



## Meningite bacteriana em ovinos - Relato de caso

### *Bacterial meningitis in sheep - Case report*

Raymundo Rizaldo Pinheiro<sup>1</sup>, Roberta Lomonte Lemos de Brito<sup>2</sup>, Alice Andrioli<sup>1</sup>, Francisco Selmo Fernandes Alves<sup>1</sup>, João Silva Neto<sup>3</sup>, Felipe Prado Gomes<sup>3</sup>.

**Resumo** – A meningite é uma inflamação meningeana e ocorre de forma simultânea em animais, sendo a sua incidência baixa em razão da melhor proteção oferecida ao sistema nervoso por suas barreiras. A infecção normalmente ocorre em virtude de alguma lesão nas suas barreiras protetoras ou por extensão direta de infecções secundárias. O presente trabalho descreve o diagnóstico de meningite bacteriana em duas ovelhas sem raça definida (SRD), adultas que apresentavam um quadro de sintomatologia nervosa. Foi observado no líquido cefalorraquidiano (LCR) presença de proteínas e pleocitose, e na cultura em ágar-sangue do LCR, crescimento de *Streptococcus* sp. Esta bactéria é encontrada em várias espécies animais; geralmente é considerada habitante normal do trato gastrointestinal. A bacteremia e a disseminação via sangue dessa bactéria podem resultar em uma variedade de outras sintomatologias clínicas e também podem causar meningite e abscessos cerebrais.

**Palavras-chave** - *Streptococcus*, Líquido cérebro espinhal, Proteína.

**Abstract** – Meningitis is a meningeal inflammation and occurs simultaneously in animals, and its incidence is low because of the best protection offered to the nervous system by its barriers. The infection usually occurs due to some injury to its protective barriers or by direct extension of secondary infections. The present work describes the diagnosis of bacterial meningitis in two without definite race sheep (SRD) adults, presenting with a nervous symptomatology. The presence of proteins and pleocytosis was observed in the cerebrospinal fluid (CSF), and in CSF blood-agar culture, growth *Streptococcus* sp. This bacterium is found in several animal species; is usually considered a normal inhabitant of the gastrointestinal tract. The bacteremia and blood-borne spread of this bacterium may result in a variety of other clinical symptoms and cause meningitis and brain abscesses.

**Keywords** – *Streptococcus*, Cerebrospinal Fluid, Protein.

Autor para correspondência - E.mail: rizaldo.pinheiro@embrapa.br

Recebido em 15.01.2016. Aceito em 30.03.2018

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20180010>

<sup>1</sup> Médicos Veterinários, Pesquisadores Embrapa Caprinos e Ovinos - Sobral /CE.

<sup>2</sup> Médica Veterinária, Professora do UNINTA- Centro Universitário.

<sup>3</sup> Médicos Veterinários, Autônomos.

## **Introdução**

A meningite e a encefalite podem ocorrer com frequência e de forma simultânea, denominada meningoencefalite. Nos animais com meningoencefalite, os sinais clínicos da meningite, em geral, precedem os clínicos da encefalite e podem permanecer como a característica predominante da enfermidade, que é a rigidez do pescoço. Os principais agentes causais dessas enfermidades são bactérias, vírus, fungos e protozoários (MERCK, 2013).

Os sinais clínicos de meningites caracterizam-se por febre, depressão, hiperestesia, rigidez do pescoço e paresia dos membros posteriores e/ou anteriores. Esta enfermidade pode estar associada a processos inflamatórios em outros órgãos (CORREA *et al.*, 2002). O diagnóstico baseia-se na anamnese, nos sinais clínicos, achados anatomopatológicos e laboratoriais (PUGH, 2004).

O líquido cefalorraquidiano (LCR) ou líquido, é um fluido aquoso intracraniano, produzido pelos plexos coroides, dentro dos ventrículos cerebrais (PUGH, 2004). Na fase aguda da meningite, o LCR apresenta uma resposta celular com pleocitose (aumento do número de células), presença de neutrófilos e eosinófilos e uma resposta humoral caracterizada pela quebra da barreira hematoencefálica (BHE) e consequente aumento dos teores de albumina. Na fase crônica, a resposta celular é pouco intensa, a BHE já se refez e existe produção intra-tecal de anticorpos específicos com aumento dos teores de gama globulinas (GOMES, 2017).

