

LESÃO CEREBELAR EXTENSA COM SINTOMATOLOGIA VESTIBULAR BRANDA EM CÃO

Alice Mel Fonseca Ribeiro Bastos^{1*}, Ana Luisa Lopes¹, Gabriela Ávila Duarte¹, Larissa Naienne Silva¹, Yasmin Guimarães Batalha Freire Santana¹, Tássia Tereza Rocha Silva¹, Andrine Cristine Soares de Souza³.

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: a.m.fonsecarbastos@gmail.com

³Doutoranda em Ciência Animal - Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O cerebelo é único dentro do Sistema Nervoso Central, tanto estruturalmente como funcionalmente¹. Mesmo que ele ocupe apenas 10% do parênquima encefálico de cães e gatos, esse órgão tem responsabilidade primária no processamento correto e eficiente das funções motoras¹. Como os movimentos voluntários iniciados no córtex cerebral requerem um alto nível de sinergia, o cerebelo possui íntimo contato com o córtex cerebral, o tronco encefálico e a medula espinhal^{2,6,7}. Tipicamente, os sinais neurológicos mais associados a danos cerebelares são déficit ipsilateral da resposta à ameaça, vestibulopatia paradoxal, ataxia cerebelar, hipermetria cerebelar, aumento do quadrilátero de sustentação, rigidez descerebelada em quadros agudos e graves, tremor de intenção de cabeça e aumento da frequência urinária^{3,7}.

Assim, no exercício da clínica de pequenos animais, o médico veterinário deve conhecer as principais patologias que acometem esse importante órgão e suas repercussões clínicas. Sendo assim, objetiva-se relatar um caso de acometimento cerebelar com sintomatologia clínica, visando a discussão das repercussões de lesões nesse órgão e sua abordagem diagnóstica e terapêutica.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

A paciente canina, pastor canadense, 12 anos, castrada, foi atendida pelo setor de neurologia, apresentando como principal queixa ataxia e head tilt discretos. Havia sido atendida 3 meses antes dessa consulta, com quadro de queda para o lado esquerdo e head tilt a esquerda. Na época, havia sido receitado tratamento tópico para otite esquerda e corticoterapia na dose de 1mg/kg BID por 30 dias com posterior desmame escalonado. Com essa abordagem, a paciente apresentou melhora clínica. Porém, após o final do tratamento, ocorreu volta da ataxia e head tilt e, por orientação veterinária, o tutor voltou a aplicar a corticoterapia, o que resultou em nova melhora clínica da paciente. Foi realizado encaminhamento para o serviço de neurologia, pois, 15 dias antes da consulta, a paciente apresentou quadro de dermatite fúngica, e recomendou-se tratamento tópico e a suspensão do uso do corticoide para melhor efeito do tratamento. Assim, com a redução da dose, ocorreu recidiva da apresentação neurológica e o tutor recorreu a um neurologista veterinário.

Ao exame neurológico, o animal apresentou ataxia vestibular discreta (head tilt para a esquerda e tendência a cair para esquerda). Foram solicitados, então, exames hematológicos que revelaram sinais de hepatopatia (provavelmente pelo uso prolongado de glicocorticóides). Além disso, solicitou-se a realização de uma Ressonância Magnética do encéfalo e coleta de líquido cefalorraquidiano, para melhor compreensão do quadro. Durante a preparação para a coleta do líquido, houve piora do quadro, já que foi necessário suspender a corticoterapia para apreensão de resultados mais fidedignos na análise. Após essa piora, o tutor optou pela não realização do exame e retomou a corticoterapia.

