

## MENINGOENCEFALITES BACTERIANAS EM EQUINOS: REVISÃO DE LITERATURA

Amanda Laboissière Del Sarto Sagmeister<sup>1</sup>  
Luana Leles de Oliveira<sup>1</sup>  
Igor Moreira Andrade<sup>1</sup>  
Joice Ribeiro de Amorim<sup>1</sup>  
Rayssa Bifano de Oliveira Silva<sup>1</sup>  
Bruno Santos Cândido de Andrade<sup>2</sup>

[brunoscandrade@gmail.com](mailto:brunoscandrade@gmail.com)

ÁREA DE CONHECIMENTO: Ciências Agrárias

**PALAVRA CHAVE:** meningites bacterianas; meningoencefalites; equinos; neuropatologia.

As meningites bacterianas caracterizam-se por um processo inflamatório do espaço subaracnóideo e das membranas leptomeníngeas (aracnóide e pia mater) que envolvem o encéfalo e a medula espinhal (FEIGIN & PEARLMAN, 1998). Os agentes mais observados na meningite nos animais domésticos são a *Escherichia coli* e o *Streptococcus spp.* (ZACHARY, 2009), geralmente apresenta baixa taxa de sobrevivência dos animais infectados (SANTSCHI & FOREMAN, 1989).

A meningite bacteriana é mais frequentemente descrita em bovinos no período neonatal, quando comparado a espécie equina (RIET-CORREA *et al.*, 2002), sendo uma condição incomum no cavalo adulto (MOORE, 1995), no neonato em geral associa-se à sepse de 8-10% dos casos, sendo considerada condição predisponente à sepse e meningite, à imaturidade fisiológica do sistema de defesa do hospedeiro nesse período da vida, sobretudo daqueles nascidos prematuramente (FARIA & FARHAT, 1997). Além deste fator, associa-se à meningite, a incompleta formação da barreira hematoencefálica e a presença do umbigo, sendo este, um importante local de entrada para microrganismos (SANTSCHI & FOREMAN, 1989).

O mecanismo de invasão do espaço subaracnóideo (ESA) pelas bactérias, assim como o sítio exato onde as mesmas penetram no SNC, não são ainda bem conhecidos. Alguns estudos têm sugerido que elas entram no SNC via plexo coroide. É possível que as células do plexo coroide e os capilares cerebrais possuam receptores para aderência das bactérias, de forma que as mesmas possam ser transportadas para o ESA. Elementos da bactéria, como as fímbrias, aparecem como importante fator de virulência na penetração do patógeno no SNC. Quando no ESA, as bactérias encontram condições extremamente favoráveis à sua replicação, uma vez que esse espaço é habitualmente desprovido de qualquer mecanismo de defesa capaz de controlar a infecção (TUNKEL, WISPELWEY & SCHELD, 1990). Com a replicação das bactérias no ESA, as mesmas liberam

<sup>1</sup>Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária – Faculdade Vértice - UNIVÉRTIX - Matipó

<sup>2</sup>Docente em Clínica e Cirurgia Veterinárias da Faculdade Vértice - UNIVÉRTIX – Matipó

componentes subcapsulares ativos, sendo os mais conhecidos e estudados os lipopolissacarídeos (endotoxina) das bactérias gram-negativas e os elementos da parede celular das bactérias gram-positivas (peptidoglicano e ácido teicóico). Essas substâncias, uma vez liberadas, estimulam as células cerebrais equivalentes aos macrófagos (astrócitos e células da micróglia) e o endotélio capilar cerebral a produzirem citocinas, como Fator de Necrose Tumoral (FNT) e interleucina 1 (IL-1), considerados os mediadores que desencadeiam a resposta inflamatória meníngea (FARIA, 1996).

A resposta inflamatória induzida pelas bactérias determina lesão do endotélio com alteração da permeabilidade da barreira hematoencefálica, permitindo a passagem de proteínas séricas para o ESA e o conseqüente aparecimento de edema tipo vasogênico. Na gênese do edema cerebral também participam os neutrófilos juntamente com as bactérias, através da liberação de substâncias tóxicas no ESA (edema citotóxico) e na produção de exsudato inflamatório, que altera a dinâmica do líquido cefalorraquidiano (LCR), originando edema do tipo intersticial. As diferentes formas de edema cerebral são responsáveis por aumento da pressão intracraniana (PIC), que resulta em diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC), com conseqüente hipoxemia e metabolismo anaeróbio. Este último, por sua vez, determina aumento da concentração de lactato e consumo de glicose (QUAGLIARELLO & SCHELD, 190).