Segundo Lemos; Brum (2001) pode ser tentado tratamento mediante antibióticos que tenham melhor difusão através da BHE; geralmente usa-se a ampicilina ou o cloranfenicol.

O presente trabalho descreve um surto de meningite bacteriana causada por *Streptococcus* sp. em ovelha sem raça definida (SRD), que apresentava, no início da estação chuvosa, quadro de sintomatologia nervosa.

## **Relato de caso - Identificação**

As duas ovelhas foram atendidas na clínica veterinária, na Embrapa Caprinos e Ovinos, no município de Sobral/Ceará, no ano de 2012. O material estudado foi obtido de duas fêmeas ovinas, SRD, pelagem marrom, uma com idade de aproximadamente 36 meses, denominada de ovelha (A) e a outra com idade de aproximadamente 40 meses, denominada de (B). As ovelhas eram provenientes de um rebanho com aproximadamente 200 ovinos, de uma propriedade situada no Município de Groaíras, CE.

O proprietário relatou que este problema vem se repetindo ao longo de quatro anos afetando de três a 12 animais anualmente. O Município localiza-se na Mesorregião Noroeste Cearense, Microrregião de Sobral, possui uma altitude de 110 metros, latitude (S) 3° 54' 48'', longitude (WGr) 40° 23' 00'', área territorial absoluta de 155,963 Km<sup>2</sup>, o período chuvoso compreende os meses de janeiro a abril, possui clima tropical quente semiárido, pluviosidade média de 904,5 mm e temperatura média de 26° a 28°C (HOLANDA, 2007).

## **Histórico dos animais**

A manifestação da sintomatologia neurológica ocorreu dois e cinco dias antes do atendimento, para a ovelha A e para a B, respectivamente.

Os quadros neurológicos observados nos ovinos da propriedade ocorreram no início da estação chuvosa.

### **Anamnese e exames clínico e complementares**

Inicialmente, o proprietário relatou que nove animais haviam morrido num período de 30 dias, todos apresentaram sintomatologia semelhante, caracterizada por incordenação motora, evoluindo para paresia dos membros posteriores, e após para os membros anteriores, decúbito lateral e morte, num período de dois a 10 dias após o início dos sintomas.

O proprietário relatou que o problema na ovelha A começou com paralisia nos membros posteriores e evoluiu para o decúbito. No atendimento foi possível observar que o animal apresentava andar cambaleante, incordenação, início de paralisia flácida dos membros posteriores e cabeça abaixo da linha dorsal (Figuras 1 e 2).



**Figura 1 - Ovino com dificuldade de caminhar. Paresia flácida do trem posterior**



**Figura 2 - Ovino adotando uma postura sirenoide. Paralisia flácida do trem posterior**

Durante o exame clínico observou-se que o animal apresentava atitude normal, mucosas com coloração rósea e aumento dos linfonodos pré-escapulares direito e esquerdo. Foram observados os seguintes parâmetros clínicos: 124 batimentos apresentava sensibilidade a estímulos dolorosos e os membros anteriores e posteriores estavam com hiperestesia. Foram observados os seguintes parâmetros clínicos: 48 bpm; frequência respiratória de 40 mvpm; 2 movimentos ruminais em 5 minutos e temperatura de 40°C. As mucosas estavam com coloração rósea e os linfonodos normais.

A avaliação clínica e a análise laboratorial das ovelhas foram realizadas da seguinte forma: a ovelha B, estava em decúbito, apresentava movimentos de pedalagem e nistagmo; foi submetida a detalhado exame clínico, coleta de sangue, de fezes e de LCR enquanto a ovelha A só não foi submetida à coleta de sangue. A coleta do LCR foi realizada na cisterna magna. Para isto foi realizada tricotomia e assepsia do local da punção com álcool iodado a 2%. Foram coletados em tubos vacutainer® um mL de LCR com anticoagulante e um mL de LCR sem anticoagulante e mantidos sob refrigeração. O LCR coletado sem anticoagulante foi encaminhado ao laboratório de bacteriologia da Embrapa Caprinos e Ovinos para realização de exame microbiológico com inoculação em meio de cultura ágar-sangue para cultivo bacteriano, segundo WINN et al. (2008) e esfregaço em lâminas para coloração de Gram. O LCR coletado com anticoagulante foi encaminhado ao laboratório de Patologia Clínica, da referida empresa, para imediata realização dos exames físico, bioquímico e citológico. O exame físico constituiu-se da

