.14, p.467-473, 2001.

DESNOYERS et al., Cerebroespinal Fluid Analysis. In: COWELL et al. **Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat**. 3 ed. Elsevier. cap. 14, p. 215-234, 2008.

DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. EUA. Wiley, p. 687, 2016.

DEWEY, C. W. **Neurologia de cães e gatos** . São Paulo: Roca, 2006.

DEWEY, C. W. Emergency management of the head trauma patient: principles and practice. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n. 1, 2000.

DI TERLIZZI, R., & PLATT, S. The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part I - function and composition. **The Veterinary Journal**, 172(3), p. 422–431, 2006.

DI TERLIZZI, R.; PLATT, S. R. The Function, Composition and Analysis of cerebrospinal Fluid in Companion Animals: Part II – Analysis. **The Veterinary Journal**. p. 12-32, 2009.

DOICHE, D. P. Estudo tomográfico do encéfalo de cães dolicocefálicos, mesaticefálicos e braquicefálicos clinicamente sadios. **Dissertação apresentada ao Programa de Pós graduação em Medicina Veterinária, área de concentração Diagnóstico por Imagem, da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP – Campus de Botucatu para obtenção do título de Mestre**, São Paulo, 2011.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Cabeça e parte ventral do pescoço dos carnívoros. In: **Tratado de Anatomia Veterinária**. Rio de Janeiro, Elsevier, 3 ed, 2004. p 359-384.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4ª.ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2010.

ELIAS, A.; BROWN, C. Cerebellomedullary Cerebrospinal Fluid Collection in the Dog. **Lab Animal - Clinical Techines**, v 37,p. 457-458, 2008.

FERREIRA, Ricardo Filipe da Silva. **Síndrome vestibular em canídeos**. 2009. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

FEITOSA, MARY MARCONDES. Semiologia do Sistema Nervoso de Pequenos Animais. **Semiologia Veterinária A arte do diagnóstico: cães, gatos, equinos, ruminantes e silvestres**. São Paulo: Roca, p. 451-505, 2004.

FENNER, W. R. Doenças do cérebro. In: **Semiologia Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 104,p. 586-634, 2008.

FENNER, W.R. Doenças do cérebro, In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds), **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. Rio de Janeiro: vol.1. 4ª ed. Guanabara Koogan, p.586-638, 2004.

FERNANDEZ, V. L.; BERNARDINI, M. Enfermidades Inflamatórias. In: **Neurologia de cães e gatos**. São Paulo: Medvet, p.149-208, 2010.

FERNANDES, F.A.N. **Convulsões secundárias em cães**. Mestrado integrado de medicina veterinária. Ciências veterinárias. Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro Vila Real. 2010.

FERREIRA, Ricardo Filipe da Silva. **Síndrome vestibular em canídeos**. 2009. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

FIGHERA, R.A.; SOUZA, T.M.; SILVA, M.C.; BRUM J.S.; GRACA, D.L.; KOMMERS G.D.; IRIGOYEN, L.F. & BARROS, C.S.L. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004), **Pesq. Vet. Bras.** 28(4):223-230, 2008.

FLETCHER, T. F. Spinal cord and meninges. In H. E. Evans & A. De Lahunta, **Miller's anatomy of the dog**. 4th ed. Missouri, USA: Saunders Elsevier, pp. 589-592, 604-610, 2013.

GAROSI, L.S.; DENNIS, R.; PENDERIS, J. et al. Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders: 85 cases (1996–1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 218, n. 3, p. 385-391, 2001.

GONÇALVES, C.N.C.B. **Síndrome vestibular em animais de companhia: estudo retrospectivo de 29 casos clínicos**. Universidade de Lisboa. Faculdade de medicina veterinária. Lisboa, 2016.

GRADIL, Ana Maria Meireles. **Abordagem do doente neurológico e localização de lesões neurológicas na espécie canina**. 2009. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária.

GRANGER, N.; SMITH, P.M.; JEFFERY, N.D. Clinical findings and treatment of noninfectious meningoencephalomyelitis in dogs: A systematic review of 457 published cases from 1962 to 2008. **Veterinary Journal**, v.184, n.3, p.290-297, 2010.

GEENE, C.E. **Doenças infecciosas em cães e gatos**. 4. Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 26-43, 2015.

HIGGIBOTHAM, M, J, et al. Noninfectious Inflammatory Central Nervous System Diseases in Dogs. **Compendium Continuing Education Practicing Veterinary**. n. 29 , p. 488- 501, 2007.

