

SINDROME VESTIBULAR CENTRAL DE CAUSA BACTERIANA EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA

CENTRAL VESTIBULAR DISEASE CAUSE OF BACTERIAL IN DOGS - LITERATURE REVIEW

Camila Cardoso DIOGO¹

José Arthur de Abreu CAMASSA²

¹Doutoranda em Ciências Veterinárias na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro – UTAD, Vila Real, Portugal.camila_diogo@hotmail.com²Doutorando em Ciências Veterinárias na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro – UTAD, Vila Real, Portugal.camassa.vet@gmail.com

RESUMO

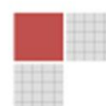
A síndrome vestibular central constitui uma série de sinais clínicos ocasionados por alterações diretamente no sistema vestibular central ou em estruturas localizadas próximo ao tronco encefálico ou cerebelo. A partir do exame neurológico é possível diferenciar a doença vestibular central da periférica. A etiologia pode ter diversas origens. Apesar de a meningoencefalite bacteriana ter progressão aguda e rápida, deve ser sempre considerada como diagnóstico diferencial para síndrome vestibular central. Essa revisão de literatura tem como objetivo descrever a síndrome vestibular central, abordando a meningoencefalite bacteriana como etiologia e os aspectos clínicos, diagnósticos e tratamento.

Palavras-chave: meningoencefalite, doença vestibular, canino.

Abstract

The central vestibular disease is a number of clinical signs caused by changes in the central vestibular system or structures located near the brainstem or cerebellum. On the basis of the neurological examination is possible to differentiate central to peripheral vestibular disease. The etiology may have many origins. Despite bacterial meningoencephalitis have acute and rapid progression, must always be considered as a differential diagnosis for central vestibular syndrome. This literature review aims to describe the central vestibular disorders, discussing the bacterial meningoencephalitis as etiology and clinical aspects, diagnosis and treatment.

Key-words: meningoencephalitis, vestibular disorder, canine.



INTRODUÇÃO

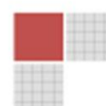
O sistema vestibular tem a importante função de manter a posição espacial normal dos olhos, cabeça, tronco e membros relativa ao campo gravitacional, mesmo com mudanças na aceleração rotatória e linear ou inclinação do corpo (TROXEL et al., 2005). Este sistema pode ser dividido em sistema vestibular periférico e central (THOMAS, 2000). As vias periféricas se limitam a um conjunto de estruturas localizado no ouvido médio e ouvido interno; já as vias centrais estão localizadas principalmente no tronco encefálico e no cerebelo (DELAHUNTA, 2009).

Qualquer alteração que acometa as vias vestibulares centrais ou estruturas adjacentes que as influenciem, podem gerar uma série de sintomas que caracterizam a síndrome vestibular central (SALVADORI et al., 2011; FLORES et al., 2014). Os agentes infecciosos mais frequentemente responsáveis pela inflamação do encéfalo, resultando em disfunção do sistema vestibular, são o vírus da cinomose canina, algumas bactérias, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* e *Cryptococcus neoformans* (PLATT, 2008).

O principal desafio ao clínico veterinário é diferenciar a síndrome vestibular central da periférica. É de extrema importância a realização de um exame neurológico minucioso, uma vez que alguns sintomas são específicos de cada uma das síndromes (GAROSI, 2007). Exames complementares como hemograma completo, análise de líquido e exames de imagem, são necessários para confirmar o diagnóstico e tentar definir a causa da doença vestibular, pois o tratamento, bem como o prognóstico do paciente, dependem desses fatores (BRAUND, 2003).

Diante disto, o objetivo deste trabalho é fazer uma revisão da literatura sobre síndrome vestibular central, abordando a meningoencefalite bacteriana como etiologia, os aspectos clínicos, diagnósticos e tratamento.