À Ressonância Magnética, visibilizou-se área amorfa, de margens regulares e limites definidos, medindo aproximadamente 2,3 cm no eixo rostrocaudal, 2,1 cm no eixo dorsoventral e 1,8 cm no eixo lateral, localizado em hemisfério cerebelar esquerdo (Fig. 1 a 3). A lesão promove efeito de massa, deslocando radialmente o parênquima cerebelar e dorsalmente o tronco encefálico (Fig. 1), além de colapsar parcialmente o sistema ventricular. Nas imagens ponderadas em T1 a lesão varia do hipointenso ao isoíntenso e, após a administração intravenosa do meio de contraste paramagnético (gadolínio), nota-se realce intenso e heterogêneo da lesão (Fig. 2), que se estende para as meninges adjacentes. Ao redor da formação identifica-se hipersinal T2 amorfo, principalmente em tronco encefálico, o que evidencia a presença de edema vasogênico¹⁰. O quarto ventrículo apresentou-se parcialmente colapsado por efeito de massa, além

de ocorrer aumento de volume simétrico dos ventrículos laterais, sem comunicação interventricular, e aumento do terceiro ventrículo (Fig. 3).

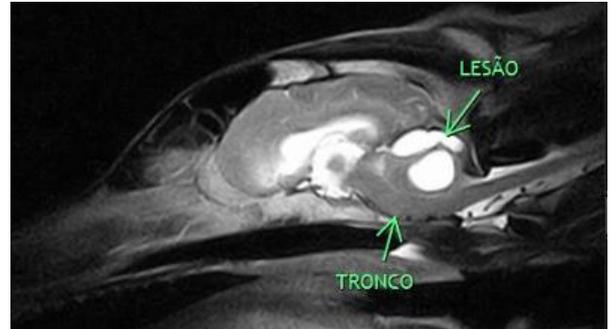


Figura 1: Ressonância Magnética do Encéfalo da Paciente – Corte sagital evidenciando a lesão amorfa em hemisfério cerebelar esquerdo e o consequente deslocamento ventral do tronco encefálico.

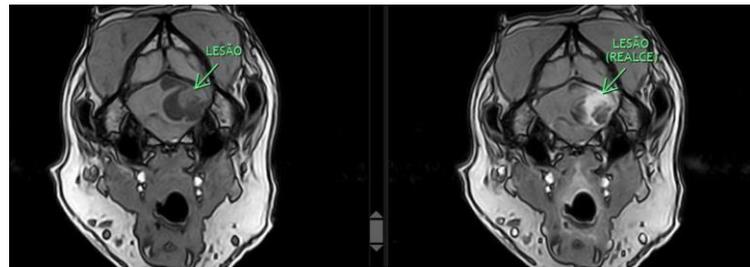


Figura 2: Ressonância Magnética do Encéfalo da Paciente – Cortes transversais evidenciando a lesão em hemisfério cerebelar esquerdo. À direita, imagem com realce após administração de contraste.

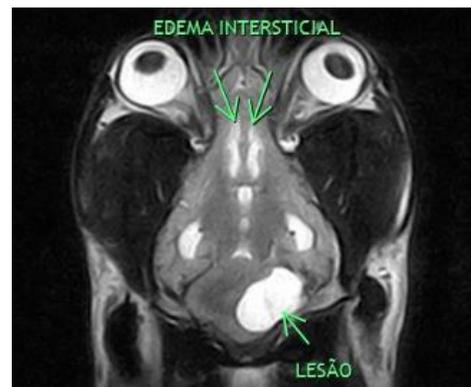
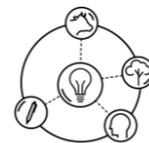


Figura 3: Ressonância Magnética do Encéfalo da Paciente – Corte longitudinal evidenciando a presença da lesão em hemisfério cerebelar causando efeito de massa com modificação da drenagem líquórica e formação de edema intersticial.

Esses resultados, permitiram um diagnóstico provisório de neoplasia extra-axial, considerando a idade avançada da paciente, mas sem descarte da possibilidade de possíveis diferenciais^{10,11}. O padrão ouro para a determinação de um diagnóstico definitivo seria o exame histopatológico, pouco prático nesse caso pela localização intracraniana^{1,8,9}. Além disso, as imagens sugerem aumento da pressão intracraniana devido à presença de obstrução parcial do fluxo de LCR e edema intersticial, o que teria sido um fator de risco para a coleta do líquido cefalorraquidiano⁸. Sendo assim, recomendou-se a craniotomia e exérese tumoral como tratamento para a paciente, devido à localização extra-axial da lesão, associada a

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



radioterapia^{9,11}. Entretanto, o tutor optou por manter a corticoterapia e não realizar nenhuma intervenção cirúrgica.