cardíacos por minuto (bpm); frequência respiratória de 60 movimentos por minuto (mvpm); 4 movimentos ruminais em 5 minutos e temperatura de 39,5°C. Durante o exame clínico da ovelha B, observou-se que estava apática, anoréxica, não observação da cor, aspecto e densidade. Esta foi avaliada no refratômetro clínico manual (AO TS Meter). O exame bioquímico foi realizado com fita para Uroanálise Multistix® 10SG da Bayer Diagnósticos. Quanto ao exame citológico, foi realizada contagem do número total de leucócitos e contagem diferencial. O LCR com anticoagulante foi submetido à centrifugação por 10 minutos a 2600g e foi feito um esfregaço em lâmina com o *pellet* depositado no tubo Falcon®. A coloração foi realizada pela Técnica de Giemsa com o Kit Instant-Prov da Newprov®. A amostra de sangue da ovelha B, destinada ao hemograma foi coletada através de venipunção da jugular em tubos de vacutainer® com anticoagulante (EDTA). As fezes foram coletadas da ampola retal e conservadas em saco plástico devidamente limpo e o exame de ovos por grama de fezes (OPG) seguiu a técnica de GORDON; WHITLOCK, modificada e descrita por UENO; GONÇALVES (1988). O exame post-mortem foi realizado na ovelha B, pois a mesma veio a óbito algumas horas após o exame clínico. A necropsia realizada segundo ROBLES; UZAL (1991).

### **Diagnóstico e resultados**

O diagnóstico baseou-se na anamnese, histórico e exames clínicos e complementares dos animais. No exame *post-mortem* da ovelha B foi possível verificar que as papilas ruminais apresentavam coloração escura, com congestão do baço e do fígado, vasos sanguíneos dilatados -

principalmente na região abdominal - mucosa nasal hiperêmica e presença de nematódeo *Haemonchus contortus* no abomaso. A infestação por parasitos gastrointestinais foi evidenciada através do exame de OPG, no qual foram encontrados 800 e 2300 ovos tipo Strongyloidea nas ovelhas A e B,

respectivamente. Não verificou-se alteração visível no sistema nervoso. No exame de sangue, o hematócrito apresentou valor dentro da normalidade e no leucograma, o número absoluto de leucócitos estava normal, porém com uma leve neutrofilia relativa (Tabela 1).

**Tabela 1. Valor do leucograma e hematócrito obtido da ovelha (B)**

LEUCOGRAMA		
	Número de Leucócitos	8.500 leucócitos/ $\square$ L
	RELATIVO (%)	ABSOLUTO
Eosinófilos	1	85
Segmentados	57	4845
Linfócitos	42	3570
Monócitos	0	0
Basófilos	0	0
<b>HEMATÓCRITO</b>		34%

O LCR da ovelha B estava com aspecto turvo e cor branca com a presença de proteína e de leucócitos. O LCR da ovelha A estava com aspecto ligeiramente turvo e cor branca (Tabela 2). Na cultura do LCR das ovelhas A e B, foram encontrados microrganismos com catalase negativa e coloração roxa pela técnica de Gram, caracterizando-se como cocos Gram-positivos. Portanto, a partir da prova da catalase foi possível saber que no LCR das ovelhas A e B o microrganismo encontrado pertencia ao gênero *Streptococcus*. O LCR normalmente é transparente, sua densidade é em torno de 1.000, contém baixa quantidade a nenhuma

proteína e é relativamente acelular, contendo raros linfócitos.

Segundo Bicalho; Carneiro (2017), uma turvação no líquido cefalorraquidiano, indica alterações como a pleocitose e/ou aumento de proteínas. Este aumento também pode ser avaliado pela densidade, já que uma densidade acima de 1.000 indica aumento de proteínas.

A quantificação das proteínas no LCR identifica um aumento da permeabilidade da BHE e este aumento é muito observado nas meningites bacterianas, ocorrendo em menor grau no caso das meningites virais e encefalites.

Alterações

nos valores de proteínas podem indicar um processo iatrogênico, inflamações, obstrução do fluxo do LCR, entre outros. Como o LCR é um

ultrafiltrado do plasma, a proteína predominante é a albumina.