REVISÃO DE LITERATURA



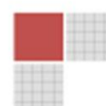
Síndrome Vestibular Central

A síndrome vestibular central é um conjunto de sinais clínicos decorrentes de uma lesão (independente da natureza) diretamente no sistema vestibular central ou em estruturas localizadas próximo ao tronco encefálico ou cerebelo (SHUNK, 1988; LECOUTEUR, 2006). Essas desordens vestibulares são comuns em cães, podendo gerar sintomas como nistagmo patológico, estrabismo posicional, inclinação de cabeça, andar em círculos, paresia e ataxia (GAROSI, 2007). Animais com a doença aguda podem apresentar também vômito associado ao desequilíbrio. Esses sintomas citados são comuns à síndrome vestibular central e periférica (ROSSMEISL, 2010).

Os sinais clínicos da doença vestibular central estão relacionados a lesões nos núcleos vestibulares do tronco encefálico ou nos demais centros vestibulares (GAROSI, 2007). Isso implica em uma doença multifocal, que pode gerar déficit em diversos nervos cranianos (NC V, VI, VII, VIII, IX, X e XII) (ROSSMEISL, 2010). O nistagmo vertical e posicional, déficit proprioceptivo, distúrbios de comportamento, convulsões e déficit em vários nervos cranianos são manifestações clínicas que caracterizam bem a disfunção do sistema vestibular central (Quadro 1) (LECOUTEUR, 2006).

O andar em círculo pode ocorrer junto com a doença vestibular, assim como em associação a uma lesão assimétrica ou focal dentro cérebro e diencéfalo. Círculos mais fechados são bastante comuns, mas não exclusivas da doença vestibular, enquanto que círculos mais abertos estão normalmente associadas à lesão de prosencéfalo (BRAUND, 2003; TROXEL; VITE, 2002). Caso uma lesão impeça a ativação de um dos lados do sistema vestibular, os núcleos vestibulares ipsilaterais não são excitados tanto quanto os contralaterais normais. O desequilíbrio do sistema ocasiona facilitação no lado da lesão (PLATT, 2008). Desse modo, o corpo é empurrado pelos extensores normais em direção à anormalidade. Isso se manifesta como rotação e desvio de cabeça, andar em círculo, inclinação do corpo, queda ou ato de rolar para o lado da lesão (THOMAS, 2000; DICKINSON, 2005).

A ataxia é definida como uma incoordenação da marcha que não seja causada por fraqueza, afecção musculoesquelética ou movimentos anormais. Esse sintoma é mais comumente identificado como uma tendência de cruzamento de membros, de



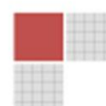
forma que interferem um com outro durante a marcha (MERIC, 2006).

O nistagmo patológico é um movimento involuntário do globo ocular e envolve componentes lentos e rápidos (GAROSI, 2007). A direção do nistagmo é tipicamente definida pela direção da fase rápida (que indica o lado da lesão vestibular), podendo ser horizontal, vertical ou rotatório, além de poder modificar ao mudar a posição da cabeça (TROXEL et al., 2005). Quando há lesão de um lado do sistema vestibular, ocorre um desequilíbrio na atividade neural dos núcleos vestibulares, porque o sistema vestibular do lado normal continua a suprir os núcleos vestibulares com estímulos constantes (SHUNK, 1988). Esse desequilíbrio é interpretado pelo tronco encefálico como rotação ou movimento do corpo, o que origina o nistagmo, mesmo com o corpo ou a cabeça parados (DELAHUNTA, 2009). Pode haver nistagmo tanto horizontal como rotatório, todavia o nistagmo vertical identifica a doença como sendo de origem central. Verifica-se também que, normalmente, o nistagmo é posicional e sua característica pode se alterar quando há modificação na posição da cabeça (por exemplo, vertical a rotatório) (OLIVER et al., 1997; PLATT, 2008).