HONSHO, C.S.; MINE,S.Y.; ORIÁ, A.P.; BENATO, N.; CAMACHO, A. A.; ALESSI, A. C.; LAUS, J. L. Generalized systemic cryptococcosis in a dog after immunosuppressive corticotherapy. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte,v.55, n. 2, p. 155-159, 2003.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON VETERINARYGROSS ANATOMICAL NOMENCLATURE(ICGVAN). **Nomina Anatomica Veterinaria**. 6th ed. Hannover: Editorial Committee, p.118 –121 , 2017.

JONES, B. R. Sistema Nervoso. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J., GASKELL, R. M. **Clínica e terapêutica em felinos**, 3 ed., São Paulo: Roca, cap. 7, p. 103-142, 2006.
JUNIOR, A. D. P. M.; HEINEMANN, M. B; GARCIA, S. K., DRUMOND, Â. M. L., & Editora, M. V. Z. **CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**, 2013.

JUNQUEIRA, L. C., & CARNEIRO, J. Tecido nervoso. In L. C. Junqueira & J. Carneiro, **Histologia básica**. 11ª edição. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan, 2008.

KACZMARSKA, Adriana et al. Postencephalitic epilepsy in dogs with meningoencephalitis of unknown origin: Clinical features, risk factors, and long-term outcome. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 34, n. 2, p. 808-820, 2020.

LAVELY, J.; LIPSITZ, D. Fungal infections of the central nervous system in the dog and cat. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, p. 212-219, 2005.

LECOUTER, R. A. Canine idiopathic inflammatory CNS disease. **NAVCClinician's Brief**, Tulsa, p.19-23, 2011.

LECOUTER, R. A; WHITIROW, S.J. Tumor of the nervous system. In: WHITIROW, S.J.; VAIL, D. M. **Whitrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. 4 ed. Missouri: Elsevier, p. 659-682, 2007.

LEVINE, J. M., & LEVINE, G. J. Neurologic disorders. In M. D. Willard & H. Tvedten, **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. 5th ed. Missouri, USA: Saunders Elsevier, p. 308-312, 2012.

LEVINE, J. M., RUAUX, C. G., BERGMAN, R. L., COATES, J. R., STEINER, J. M., & WILLIAMS, D.A. Matrix metalloproteinase-9 activity in the cerebrospinal fluid and serum of dogs with acute spinal cord trauma from intervertebral disk disease. **American Journal of Veterinary Research**, 67(2), p. 283–287, 2006.

LEVINE, J. M. et al. Epidemiology of necrotizing meningoencephalitis in pug dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v.22, p.961-968, 2008.

LEVINE, J. M., & LEVINE, G. J. .Neurologic disorders. In M. D. Willard & H. Tvedten, **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. 5 ed., Missouri, USA: Saunders Elsevier, p. 308-312, 2012.

LIEVE DE RYCKE. Correlative Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging and Cross-sectional Anatomy of Selected Regions of the Canine Body. **Thesis submitted in fulfilment of the requirements for the Degree of Doctor in Vet. Med.**

Sciences (PhD). Department of Medical Imaging Faculty of Veterinary Medicine Ghent University Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke. Belgium, 2007.

LORENZ, M. D.; KONERGAY, J. N. Ataxia of the head and the limbs. In: **Handbook of Veterinary Neurology**. 4 ed., United States of America: Saunders, p. 219-244, 2004.

LORENZ, M. D.; KORNEGAY, J. N. **Neurologia Veterinária**. 4.ed. Barueri: Manole, 467 p., 2006.

LORENZ, M. D.; COATES, J.R; KENT, M. Confirming a Diagnosis. In: _____. **Handbook of a Veterinary Neurology** . 5. Ed. St. Louis: Elsevier. Cap. 4, p. 75-92, 2011.
LORENZ, M. COATES, J. R., & KENT, M. Pelvic limb paresis, paralysis, or ataxia. In M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, **Handbook of veterinary neurology** (5th ed., pp.112, 136). Missouri, USA: Saunders Elsevier, 2011.

MACHADO, A.B.M.; HAERTEL, L.M. **Neuroanatomia Funcional**. 3º ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

MARCOS, R.; SANTOS, M. Líquido Cefalorraquidiano. In: PALETEIRO, M. C.; MARCOS, R.; SANTOS, M.; CORREIA, J., PISSARRA, H.; CARVALHO, T. **Atlas de Citologia Veterinária**. Portugal: Lidel. Cap. 12, p. 249-261, 2011.