**Tabela 2. Valores encontrados no exame do líquido cefalorraquidiano obtido das ovelhas com sintomatologia nervosa**

<b>LÍQUOR</b>		
	<b>Ovelha (A)</b>	<b>Ovelha (B)</b>
Densidade	1.004	1.007
Cor	Branco	Branco
Aspecto	Ligeiramente Turvo	Turvo
Proteína	+	+++
pH	6,0	6,0
<b>CITOLOGIA DO LCR</b>		
<b>Nº de</b>	360 leucócitos /□L.	1800 leucócitos /□L.
<b>Leucócitos</b>		
Linfócitos	48%	52%
Monócitos	8%	7%
Segmentados	44%	41%

### **Tratamento**

Com relação a ovelha A foi recomendado o tratamento com ampicilina sódica, por via intramuscular (IM), porém o proprietário relatou que não encontrou o medicamento injetável e forneceu ao animal a ampicilina por via oral, por 5 dias. O animal respondeu bem ao tratamento e houve recuperação do quadro clínico.

### **Discussão**

A dificuldade de locomoção, a rigidez do pescoço à flexão e os resultados laboratoriais que revelaram pleocitose no LCR e presença de proteína e da cultura (Figura 3) que detectou bactérias do gênero *Streptococcus*, revelaram tratar-se de um surto de meningite bacteriana.



**Figura 3 - Cultura em meio ágar-sangue do LCR proveniente da ovelha com aproximadamente 40 meses de idade, evidenciando crescimento de *Streptococcus* sp.**

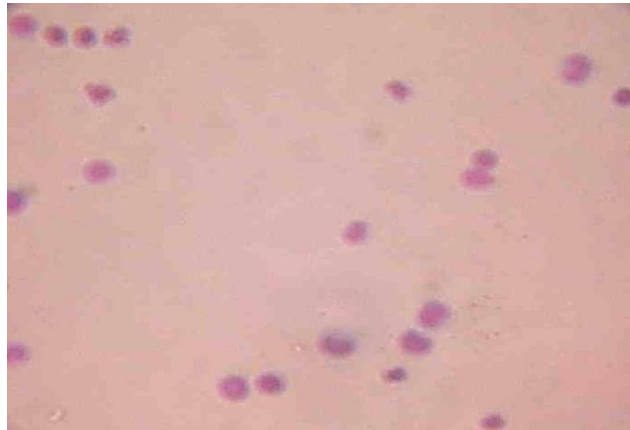
Foi possível observar que a ovelha B apresentou no LCR uma densidade de 1.007, comprovando a presença de proteína, fato este confirmado quando foi realizado um exame mais detalhado, pois a quantidade de proteína encontrada foi de 300 mg/dL. Já a ovelha A apresentou uma densidade de 1.004 e a mesma quantidade de proteína, evidenciando que ambos os exames, nos animais, estavam alterados. Bicalho & Carneiro (2017) afirmam, o número de leucócitos presentes no LCR não chega a 5 leucócitos/ $\mu$ L e destes, os que predominam são linfócitos.

Como pode ser visualizada na tabela 2, tanto a ovelha B quanto a A, apresentaram quantidades de leucócitos acima do normal. No LCR normal, a presença de segmentados é rara e no exame da ovelha B foi diagnosticado 41% e no da ovelha A 44% de segmentados (Figura 4). Esse resultado sugere doenças inflamatórias e bacterianas,

meningites assépticas e sépticas. Os mesmos autores (2017) comentam, em um processo inflamatório, os primeiros leucócitos a atingirem o foco inflamatório são os segmentados, que fagocitam o agente causador da enfermidade. Posteriormente aparecem os linfócitos e os monócitos, cuja função é fagocitar partículas maiores como os segmentados destruídos, a presença dos monócitos determina o fim da fase aguda do processo inflamatório.

Segundo Winn et al. (2008), *Streptococcus* sp. é um microorganismo encontrado em várias espécies animais, sendo de modo geral considerado um habitante normal do trato gastrointestinal.

A bacteremia e a disseminação hemática desse microorganismo podem resultar numa variedade de apresentações clínicas, podendo levar a meningite e abscessos cerebrais.