O estrabismo é um achado clínico sutil para diferenciar a doença de origem central da periférica (THOMHAS, 2000). Ele é freqüentemente posicional independente da localização da lesão. Em casos de síndrome vestibular periférica, o estrabismo tende a ser ventral ou ventrolateral, no mesmo lado da lesão (BRAUND, 2003). Na síndrome vestibular central, o estrabismo pode ser desviado para várias direções ou pode ser desconjugado (desvio dos dois olhos), porém em direções opostas (SANDERS; BAGLEY, 2006; TROXEL; VITE, 2002).

Déficits de nervos cranianos sugerem lesão central. No entanto, o acometimento dos pares de nervos VII (facial) e VIII (vestibulococlear) pode estar relacionado a distúrbio tanto no sistema vestibular central quanto no periférico (GAROSI, 2007). Além disso, alteração no estado mental ou no nível de consciência pode sustentar um diagnóstico de doença vestibular central, uma vez que as projeções vestibulares para a substância reticular do tronco encefálico podem ser afetadas juntamente com o sistema de ativação reticular ascendente vizinho (DICKINSON, 2005; PLATT, 2008).

Os principais receptores responsáveis pela propriocepção estão divididos naqueles que sinalizam o SNC a respeito do estado do tônus muscular e naqueles que

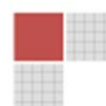


sinalizam a tensão sobre os tendões nas articulações (KLEMM; IGOO, 2007). A presença de déficit proprioceptivo consciente está relacionado à lesão no SNC e pode confirmar a suspeita de doença vestibular central, uma vez que as vias proprioceptivas não entram em contato com o sistema vestibular periférico (SANDERS; BAGLEY, 2006; THOMAS, 2000).

Quadro 1. Alterações neurológicas que diferenciam doença vestibular central e periférica

	Doença vestibular periférica	Doença vestibular central
Desvio de cabeça	Sim	Sim
Nistagmo	Horizontal ou rotatório; Espontâneo	Horizontal, rotatório ou vertical; Espontâneo e ou posicional
Marcha	Ataxia assimétrica	Atáxica assimétrica, hipermetria ipsilateral, hemiparesia ipsilateral, tetraparesia, ataxia cerebelar
Estrabismo posicional	Ventral	Variável
Déficit proprioceptivo	Não	Sim
Status mental anormal	Não	Possível
Acometimento de nervos crianianos	VII (quando há envolvimento de ouvido médio)	V, VI, VII, IX, X, XII podem estar envolvidos
Sd. Horner	Possível	Não

As características da síndrome vestibular central bem como a progressão da doença estão diretamente relacionadas à etiologia (SANDERS; BAGLEY, 2006). Há doenças do sistema nervoso central que acometem especificamente as vias vestibulares, entretanto, qualquer patologia que se desenvolva nas regiões adjacentes pode levar



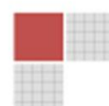
secundariamente a disfunção vestibular em decorrência de isquemia, compressão ou infiltração (SANDERS; BAGLEY, 2006; CARPENTER, 1991).

Meningoencefalite bacteriana

A meningoencefalite bacteriana pode ocorrer em cães de qualquer raça, sexo ou idade, porém a doença parece ser mais comum em animais adultos, com idade média em torno de cinco anos (RADAELLI; PLATT, 2002). Não se sabe se essas infecções ocorrem com baixa frequência ou se são dificilmente diagnosticadas devido à alta taxa de mortalidade precoce (SANDERS; BAGLEY, 2006; BARBER et al., 2010). Independente do agente etiológico, a meningoencefalite bacteriana normalmente é aguda e vem acompanhada de sinais sistêmicos (GREENE, 1983). As principais bactérias que podem causar doenças do sistema nervoso central incluem *Ehrlichia 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. (RADAELII, 2002; PLATT, 2006).