MONTEIRO, et. al. Cinomose canina nos animais domésticos e silvestres. **Revista de Ciências Agrárias**, v.53. Amazonas jul./dez., 2010.

MORO, L. et al. Apoptose na desmielinização da cinomose canina (Revisão de Literatura). **Bioscience journal**, V. 20, n. 2, p. 171-174, 2004.

MUÑANA, K. "Head tilt and nystagmus." **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. 3rd edition: British Small Animal Veterinary Association, 155-171, 2004.

MUÑANA, K.. R. Seizure Management in Small Animal Practice. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, 2013.

NEGREIROS, Daiane de Oliveira. **Síndrome vestibular em cães e gatos**. 2012.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 1324 p., 2006.

NETO, J.P.A. Examen neurológico em cachorros. In: PELLEGRINO, F.; SURANITI A.; GARIBALDI, L. **El libro de neurologia para la practica clinica**. cap. 4, p.81-94, 2003.

PANCIERA, R. J.; EWING, S. A.; CONFER, A. W. Ocular histopathology of Ehrlichial infections in the dog. **Veterinary pathology**, v. 38, p. 43-46, 2001.

PARK, E. S.; UCHIDA, K.; NAKAYAMA, H.; Comprehensive Immunohistochemical Studies on Canine Necrotizing Meningoencephalitis (NME), Necrotizing Leukoencephalitis (NLE), and Granulomatous Meningoencephalomyelitis (GME). **Veterinary Pathology**, ed 49, p. 682-692, 2012.

PLATT, S. Seizures. *In*: PLATT, S.; GAROSI, L. **Small animal neurological emergencies**. London: Manson, cap 7, p. 155-171, 2012.

PLATT, S. Inflammatory central nervous system disease of the dog. *In*: **Proceedings of the 31st world small animal veterinary congress**, Prague, Czech Republic, 2006.

PLATT, S.; OLBY, N.; BSAVA. **Manual of Canine and Feline Neurology**. EUA. BSAVA.P. 552, 2013.

PLATT, S. Inflammatory central nervous system disease of the dog. *In*: **Proceedings of the 31st world small animal veterinary congress**, Prague, Czech Republic, 2006.

RADAELLI, S.; PLATT, S. Bacterial meningoencephalitis in dogs: a retrospective study of 23 cases (1990-1999). **Journal of veterinary internal medicine**, v. 16, n. 2, p.159-163, 2002.

RAKICH, P. M.; LATIMER, K. S. Citology. *In*: LATIMER, K. S.; MAHAFFEY, E. A.; J. R.. **Presse, Ducan e Prasse's Veterinary laboratory medicine: clinical pathology**. 4 ed. Iowa, USA, p. 304-330, 2003.

REECE, W. O. **Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos**. 3 edição. São Paulo: Roca, 480p., 2008.

REYNOLDS, C.A., BAIN, P.J., LATIMER, K.S. – **Canine and Feline Cryptococcosis**, 2003.

RODRIGUEZ. D; AMORIM, R, M. Líquido cefalorraquidiano: função, análise e alterações em doenças neurológicas em cães. **Journal of Agriculture and Animal Sciences**, v. 4, n. 2, 2015.

ROOS, K. Nonviral infections. *In*: GOETZ, C. **Textbook of clinical neurology**. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Co, p. 842-867, 2000.

ROSSMEISL Jr, J. H. Vestibular disease in dogs and cats. **Veterinary clinics of north america: small animal practice**, v.40, n. 1, p. 81-100, 2010.

SANDERS, S; BAGLEY, R. Distúrbios auditivos e de equilíbrio: Nervo vestibulococlear e estruturas associadas. *IN*: DEWEY, C.W. **Neurologia de cães e gatos – Guia prático**. São Paulo: Roca, p. 123-139, 2006.

SCHATZBERG, S. J. Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of the canine central nervous system. **Veterinary Clin Small Animals**, p. 101-120, 2010.

SCHATZERBEG, S.; NGHIEM, P. Infectious and Inflammatory Diseases of the SNC. *In* PLATT, Simon; GAROSI, Laurent **Small Animal Neurological Emergencies**. 1. Ed. Manson Publishing Ltd.Londres, cap. 19. p. 341-350, 2012.

