



## ABORDAGEM DA HIDROCEFALIA CONGÊNITA EM CÃO DA RAÇA SPITZALEMÃO: RELATO DE CASO

Lucas Matheus Gonzaga Souza<sup>1\*</sup>, Ana Luisa Lopes<sup>1</sup>, Caroline de Souza Laurentino<sup>1</sup>, Júlia Alves Lima<sup>1</sup>, Larissa Naienne Silva<sup>1</sup>, Luis Guilherme Lopes Lobo<sup>1</sup>, Natália Souza Ferreira<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

\*Contato: lucasms12@gmail.com

### INTRODUÇÃO

A hidrocefalia é uma disfunção ativa do sistema ventricular cerebral resultante da passagem inadequada do líquido cefalorraquidiano (LCR) do seu ponto de produção dentro dos ventrículos cerebrais até o seu ponto de absorção na circulação sistêmica<sup>1</sup>. Clinicamente, a hidrocefalia pode ser dividida em congênita e adquirida. Existem várias classificações para hidrocefalia, que são caracterizadas com base na localização do acúmulo de LCR. Dentre elas, destacam-se a hidrocefalia intraventricular, extraventricular, comunicante, não comunicante e compensatória<sup>2,3,4</sup>.

A hidrocefalia obstrutiva congênita está associada com malformações que interferem com o fluxo normal ou absorção do LCR. Embora ela ocorra esporadicamente em todas as raças de cães, observa-se uma incidência muito maior nas raças toy e braquicefálicas<sup>4</sup>. As raças de cães consideradas com maior risco de hidrocefalia congênita são: maltês, yorkshire terrier, bulldog inglês, chihuahua, lhasa apso, lulu da pomerânia, poodle toy, cairn terrier, boston terrier, pug, chow chow e pequinês<sup>3,5,12</sup>. Portanto, o objetivo deste relato é descrever e discutir um caso de hidrocefalia congênita, abordando todas as etapas clínicas até o acompanhamento do animal ao longo do tempo.

### RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Foi atendido em um hospital veterinário universitário um cão da raça spitz alemão (lulu da pomerânia), de um ano e um mês de idade, apresentando incoordenação e crises epiléticas generalizadas tônico-clônicas em *cluster*, desde o primeiro mês de idade. Durante a anamnese, os tutores relataram que o animal era bravo, latia pouco e apresentava vômitos frequentes, além de polidipsia, poliúria e polifagia. O paciente aparentava não enxergar direito, pois esbarrava com frequência nos objetos e paredes da casa. Ademais, evidencia-se que o animal nasceu menor que os outros da ninhada. Anteriormente a essa consulta, foi levado a outro médico veterinário, que alertou que o prognóstico era desfavorável, receitando prednisona 2 mg/kg SID e brometo de potássio 40 mg/kg SID por uso contínuo. Ao exame físico, o paciente estava alerta ao ambiente, mas pouco responsivo a chamados e a outros estímulos sonoros, porém muito reativo à manipulação. Apresentava alopecia disseminada por quase toda superfície corporal, abdome abaulado, mucosas cianóticas, macroglossia e suspeita de criptorquidismo unilateral. Na avaliação do exame neurológico, destacam-se ataxia cerebelar, hipermetria, estrabismo divergente lateral e fontanelas patentes.

Após a avaliação clínica do paciente e resultados encontrados, foram solicitados exames bioquímicos, hemograma e encaminhamento para a avaliação cardiológica, endocrinológica e dermatológica com especialistas. Ademais, exames de imagem também foram requisitados, dentre eles a ultrassonografia transcraniana (USTC) e abdominal, radiografia torácica e tomografia do encéfalo. Contudo, os tutores se recusaram a realizar qualquer procedimento que envolvia intervenção anestésica, por presumirem alto risco de óbito. Dessa forma, caracterizou-se a impossibilidade da realização da tomografia e radiografia, inviabilizando a avaliação mais criteriosa da cavidade oral e palato mole, assim como a investigação de possíveis alterações no trato respiratório.