A infecção bacteriana no SNC pode ocorrer por via hematogena através de um foco distante já existente (como por exemplo, abscesso hepático ou pulmonar, endocardite vegetativa, pleurite e infecção urinária), extensão direta de infecção dos seios da face, ouvidos ou olhos, secundária a trauma (ferimentos decorrentes de mordidas, por exemplo), infecção ascendente através dos nervos ou por instrumentos cirúrgicos contaminados (agulha de punção líquórica, por exemplo) (SPANGLER; DEWEY, 2000; PLATT, 2006). As bactérias que sobrevivem na corrente sanguínea entram no líquido céfalo-encefálico (LCE) através do plexo coróide do ventrículo lateral e outras áreas que estejam com a barreira hemato-encefálica alteradas (ROOS, 2000).

As bactérias podem induzir distúrbios nervosos devido a formação de um abscesso ou liberação de toxinas. No entanto, a principal causa de déficit neurológico é a resposta inflamatória secundária à infecção bacteriana. Além disso, 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 (IRWIN; PARRY, 1999; CIZINAUSKAS et al., 2001).

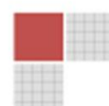
A *Ehrlichia canis* pode causar meningoencefalite associada à disfunção vestibular central (NEER, 1998). As manifestações neurológicas podem ser secundárias a vasculite ou hemorragia no SNC. As hemorragias intracranianas podem ser decorrentes de vasculite, bem como de trombocitopenia e disfunção plaquetária característica da doença (MARETZKI et al., 1994).

A forma neural da erliquiose caracteriza-se por uma meningoencefalite linfoplasmocítica envolvendo as meninges, o córtex cerebral e a medula espinhal, podendo, desse modo, resultar em disfunção vestibular (MARETZKI et al., 1994). Os sinais clínicos vestibulares podem vir acompanhados de febre, depressão e linfadenopatia (NEER, 1998). Além disso, o animal pode apresentar edema de lábios, orelhas e membros, convulsão, depressão, paraparesia ou tetraparesia, hiperestesia, déficit de nervos cranianos, tremor de intenção na cabeça ou coma (MEINKOTH et al., 1989; BUORO et al., 1990). Pode haver ainda hemorragia retiniana, exsudato coroidoretiniana ou deslocamento de retina (PANCIERA et al., 2001).

Neurodiagnóstico

O principal objetivo do diagnóstico clínico é estabelecer se o paciente apresenta uma doença vestibular periférica ou central e qual a causa dessa síndrome. Para isso é muito importante a realização de uma anamnese, exame físico e neurológico detalhados, atentando para sinais sistêmicos, estrutura do crânio, abertura da boca, otite externa e sinais de dor, visto que as manifestações clínicas podem indicar o tipo de síndrome vestibular bem como a localização da lesão (THOMAS, 2000).

Exames como análise de líquido, hemograma completo, perfil bioquímico sérico, urinálise, radiografias de crânio, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) podem auxiliar no diagnóstico. Em pacientes cuja doença possivelmente seja causada por um agente infeccioso deve-se solicitar cultura



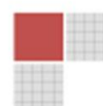
bacteriana, cultura micológica, sorologia ou PCR de LCE dependendo da suspeita (BRAUND, 2003; DRUDY et al., 2006; BARBER et al.; 2012).

A análise de líquido compreende avaliação de cor e aspecto, contagem e diferenciação de células, mensuração do teor proteico bem como a pesquisa direta de microorganismos (TIPOLD, 2003). Cães com meningoencefalite bacteriana podem apresentar um LCE com pleocitose neutrofílica ou ainda um padrão supurativo com neutrófilos degenerados ou com granações tóxicas. O teor de proteínas normalmente encontra-se aumentado (TIPOLD, 2003; BARBER et al., 2010). A presença de bactérias intracelulares no LCE pode confirmar o diagnóstico. Entretanto, a determinação do microorganismo extracelular pode ser indicativa do agente etiológico na amostra ou simplesmente contaminação (GREENE, 1983).