APOIO:

Nesse caso, a apresentação de sinais brandos não corresponde à presença de uma lesão extensa. Como o cerebelo não exerce funções vitais, atuando na regulação do movimento, provavelmente perdas de movimentação fina podem ter ocorrido, porém sem a percepção do tutor. Os sinais vestibulares apresentados (head tilt e tendência a cair para a esquerda) provavelmente foram causados pela compressão dorsal do tronco encefálico.



Escola de Veterinária
UFMG



Outro fator presente que contribui para a apresentação branda é a corticoterapia. Isso porque, mesmo não se tratando de um quadro inflamatório, os glicocorticóides auxiliam na redução do edema vasogênico de origem tumoral, através da redução da permeabilidade da barreira hematoencefálica⁴. Essa redução, diminui a pressão intracraniana, aliviando a compressão sobre outras estruturas encefálicas, que poderia gerar outros sinais clínicos. Entretanto, a decisão do tutor de manter o tratamento farmacológico é desaconselhável, já que o uso prolongado de glicocorticóides gera muitos efeitos colaterais (Síndrome de Cushing Iatrogênica e Diabetes Mellitus como principais)⁵ e não impede a evolução da lesão, em caso de comprovada a origem neoplásica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se, portanto, que é essencial que o médico veterinário clínico de pequenos animais conheça o papel do cerebelo dentro do sistema nervoso central, além das principais patologias e sinais clínicos de seu acometimento. O diagnóstico e tratamento de lesões intracranianas pode se mostrar desafiador e, muitas vezes, as barreiras socioeconômicas do tutor podem impedir a realização de procedimentos para abordagem no padrão ouro. Entretanto, deve-se sempre buscar a conduta mais adequada e próxima do ideal na abordagem dos casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DEWEY, Curtis; DA COSTA, Ronaldo. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3ª Ed., Wiley-Blackwell, 2015.
2. UEMURA, Etsuro. **Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology**. 1ª Ed., Wiley-Blackwell, 2015.
3. MARTINS, Bernardo De Caro et al. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia n°69 - Neurologia em Cães e Gatos**. 1ª Ed., FEP MVZ Editora, 2013.
4. KOEHLER, P. J. **Use of corticosteroids in neuro-oncology**. *Anti-Cancer Drugs*. v. 6, n. 1, p. 19-33, fevereiro, 1995.
5. CAIXETA, G. C., SILVA, A. L. S. R., AFONSO, M. V. R. **Glicocorticoides: Relação entre o Uso Prolongado na Síndrome de Cushing e Incidência de Diabetes Mellitus em Cães**. *Rev. Educ. Saúde & M. Amb., Patrocínio*, v. 1, n. 11, p. 551 –565, julho, 2022.
6. COSENZA, Ramon M. **Fundamentos de Neuroanatomia**. 4ª Ed., Guanabara Koogan, 2013.
7. LAHUNTA, A. et al. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 4ª Ed., Elsevier, 2015.
8. BORREGO, J. P. et al. **Tumores cerebrales en perros y gatos**. *Revista Argos-Oncología*. n. 192, 2017.
9. SHORES, Andy; BRISSON, Brigitte A. **Advanced Techniques in Canine and Feline Neurosurgery**. 1ª Ed., Wiley-Blackwell, 2023.
10. WISNER, Erik R., ZWINGENBERGER, Allison L. **Atlas of Small Animal CT and MRI**. 1ª Ed., Wiley-Blackwell, 2015.
11. DALECK, Carlos Roberto; DE NARDÍ, Andriago Barboza. **Oncologia em Cães e Gatos**. 2ª Ed., Roca, 2016.