À medida que a infecção progride, a auto regulação vascular do SNC é perdida, tornando o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) diretamente dependente da pressão arterial sistêmica, de maneira que, a hipotensão sistêmica ocasiona redução do FSC e isquemia tecidual. Em adição, vasculite e fenômenos trombóticos também presentes nas meningites bacterianas podem levar a áreas de infarto isquêmico, reduzindo ainda mais o FSC. A interação de todos esses eventos pode culminar em dano cerebral focal ou difuso e irreversível (SÁEZ-LLORENS *et al.*, 1990).

Os sinais clínicos caracterizam-se por febre, depressão ou hiperestesia, opistótono e reflexos aumentados, que podem progredir para decúbito lateral com movimentos de pedalagem e, ocasionalmente, convulsões em resposta a estímulos auditivos. O diagnóstico pode ser amparado com base no histórico clínico do animal e achados anatomopatológicos e confirmados pela cultura bacteriana de tecido acometido e do líquido cefalorraquidiano. Nos achados anatomopatológicos, as alterações macroscópicas incluem congestão, hemorragia e opacidade das leptomeninges, que adquirem também aspecto floculento, geralmente com acúmulo de exsudato purulento e fibrina. A meningite pode estar associada a processos inflamatórios em outros órgãos. Histologicamente as lesões variam de acordo com o agente envolvido, mas em geral são caracterizadas por infiltrado de neutrófilos com agrupamentos fibrinosos, especialmente na periferia de vasos sanguíneos (nas infecções hematógenas) e vasculites com trombose associada (ZACHARY, 2009).

O tratamento específico para a doença consiste em, antibioticoterapia à base de Ceftiofur 10mg/kg, TID, IV ou Ceftriaxona 25mg/kg, BID, IV ou Cefepima 11mg/kg, TID, IV. Associado ao tratamento suporte que se fundamenta em fluidoterapia intravenosa com solução isotônica de Ringer Lactato mais 10 ml de solução de NaCl a 7,5% ou uma solução mais hipertônica de Ringer Lactato mais 10 ml de solução de NaCl a 7,5%. Para animais com sinais de depressão do sistema nervoso é indicado oxigêniooterapia intranasal. Animais com quadros convulsivos e hiperexcitação são indicados Fenobarbital na dose de 4 mg/kg, BID, intravenoso. Para o controle do aumento da pressão intracraniana é indicado Manitol 1000mg/kg, IV. Para redução dos sinais inflamatórios das membranas meníngeas, é indicado

prednisolona na dose de 0,25 – 1mg/kg, dose única intravenosa. Na limitação da hipoproteinemia e da congestão causada pelo processo infeccioso é indicado transfusão de plasma e Flunexim Meglumin 0,25mg/kg, TID, IV respectivamente. E Omeprazol 2mg/kg, SID via oral (VIU *et al*, 2011)

A doença geralmente apresenta baixa taxa de sobrevivência dos animais infectados (SANTSCHI & FOREMAN, 1989), por fatores que variam de, a disponibilidade financeira do proprietário para arcar com o tratamento, o rápido diagnóstico para um melhor controle do avanço dos sinais neurológicos e a resposta ineficaz de fármacos devido ao estado fisiológico em que os animais se encontram. O prognóstico depende da progressão dos sinais neurológicos da doença (VIU *et al*, 2011).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SOUSA, S. K. H. de. **Doenças neurológicas em equinos do Distrito Federal de Goiás**: estudo retrospectivo (2003-2013). Brasília, 2013. 64p. Monografia. Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

PIMENTEL, S. M. B *et al*. Meningite linfoplasmocítica não supurativa em equino: relato de caso. In: VIII SIMPÓSIO DE MEDICINA VETERINÁRIA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO CESMAC, 8, 2018. Maceió. **Anais...**, Maceió: Curso de Medicina Veterinária do CESMAC, 2018. P. 79-80.

FARIA, S. M.; FARHAT, C. K. Meningites bacterianas- diagnóstico e conduta. **Jornal de Pediatria**. Florianópolis, v. 75, p. 46-56, 1999.

MITCHELL, E.; FURR, M. O.; MCKENZIE, H. C. Bacterial meningitis in five mature horses. **Equine Veterinary Education**. Leesburg, p. 321-327, out. 2006.

VIU, J. *et al*. Clinical findings in 10 foals with bacterial meningoencephalitis. **Equine Veterinary Journal**. Barcelona, P. 100-104, 2012.