**Figura 4 - Infiltração leucocitária no LCR nos animais afetados.**

Observou-se no animal necropsiado alta infestação parasitária no abomaso, estes lesionaram a mucosa e esta lesão provavelmente serviu como porta de entrada para *Streptococcus* sp. Desta forma o microorganismo ganhou o sistema linfático e sanguíneo e provocou o quadro de meningite.

Possivelmente, o aumento da infestação parasitária observada nos animais examinados, fato este que ocorre na propriedade no início das chuvas, coincidiu com a sintomatologia nervosa verificada nesse período.

Outros problemas podem originar um ou mais sintomas nervosos similares aos observados nas ovelhas avaliadas: traumatismo, abscessos, Listeriose, Polioencefalomalácia, Ataxia enzoótica, Otite, intoxicação por *Ipomoea asarifolia*, dentre outros (GUEDES, et al. 2007; PINHEIRO & SANTA ROSA, 2010).

#### **Conclusão**

A história clínica e os exames clínico e complementares foram ajudaram no diagnóstico ao surto de meningite em duas ovelhas no Noroeste do Estado do Ceará causado por

*Streptococcus* sp. O tratamento da ovelha afetada foi capaz de recuperar do quadro clínico de infecção.

#### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. BICALHO, A.P.C.V.; CARNEIRO, R.A. **Apostila de Patologia Clínica**. Belo Horizonte: MG, Universidade Federal de Minas Gerais, Apostila. 85 p. Disponível em: <[http://www.vet.ufmg.br:8080/Portal\\_Vet/departamentos/clinica/clinica/documentos/Apostila\\_de\\_patologia\\_clinica.pdf/view](http://www.vet.ufmg.br:8080/Portal_Vet/departamentos/clinica/clinica/documentos/Apostila_de_patologia_clinica.pdf/view)>. Acesso em 03 mar. 2017.
2. CORREA, F.R.; CORREA, G.R.; SCHILD, A. L. Importância do exame clínico para diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. **Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro**, v. 22, n. 4, p. 161-168, 2002.
3. GUEDES K.M.R., RIET-CORREA F., DANTAS A.F.M., SIMÕES S.V.D., MIRANDA NETO E.G., NOBRE V.M.T., MEDEIROS R.M.T. Doenças do sistema nervoso central de caprinos e ovinos no semi-árido. **Pesq. Vet. Bras.**, 27:29-38, 2007.
4. HOLANDA, M.C. **Perfil Básico Municipal: Groaíras**. Disponível em: <[http://www.ipece.ce.gov.br/publicacoes/perfil\\_basico/PBM\\_2004\\_PDF/Groa%EDras.pdf](http://www.ipece.ce.gov.br/publicacoes/perfil_basico/PBM_2004_PDF/Groa%EDras.pdf)>. Acesso em: 26 mar. 2007.



5. LEMOS, R.A.A.; BRUM, K.B. Meningite Bacteriana. In: CORREA, F. R. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Varela, 2001. cap. 3, p. 316 – 317.
6. MANUAL MERCK DE VETERINÁRIA. 10ª Edição. São Paulo: Roca, 2013. 3472p.
7. GOMES, H.R. **Líquido Cefalorraquidiano**. Disponível em: <<http://www.fleury.com.br/medicos/educacao-medica/manuais/manual-de-neurodiagnosticos/Pages/liquido-cefalorraquidiano.aspx>>. Acesso em: 22 mar. 2017.
7. PINHEIRO, R.R., ROSA, J.S. Intoxicação experimental por IPOMOEA ASARIFOLIA (Salsa) em Caprinos: Achados clínicos, hematológicos e anátomo-patológicos. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v.32, p.139 - 145, 2010.
8. PUGH, D.C. **Clínica de Ovinos e Caprinos**. São Paulo: Roca, 2004. 513 p.
9. ROBLES, C.A.; UZAL, F.A. **Guia Practica de Necropsia en Ovinos y Caprinos**. Buenos Aires: Editorial Hemisfério Sur S.A. 1991. 20 p.
10. UENO, H.; GONÇALVES, P.C. **Manual para Diagnóstico das Helmintoses de Ruminantes**. Porto Alegre: JICA, 1988. 166 p.
11. WINN JUNIOR, W.; ALLEN, S.; JANDA, W.; KONEMAN, E.; PROCOP, G.; SCHRECKENBERGER, P.; WOODS, G. Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 1565 p.