SHARP, N. J. H., WHEELER, S. J. **Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery**. (2a edição). Edinburgh, Reino Unido: Elsevier Mosby, 2005.

SHELL, L. G.; BEREZOWSKI, J.; RISHNIW, M. *et al.* Clinical and breed characteristics of idiopathic head tremor syndrome in 291 dogs: a retrospective study. **Vet. Med. Int.**, v.2015, p.1-6, 2015.

SILVA, G. M. M; et al. Meningoencefalite necrosante em cão pug: relato de caso. **Anais III SIMPAC**. Volume 3. n1, Viçosa-MG, p. 310-316, jan.-dez.-2001.

SILVA, M. C.; FIGHERA, R.A.; BRUM, J.S.; GRAÇA, D.G.; KOMMERS, G.D.; IRIGOYEN L.F.; BARROS C.S.L. Aspectos clinicopatológico de 620 casos neurológicos de cinomose em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.27, n.5, p. 215 – 220, 2007.

SILVEIRA, João Miguel Nóbrega da et al. **A importância da avaliação do líquido cefalorraquidiano em cães: diversas abordagens analíticas em medicina veterinária**. 2017. Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária.

SPANGLER, E. A.; DEWEY, C. W. Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 36,n.3, p. 239-243, 2000.

SPITZBARTH, I. et al. Immunohistochemical characterization of inflammatory and glial responses in a case of necrotizing leucoencephalitis in a French bulldog. **Journal of Comparative Pathology**, v.142, n.2-3, p.2352-41, 2010.

SYLKES, J. E., & MALIK, R. Cryptococcosis. In C. E. Greene (Ed.), **Infectious diseases of the dog and cat**. 4th ed. Missouri, USA: Saunders Elsevier, p. 628, 2012.

TABOADA, J. Micoses Sistêmicas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Ed.) **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, p. 478-503, 2004.

TALARICO, L. R., & SCHATZBERG, S. J. Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. **The Journal of Small Animal Practice**, 51(3), p. 138–149, 2010.

TALARICO, L. R and SCHATZBERG, S. J. Idiopathic granulomatous and necrotizing inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. **J Sm Anim Pract**. 51: p. 138-149, 2012.

TAYLOR, S.M. Inclinação da cabeça. In: NELSON, R. W.; COUTO, G. C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3 ed., Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 70, p. 969-973, 2006.

TAYLOR, S. M. Encefalite, Mielite, 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.

TIPOLD, A. Cerebrospinal Fluid. In: VITE, C. H. **Braund's clinical neurology in small animals: localization, diagnosis and treatment.** (Ed.). Ithaca, New York, USA:International veterinary information Services, 2003.

TIPOLD, A. Treatment of primary central nervous system inflammation (encephalitis and meningitis). In: BONAGURA , J.D.; TWEDT, D. C. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, 14 ed, Missouri: Elsevier, p. 1070-1074, 2009.

THOMAS, W. B. Vestibular dysfunction. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*, v.30, p. 227-249, 2000.

THOMSON, C., HAHN, C., & JOHNSON, C. Neurohistology , physiology and supporting structures. In C. Thomson & C. Hahn, **Veterinary neuroanatomy: aclinical approach.** Edinburgh, UK: Saunders Elsevier, p. 17–29, 2012.

UCHIDA, K.; PARK, E.; TSUBOI, M.; CHAMBERS, J. K.; NAKAYAMA, H.; **Pathological and immunological features of canine necrotizing meningoencephalitis andgranulomatous meningoencephalitis.** *The Veterinary Journal*, 2016.

VITALE, Samantha; FOSS, Kari. Immune-mediated central nervous system disease—current knowledge and recommendations. **Topics in companion animal medicine**, v. 34, p. 22-29, 2019.

WOOD, A., GAROSI, L., & PLATT, S. Cerebrospinal fluid analysis. In L. Garosi & S. Platt, **Small animal neurological emergencies.** London, UK: Manson Publishing, p. 121–136, 2012.

YOUNG, B. et al. **Magnetic resonance imaging characteristics of necrotizing meningoencephalitis in Pug dogs.** *Journal Veterinary internal Medicine*, v. 23, n. 3, p. 527- 535, 2009.

ZAMBONI, Rosimeri. **Doenças e/ou lesões que afetam o sistema nervoso central de caninos no sul do Rio Grande do Sul.** 2017. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Pelotas.