Como conduta inicial, foi receitado fenobarbital (gardenal®) 3mg/kg BID associado a mensuração da concentração de fenobarbital na circulação após 21 dias do início do tratamento, com intuito de monitorar e realizar possíveis ajustes em relação a dosagem; levetiracetam 20 mg/kg TID até o resultado da mensuração<sup>13</sup>; omeprazol 10mg/kg SID<sup>6,18,19</sup>; e desmame do brometo de potássio e do corticoide em 25% por mês. Após 21 dias, as mensurações de fenobarbital no sangue estavam em 21µg/ml com efetiva redução das crises epiléticas, apresentando quatro crises mensais posteriormente à primeira consulta. O fenobarbital e o levetiracetam visam o controle das crises epiléticas, enquanto o omeprazol atua na redução da produção do LCR<sup>9,13</sup>.

Diante dos exames realizados, o hemograma e bioquímico não indicaram alterações dignas de nota. Avaliação cardiológica e endocrinológica sem alterações significativas. O laudo da ultrassonografia abdominal demonstrou a presença de testículo na cavidade, com aspecto sugestivo de degeneração. Contudo, após indicado e agendado a orquiectomia, os tutores desistiram na véspera do procedimento. Entre os achados relatados na USTC, destaca-se aumento de volume dos ventrículos laterais, caracterizando ventriculomegalia bilateral, com discreta assimetria e redução do parênquima adjacente. Após avaliação com dermatologista, o paciente entrou em tratamento terapêutico dermatológico para a alopecia com medicações de uso tópico e melatonina.

O diagnóstico de hidrocefalia é baseado na associação entre os sinais clínicos encontrados e os achados nos exames de imagens<sup>2,3</sup>. Dessa forma, embora os achados de ventriculomegalia sejam uma característica da condição, nem todos os animais com esse achado possuem a doença. A dilatação simétrica dos ventrículos laterais pode ser observada em animais neurologicamente normais<sup>3,4</sup>. Para a hidrocefalia de origem congênita, o diagnóstico deve ser baseado na combinação de sinais clínicos característicos, existência de ventriculomegalia e a ausência de outras causas de encefalopatia<sup>6</sup>.

A maioria dos sinais clínicos são observados aos três meses de idade e podem não estar presentes ao nascimento, mesmo a causa sendo congênita<sup>4</sup>. Os sinais clínicos mais comuns são proencefálicos, sendo consequentes da severa expansão dos ventrículos laterais, com comprometimento do tecido cerebral e compressão do diencéfalo. Crises epiléticas, alterações de comportamento, disfunção cognitiva, ataxia, andar em círculos, cegueira, disfunção vestibular, entre outras, também são alterações que comumente podem estar presentes<sup>2,4</sup>. Além das lesões secundárias a expansão ventricular, outro mecanismo da fisiopatogenia está relacionada com a presença simultânea de outras malformações de origem genética<sup>4,15</sup>. Somando-se a isso, os pacientes afetados muitas vezes são menores que o normal<sup>2,4,5</sup>. Os sinais de hidrocefalia congênita incluem ausência do fechamento das suturas cranianas e cabeça espaçada em forma de cúpula. Entretanto, nem todos os cães com fontanela persistente apresentam hidrocefalia. O contrário também é verdade. Outro achado frequente é o estrabismo bilateral lateral ou ventrolateral por mal formação da órbita ou disfunção do tronco encefálico<sup>2,3,4,5</sup>. Entretanto, existe uma variação significativa de apresentações clínicas correlacionadas com sinais clínicos inespecíficos. Alguns destes sinais incluem perda de apetite, náuseas, vômitos, perda de tônus muscular e alterações respiratórias. Polidipsia e poliúria tem sido relatado em animais jovens, sobretudo, sendo atribuída a inadequada liberação de hormônio antidiurético (ADH) em reflexo a dilatação ventricular e compressão do recesso infundibular<sup>15,16</sup>. Nesse cenário, partes dos sinais supracitados são compatíveis com o quadro clínico do presente relato. Portanto, o histórico do paciente e os diversos sinais clínicos convergentes com a literatura são fortemente sugestivos de hidrocefalia congênita quando associado a ventriculomegalia relatada na USTC.

Os exames complementares de imagem são fundamentais para o estabelecimento do diagnóstico. A ressonância magnética (RM), tomografia computadorizada (TC), ultrassonografia (US) e radiografia (RX) podem ser solicitadas<sup>2,3,4,5</sup>. Apesar de serem classificados como padrões ouro para o diagnóstico da hidrocefalia, a TC e RM, muitas vezes não são compatíveis com a realidade dos hospitais e clínicas veterinárias brasileiras. Dessa forma, o RX e a US tornam-se mais acessíveis aos tutores<sup>7</sup>. Se o paciente apresentar fontanela persistente, a USTC caracteriza-se como uma ótima escolha para a obtenção de imagens dos ventrículos, de forma minimamente invasiva<sup>3,5,7,8</sup>. O acesso para USTC é por meio da fontanela persistente ou pelos ossos finos que compõem a calvária em animais jovens, caso estes estiverem finos o suficiente<sup>4,5</sup>. Dessa forma, a USTC não resulta em danos ao paciente e apresenta baixo custo, rapidez, fácil acesso e amplo valor diagnóstico<sup>8</sup>.