Os exames de imagem como radiografias simples, tomografia computadorizada e ressonância magnética são importantes 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).

Tratamento

Na meningoencefalite bacteriana, recomenda-se o uso de antibióticos bactericidas, que possuam pouca afinidade a proteínas e passem bem pela barreira hematoencefálica, e ainda, dependendo do caso, sejam de amplo espectro (TUNKEL et al., 1990). Inicialmente, pode-se usar por via intravenosa ampicilina (22 mg/kg, a cada 6 horas durante os três a cinco primeiros dias) ou sulfadiazina-trimetoprim (30 mg/kg, a cada 12 horas por uma semana, seguido de 15 mg/kg a cada 12 horas por duas semanas). Se há suspeita de infecção por microorganismos gram-negativos pode-se utilizar enrofloxacin (10 mg/kg 12/12h, endovenoso) ou cefalosporina de terceira geração. O uso de metronidazol está indicado em casos de infecções por anaeróbios, o qual deve ser aplicado lentamente por via intravenosa a cada 8 horas na dose de 10 mg/kg (FERNANDEZ; BERNARDINE, 2010; SANDERS & BAGLEY, 2006).

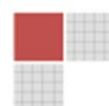


Em casos graves, recomenda-se a associação de antimicrobianos enquanto se aguarda os resultados dos exames laboratoriais do líquido (MUNANA, 1996). A duração do uso da medicação oral depende do quadro clínico do animal e do resultado de exame de LCE. Recomenda-se o tratamento com antibióticos durante 10 a 14 dias após o desaparecimento da sintomatologia (SANDERS; BAGLEY, 2006). Alguns trabalhos mostram que há melhor recuperação dos pacientes que utilizem doses antiinflamatórias de glicocorticóides (TUNKEL et al., 1990; CIZINAUSKAS et al., 2001; RADAELLI; PLATT, 2002). Em geral, o prognóstico de cães com meningoencefalite bacteriana é reservado e índice de mortalidade é alto (FERNANDEZ; BERNARDINE, 2010).

Animais que estejam infectados por *Ehrlichia canis* devem ser tratados com doxiciclina na dose de 10 mg/kg a cada 12 horas durante quatro semanas. Esse tratamento pode levar a cura completa da doença e dos sintomas vestibulares (NEER, 1998).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome vestibular central é uma doença comumente observada em cães. Através do exame neurológico é possível diferenciá-la da síndrome vestibular periférica, o que implica em outra abordagem terapêutica e em outro prognóstico. Apesar de menos observada, a meningoencefalite bacteriana deve ser levada em consideração como diagnóstico diferencial para causas de distúrbios vestibulares. Uma vez que, quanto mais rápida for descoberta a origem da doença, maiores serão as chances de sobrevivência do animal.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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.

BARBER, R. M.; PORTER, B. F.; LI, Q. et al. Broadly reactive polymerase chain reaction for pathogen detection in canine granulomatous meningoencephalomyelitis and necrotizing meningoencephalitis. *Journal of veterinary internal medicine*, v. 26, p. 962–968, 2012.

BRAUND, K. G. Neurological syndromes. In: *Clinical neurology in small animals - localization, diagnosis and treatment*, (Ed.). Ithaca, New York, USA: International Veterinary Information Services, 2003.

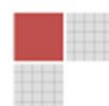
CARPENTER, M. B. *Core text of Neuroanatomy*. 4. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.

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.

DALY, P.; DRUDY, D.; CHALMERS, W. S. K. et al. Greyhound meningoencephalitis: PCR-based detection methods highlight an absence of the most likely primary inducing agentes. *Veterinary Microbiology*, v.118, p. 189–200, 2006.

DELAHUNTA, A. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2009.

DICKINSON, P. Localization of brain lesions. In: *2ND Annual veterinary neurology*



symposium, California, USA, 2005.

