

Status epilepticus em decorrência da meningoencefalite granulomatosa em cão

Status epilepticus as a result in granulomatous meningoencephalitis in a dog

Magali Fernandes de Oliveira¹

RESUMO EXPANDIDO

Meningoencefalite granulomatosa (MEG) é uma condição inflamatória do sistema nervoso central (SNC) de causa idiopática e ocorrência esporádica. A lesão pode ser disseminada, focal ou ocular e foi descrita primeiramente por Braund, Vandevelde e Walker em 1978. Afeta principalmente cães de raças toy como poodles e terriers, mas, também, pode ser vista em cães maiores. É principalmente uma doença de cães jovens a meia idade (de 1 a 8 anos), mas pode ocorrer em qualquer idade (BRAUND, 1985; ETTINGER et al, 2004; MUÑANA et al, 1998;). Alguns estudos não identificaram tais predileções (THOMAS, 1998). Foi atendido em uma clínica veterinária situada em Santa Maria (RS) um canino, fêmea, cor preta, raça Labrador Retriever, seis anos de idade e pesando 35 kg. O animal chegou à clínica com o relato de que havia convulsionado várias vezes até chegar ao consultório. Ao exame clínico apresentou temperatura de 42.2°C, batimentos cardíacos de 120 bpm, frequência respiratória de 80 mpm, mucosas pálidas, grau de desidratação 6% e apresentava tetraplegia, nistagmo e hipersalivação. O animal convulsionou durante a anamnese e estabilizado com diazepam por via retal (1 mg/kg). Após as convulsões serem controladas o mesmo foi conduzido à fluidoterapia utilizando-se solução de glicose a 50% em NaCl 0,9% administrado por via intravenosa (o tempo e quantidade de fluidoterapia foi determinado com base nos cálculos específicos para a correção dos déficits) e em função do animal apresentar uma porcentagem de 6% de

depleção foi administrado 60 gotas por minuto do fluido em questão. Foram realizados exames como: hemograma, bioquímico sanguíneo (ALT, FA, creatinina, glicose). Quanto ao hemograma, o hematócrito apresentou-se alterado (72%). Não foram observadas alterações nos valores de FA e ALT. O animal apresentou hipoglicemia (52,6 mg/dL), PPT com valor de 3,2 g/dL, albumina no valor de 1,2 g/dL e creatina com o valor de 6,9 mg/dL e leucócitos (18.500 mm³), neutrófilos (12.000 mm³), monócitos (2.000 mm³), basófilo (0 mm³), bastonetes (350 mm³), linfócitos (6.000 mm³) e eosinófilos (150 mm³). Foi administrado prednisona na dose de 4 mg/kg (IV) e azatioprina na dose de 2 mg/kg (IV). A administração da prednisona foi realizada após estabilização e avaliação clínica do paciente na dosagem citada anteriormente. Na análise de líquido cérebro espinhal, foi detectado aumento de leucócitos mononucleares (99,05 mm³), contagem global de hemácias (8,55 mm³), densidade (1,002), pH (8,20), glicose (74,2 mg/dL), proteína total (37,5 mg/dL), CPK (26,38 U/L), AST (65,70 U/L) e eosinófilos (0 mm³). Também foi administrado citarabina na dose de 100 mg/m² SID, por via SC. O animal apresentou durante o período outro episódio de convulsão optou-se administrar fenobarbital (8 mg/kg), por via endovenosa, *in bolus* que estabilizou o quadro convulsivo. A temperatura estabilizou-se em 39.5°C. Os objetivos do tratamento de emergência são estabilizar o animal, interromper a atividade convulsiva,

M.V. Mestranda de Cirurgia e Clínica Veterinária UFSM. Endereço: Rua São Francisco, 58. Santa Maria RS.CEP: 97010-450. Tel:(55)8113-2940 .E-mail:magali2oliveira@hotmail.com

proteger o cérebro de lesões adicionais e, permitir a recuperação dos efeitos sistêmicos da atividade convulsiva prolongada, porém após 12 horas de início da terapia de suporte, sem responder ao tratamento, o animal veio a óbito. O animal foi encaminhado para necropsia onde não foram observadas lesões macroscópicas. Entretanto, na microscopia, o encéfalo apresentou acentuado infiltrado inflamatório predominantemente linfocitoplasmocítico (mais de 10 camadas em alguns vasos) nos espaços perivasculares (manguitos perivasculares); No córtex e no hipocampo numerosos neurônios diminuídos de tamanho com citoplasma intensamente eosinofílico e núcleo picnótico. A MEG é uma doença de curso progressivo e comumente fatal (MUÑANA et al, 1998). Em longo prazo, os resultados da terapia tendem a ser insatisfatórios (THOMAS, 1998). Sem tratamento, a doença progride até a morte de dias a meses. Pacientes acometidos têm, em média, até 6 semanas de vida após o diagnóstico (O'NEILL et. al., 2005), sendo que 25% dos casos progridem para a morte em 1 semana (PELLEGRINO et. al., 2003). Conclui-se com este breve relato que os sinais clínicos têm aparecimento abrupto e estão intimamente relacionados com a localização da lesão no sistema nervoso central; Estudos apontam que uma reação auto-imune possa estar envolvida na patogênese da doença, porém segundo a literatura há muito que discutir e investigar a respeito desta enfermidade, diagnóstico e tratamento. As lesões observadas no encéfalo do cão justificam os sinais clínicos e a morte.

PALAVRAS-CHAVE: Cão, Sistema Nervoso Central, Meningoencefalite Granulomatosa.

KEYWORDS: Dog, Central Nervous System, Granulomatous Meningoencephalomyelitis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRAUND, K. G. et al. **Granulomatous meningoencephalomyelitis in six dogs.** Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v.10, n.172, p.1195-1200, 1978.
- ETTINGER, S. J. et al. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato.** 5ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2156p.
- MUÑANA, K. R. et al. **Prognostic factors for dogs with granulomatous meningoencephalomyelitis: 42 cases (1982-1996).** Journal of the American Veterinary Medical Association, Schaumburg, v.212, n.12, p.1902-1906, 1998.
- PELLEGRINO, F. C. et al. **Síndromes neurológicas em cães e gatos: avaliação clínica, diagnóstico e tratamento.** 1ª Ed. São Caetano do Sul: Interbook. 2003. 376 p.
- O'NEIL, E. et al. **Granulomatous meningoencephalomyelitis in dogs: a review.** Irish Veterinary Journal, Dublin, v.58, n.2, p.86-92, 2005.
- THOMAS, W. B. **Inflammatory diseases of the central nervous system in dogs.** Clinical techniques in small animal practice, Hoboken, v.13, n.3, p.167-178, 1998.