O tratamento da hidrocefalia congênita é terapêutico ou cirúrgico. O primeiro é utilizado em quadros agudos da doença, quando pretende-se

# X Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



adiar o tratamento cirúrgico ou quando a intervenção cirúrgica não é uma opção<sup>2</sup>. O segundo é baseado na introdução cirúrgica de um shunt intraventricular, cujo objetivo é desviar o LCR dos ventrículos para outras cavidades corpóreas, sendo a mais utilizada a derivação ventrículo peritoneal (DVP). O tratamento médico constitui a primeira abordagem, proporcionando uma melhora clínica sintomática inicial do paciente. Contudo, os sinais tendem a reaparecer<sup>6</sup>. O objetivo do tratamento terapêutico é a diminuição da produção do LCR e conseqüentemente a redução da pressão intracraniana (PIC). A administração de fármacos anti- crises é necessária caso o paciente estiver apresentando crises epiléticas. Glicocorticoides são comumente utilizados em pacientes com hidrocefalia, sendo indicado em doses anti-inflamatórias inicialmente e reduzindo-as até a dose mais baixa que seja suficiente para controlar os sinais clínicos ou desmame gradual<sup>2, 3, 5</sup>. O omeprazol é um inibidor da bomba de prótons que demonstrou efetividade para reduzir a produção de líquido<sup>9</sup>. A terapia com diuréticos é a mais utilizada na veterinária, sobretudo, a acetazolamida isolada ou em associação com a furosemida. A acetazolamida é um diurético de alça que tem seu mecanismo de ação da redução do LCR baseado na inibição da anidrase carbônica, enquanto a furosemida inibe parcialmente essa enzima<sup>2, 5, 10, 11</sup>. Os efeitos colaterais dos fármacos utilizados a longo prazo, sobretudo, corticosteroides e diuréticos, devem ser considerados na escolha dos fármacos. A depleção de eletrólitos, como potássio, e possíveis desidratações devem ser monitorados pelo médico veterinário ao longo do percurso terapêutico, principalmente quando o paciente for submetido ao uso de diuréticos por longo prazo e/ou quando associados com corticosteroides<sup>3</sup>. Os principais fármacos utilizados para a redução do LCR e de PIC na hidrocefalia podem ser consultados na tabela 1.

**Tabela 1:** Substâncias ativas utilizadas no tratamento da hidrocefalia com respectiva dose e posologia. Adaptado<sup>6, 18, 19</sup>.

Substância Ativa	Dose	Posologia
Acetazolamida	10 mg/kg	PO; 6-8h
Furosemida	0,5-4 mg/kg	PO; 6-8h
Metilprednisolona	0,2-0,5 mg/kg	PO; 12h
Prednisolona	0,25-0,5 mg/kg	PO; 12h
Dexametasona	0,25 mg/kg	PO; 6-8h
Omeprazol	10 mg/kg (<20kg) 20 mg/kg (>20kg)	PO; 24h
Manitol	0,25 g/kg	IV durante 30 min; 4-8h

O curso da doença é variável e difícil de prever<sup>2</sup>. Nesse contexto, após quatro anos do início do tratamento médico, o paciente manteve-se estável, sem evolução do quadro clínico. Atualmente, a terapia é apenas direcionada ao controle das crises epiléticas, com utilização apenas do fenobarbital (gardenal®) e realização das mensurações semestrais de fenobarbital. Em consonância, é receitado o levetiracetam 20 mg/kg TID por 48 horas quando o animal é submetido a estresse ou pós- crise<sup>13</sup>. As crises estão bem controladas, apresentando-se apenas durante situações de estresse (gatilho). Diante desse cenário, não há um consenso para a escolha de um protocolo eficaz em aumentar a sobrevida dos pacientes na literatura, seja terapêutico ou cirúrgico<sup>14</sup>. No presente relato, presume-se que as alterações clínicas não evoluíram devido a não evolução da compressão resultante da dilatação ventricular por acúmulo de LCR, possivelmente pela perda de parênquima. Portanto, o animal não se beneficiaria da DVP, além de que o tratamento terapêutico se provou suficiente para a estabilização clínica do paciente.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hidrocefalia é uma enfermidade que remete grandes desafios para o médico veterinário, sobretudo, do ponto de vista de diagnóstico, prognóstico e tratamento. À vista disso, é imprescindível o conhecimento anatômico do SNC e suas interações anatomofisiológicas com os outros sistemas para o entendimento da condição. No presente relato, o diagnóstico assertivo com base em evidências e a instituição de um protocolo terapêutico simples, mas com base literária, foram suficientes para estabilizar o quadro clínico do paciente, sem a necessidade de