FERNANDEZ, V. L.; BERNARDINI, M. Enfermidades Inflamatórias. In: Neurologia de cães e gatos. 1 ed. São Paulo: Medvet, 2010. p. 149 – 208.

FLORES, M. M.; PEREIRA, P. R.; MAZZANTI, A. et al. Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da intoxicação por aceturato de diminazeno em cães. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 34, n. 7, p. 667-674, 2014.

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.

GAROSI, L. Vestibular disease in dogs and cats. Journal of small animal practice, v. 29, p. 151-157, 2007.

GREENE, C. E.; APPEL, M. Canine Distemper. In: GREENE, C. Infectious diseases of the dog and Cat. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998, p. 9-22.

IRWIN, P.J., PARRY, B.W. Streptococcal meningoencephalitis in a dog. Journal of the american animal hospital association, v. 35, n. 5, p. 417-422, 1999.

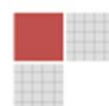
KLEMM, W. R.; IGOO, A. Mecanismos sensoriais somestésicos. In: DUKES. Fisiologia dos animais domésticos. 12 ed, Guanabara Koogan, 2007, p. 714-728.

LECOUTEUR, R. A. Vestibular diseases of cats and dogs. In: Proceedings of the north american veterinary conference, 2006, Orlando, USA.

MARETZKI, C.; FISHER, D.; GREENE, C.E. Granulocytic ehrlichiosis and meningitis in a dog. Journal of the american veterinary medical association, v. 205, p. 1554-1556, 1994.

MERIC, S. M. Distúrbios da locomoção. In: NELSON & COUTO. Manual de medicina interna de pequenos animais. 2 ed, Elsevier, 2006, p. 533-539

MEINKOTH, J.; HOOVER, J.; COWELL, R. et al. Ehrlichiosis in a dog with seizures



and nonregenerative anemia. *Journal of the american veterinary medical association*, v. 195, p. 1754-1755, 1989.

MUNANA, K. R. Encephalitis and meningitis. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*, v. 26, p. 857-874, 1996.

NEER, M. Canine monocytic and granulocytic ehrlichiosis. In: GREENE, C. E. *Infectious diseases of the dog and cat*. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998, p. 139-154.

OLIVER, J. E.; LORENZ, M. D.; KORNEGAY, J. N. In: *Handbook of Veterinary Neurology*, ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997.

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.

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

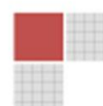
PLATT, S. Vestibular disease in dogs and cats. In: *proceedings of the 33rd world small animal veterinary congress, 2008, Dublin, Ireland*.

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.

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

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.

SALVADORI, C.; PINTORE, M. D.; RICCI, E. et al. Microcystic meningioma of the fourth ventricle in a dog. *Journal of veterinary medical science*. v. 73, n. 3, p. 367–370, 2011.



SANDERS, S. G.; BAGLEY, R. S. Distúrbios auditivos e de equilíbrio: nervo vestibulococlear e estruturas associadas. In: CURTIS W. DEWEY. Neurologia de cães e gatos. 1ed. Roca, 2006, p. 123-139.

SCHUNK, K. L. Disorders of the vestibular system. Veterinary clinics of north america: small animal practice, v. 18, p. 641-665, 1988.

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.

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.

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

TROXEL, M. T.; VITE, C. H. Clinicopathologic features of vestibular dysfunction in 40 dogs: preliminary results of a prospective study. In: Proceedings of esvn 15th annual symposium, 2002, Philadelphia, USA.

TROXEL, M. T.; DROBATZ, K. J.; VITE, C. H. Signs of neurologic dysfunction in dogs with central versus peripheral vestibular disease. Journal of the American veterinary medical association , v. 227, p. 570-574, 2005.

TUNKEL, A.R., WISPELWEY, B., SCHELD, W.M. Bacterial Meningitis: recent advances in pathophysiology and treatment. Annals of internal medicine: journal, v. 112, p. 610-623, 1990.