intervenções cirúrgicas. Cabe ao médico veterinário articular as medidas prioritárias com a realidade do tutor, e avaliar cuidadosamente o prognóstico de cada paciente. Contudo, na maioria das vezes é um grande desafio, devido a progressão variável da enfermidade e presença de outras comorbidades congênitas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. REKATE, H.L. A contemporary definition and classification of hydrocephalus. In: Seminars in pediatric neurology. WB Saunders, p. 9-15, 2009.
2. THOMAS, W. B. Hydrocephalus in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*;40(1):143-59, Jan. 2010.
3. ESTEY, C. M. Congenital Hydrocephalus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*;46(2):217-29, Mar. 2016.
4. de LAHUNTA, A.; GLASS, E.; KENT, M. *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 5nd edition. Philadelphia: WB Saunders Co; p. 45-78, 2021.
5. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1474 p., 2015.
6. DEWEY, C. W. *Surgery of the brain*. In Fossum, T. W. (Ed), *Small Animal Surgery* (4th ed.). (pp. 1438-1466). Missouri: St. Louis: Elsevier Mosby, 2013.
7. LUDWIG, M. P.; TEICHMANN, C. E.; SERAFINI, G. M. C. Ultrassonografia transcraniana em um cão com hidrocefalia. *Salão Do Conhecimento*, 1, 1-4, 2015.
8. CINTRA, T. C. F.; CARVALHO, C. F.; CANOLA, J. C.; NEPOMUCENO, A. C. Ultrassonografia transcraniana em cães hígidos: padronização da técnica e descrição anatômica. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 66(1), 61-68, 2014.
9. JAVAHERI S.; CORBETT, W. S.; SIMBARTL, L. A.; et al. Efeitos diferenciais de omeprazol e Sch 28080 na produção de líquido cefalorraquidiano canino. *Brain Res*;754:321-4, 1997.
10. MELBY, J. M.; MINER, L. C.; REED, D. J. Effect of acetazolamide and furosemide on the production and composition of cerebrospinal fluid from the cat choroid plexus. *Can J Physiol Pharmacol*;60(3):405-9, 1982.
11. VOGH, B. P.; LANGHAM, M. R. Jr. The effect of furosemide and bumetanide on cerebrospinal fluid formation. *Brain Res*;221(1):171-83, 1981.
12. SELBY, L.A.; Hayes, H. M.Jr, BECKER, S. V. Epizootiologic features of canine hydrocephalus. *Am J Vet Res* 1979;40:411-3, 1979.
13. BHATTI, S. F. M. et al. "International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe." *BMC veterinary research* vol. 11 176. 28 Aug. 2015.
14. TRINDADE, A. B.; SÁ, T. C.; PESSOA, L. F.; TRINDADE, A. B.; FERNANDES, E. P. A.; PAULA, D. S. de. Hidrocefalia canina – relato de caso. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR, Umuarama*, v. 22, n. 2, p. 65-69, abr./jun. 2019.
15. SCHMIDT, M.; ONDREKA, N. Hydrocephalus in Animals. *Pediatric Hydrocephalus*.12:53-95, jan. 2019.
16. SHIEL, R. E., et al. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with congenital hydrocephalus in a dog. *J Anim Hosp Assoc*;45:249-252, 2019.
17. McALLISTER, J. P. Pathophysiology of congenital and neonatal hydrocephalus. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 17(5), 285-294, 2012.
18. RAMSEY, I. *BSAVA small animal formulary* (7th ed.). Gloucester: Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2011.
19. PLATT, S.; OLBY, N. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (3rd ed.). Gloucester: Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, 2004.

APOIO:

