

HIDROCEFALIA CONGÊNITA EM CÃO: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO CLÍNICO

MARY MARCONDES

Pós-Graduando

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - UNESP

Campus de Botucatu

MARIA LÚCIA ZAIDAN DAGLI

Professor Assistente

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP

MASAO IWASAKI

Professor Associado

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP

IRVÊNIA LUIZA DE SANTIS PRADA

Professor Titular

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP

MARCONDES, M.; DAGLI, M.L.Z.; IWASAKI, M.; PRADA, I.L.S. Hidrocefalia congênita em cão: revisão de literatura e relato de caso clínico. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, São Paulo, v.29, n.1, p.105-12, 1992.

RESUMO: Os autores fazem uma abordagem sucinta de aspectos fisiopatológicos e clínicos da hidrocefalia, e descrevem um caso de hidrocefalia congênita em um cão de 50 dias da raça Chihuahua. O animal apresentava alterações comportamentais, ataxia generalizada, queda, rolamento, tremores de intenção e uma grande dilatação da cabeça. Radiografias contrastadas demonstraram uma grande dilatação dos ventrículos laterais. Ao exame histopatológico constatou-se que a arquitetura cerebral encontrava-se preservada, porém, com uma cortical bastante reduzida devido a uma atrofia por compressão. Cortes seriados do diencéfalo e tronco cerebral demonstraram que o terceiro ventrículo e o aqueduto mesencefálico não se encontravam dilatados. O exame histopatológico revelou sinais de inflamação ou estenose mas, de acordo com as observações macroscópicas, foi possível inferir que a malformação estaria ao nível de forames interventriculares.

UNITERMOS: Hidrocefalia, cães; Sistema Nervoso Central, doenças; Fluido cefalorraquidiano

INTRODUÇÃO

No encéfalo há um sistema comunicante de quatro cavidades preenchidas por líquido, sendo dois ventrículos laterais, o III e o IV ventrículos. O líquido ou líquido cefalorraquidiano (LCR) flui dos ventrículos laterais através dos forames interventriculares (forames de Monro) ao III ventrículo, e daí ao IV ventrículo, através do aqueduto cerebral (aqueduto de Sylvius). Por meio de uma abertura caudal e duas laterais o líquido formado no sistema ventricular sai do IV ventrículo e vai ao canal central da medula e ao espaço subaracnóide, respectivamente, sendo reabsorvido no sangue, principalmente através das granulações aracnóides¹⁵.

O fluido cefalorraquidiano é aquoso e incolor, tendo como principal função a proteção mecânica do sistema nervoso central, além de exercer uma atividade metabólica e de proteção biológica contra agentes infecciosos²¹. Qualquer processo patológico que aumente a sua produção, interfira com a sua circulação ou diminua a sua absorção, pode causar as chamadas hidrocefalias¹⁹. Estas se caracterizam por um aumento da quantidade de líquido, levando a uma dilatação de todo ou de parte do sistema ventricular, com conseqüente compressão do tecido nervoso de encontro ao estójo ósseo¹⁵.

As hidrocefalias podem ser congênitas ou adquiridas. As congênitas ocorrem durante a vida fetal por anomalias na formação do sistema nervoso, devido a uma ação teratogênica ou a um distúrbio genético^{3,4,8}. Nestes casos, como os ossos do crânio ainda não estão soldados, há uma grande dilatação da cabeça, com presença de fontanelas abertas¹⁵. As hidrocefalias adquiridas são observadas em qualquer idade, e ocorrem como conseqüência de um processo que causa uma obstrução total ou parcial na circulação do líquido, ou que prejudique sua absorção, como por exemplo traumatismos, neoplasias, edema cerebral, e agentes infecciosos que causem uma meningite ou encefalite^{3,4,5,13,24}. Quando há um bloqueio no fluxo do líquido dentro do encéfalo, a hidrocefalia é dita obstrutiva ou não comunicante^{8,17,19}. Em cães jovens a hidrocefalia não comunicante está geralmente associada a anormalidades congênitas, mas também tem sido associada a agentes infecciosos tais como o vírus da cinomose, da parainfluenza e bactérias. O papel dos vírus na indução de hidrocefalia não está bem esclarecido. Em um estudo realizado por BAUMGARTNER et al.¹ (1982), a inoculação intracerebral, em cães, do vírus da Parainfluenza canina induziu ao desenvolvimento de hidrocefalia¹. KORNEGAY¹² (1990) relatou a ocorrência de hidrocefalia em cães com encefalite pelo vírus da cinomose, no entanto, o mesmo não pôde ser observado quando da inoculação intracere-

bral do vírus, realizada por BAUMGARTNER et al.¹ (1982) e HIGGINS et al.⁷ (1977) que descreveram casos de hidrocefalia associados a uma meningoencefalite em cães jovens. Os autores sugeriram o envolvimento de bactérias, e conseguiram cultivar *Staphylococcus aureus* e *Pasteurella multocida* no encéfalo de um cão⁷. Obstruções do sistema ventricular secundárias a uma neoplasia são raras em animais com menos de um ano de idade, mas COX et al.⁵ (1990) descreveram o relato de um caso em um Rottweiler de oito semanas de vida⁵. Muitas vezes é difícil identificar o local exato da obstrução, porém, sabe-se que a malformação do aqueduto mesencefálico, que comunica o III com o IV ventrículos, é a causa mais comum de hidrocefalia congênita em cães^{8,11,22,23}.

Se o LCR passa ao espaço subaracnóide, porém, por uma alteração das vilosidades aracnóides, não é absorvido adequadamente, ou se há um aumento na sua produção, a hidrocefalia é dita comunicante^{15,17}. Na tentativa de estudar a fisiopatologia das hidrocefalias comunicantes em cães, JAMES JÚNIOR et al.¹⁰ (1975) observaram que, nesses casos, pode haver uma alteração na direção do fluxo do líquor, isto é, o líquor presente no espaço subaracnóide lombar, antes de ser absorvido pelas granulações aracnóides, penetra nos ventrículos cerebrais através de um fluxo reverso, podendo permanecer aí por 24 a 72 horas. A explicação para este fato permanece desconhecida¹⁰.

É interessante notar que a hidrocefalia ocorre de forma fisiológica na fase fetal, quando os hemisférios cerebrais apresentam-se como verdadeiras vesículas delimitadas por paredes delgadas. Considera-se que a hidrocefalia congênita seja uma exacerbação do nível fisiológico de dilatação ventricular¹¹.

Dentre as várias espécies animais, os cães, os bovinos e os eqüinos são os mais acometidos pela hidrocefalia congênita¹¹. Nos bovinos, no entanto, a dilatação progressiva da calota craniana não é comumente observada, provavelmente devido ao fechamento precoce das fontanelas e suturas cranianas¹⁴. LEEK et al.¹⁴ (1978) sugeriram que os casos de hidrocefalia bovina fossem utilizados como um modelo para o estudo dessa afecção em humanos, uma vez que as alterações anatomo-patológicas são muito semelhantes nos dois casos¹⁴.

Cães pertencentes a raças miniaturas e a raças braquiocefálicas são os mais comumente afetados^{4,19}. SELBY et al.²³ (1979) demonstraram, em um estudo, que algumas raças de cães apresentam uma maior incidência de hidrocefalia, entre as quais o Poodle miniatura, o Chihuahua, o Yorkshire terrier, o Lhasa Apso e o Boston terrier. De todos os casos estudados, 36% eram animais com menos de seis meses de idade, sugerindo, provavelmente, uma causa congênita²³. Uma explicação para esta predisposição seria a de que, nas raças

pequenas, a dimensão do crânio dos neonatos é proporcionalmente maior do que a pelve das mães, predispondo a traumas durante o parto, que poderiam resultar em uma hidrocefalia^{16,23}. O traumatismo poderia causar uma hemorragia subaracnóide ou intraventricular, com desenvolvimento de uma aracnoidite e ependimite, e conseqüente diminuição da absorção líquórica¹². Parte da causa da maior incidência de hidrocefalia nessas raças pode ser devida também a diferentes taxas de crescimento entre o cérebro e suas estruturas anexas. O crânio de animais pertencentes a raças maiores cresce proporcionalmente mais, desde o nascimento até a idade adulta, do que aquele de animais de pequeno porte, minimizando, dessa forma, as oportunidades de obstrução do aqueduto mesencefálico²³.

Os distúrbios neurológicos variam de acordo com o grau de hidrocefalia, o local de comprometimento do sistema ventricular e as áreas do sistema nervoso afetadas. Em muitos casos os primeiros sinais são de depressão, deficiência visual e disfunção motora. O animal pode apresentar demência, incapacidade para a domesticação e o aprendizado, agressividade, comportamento irritadiço e convulsões²⁴. As alterações visuais podem ser uni ou bilaterais, com reflexos normais à luz, e ocorrem devido a uma redução do tamanho das radiações ópticas e do volume do córtex occipital, podendo vir acompanhadas de estrabismo e nistagmo. As reações posturais, incluindo a propriocepção, estão geralmente deprimidas^{4,8}. Se a dilatação ventricular for generalizada, a fraqueza e as falhas motoras mais súbitas ocorrem primeiro nos membros pélvicos cujas fibras correm paralelamente à superfície ventricular, progredindo, a seguir, para os membros torácicos⁸. Os reflexos nos membros são normais ou hiperativos, sugerindo uma lesão de neurônio motor superior. Quando a dilatação ventricular se fizer de maneira assimétrica, o animal poderá apresentar uma tendência a andar em círculos; e uma dilatação do aqueduto ao nível do tronco cerebral, do IV ventrículo ou canal medular, leva o animal a apresentar-se atáxico e hipermétrico^{4,24}.

Uma interpretação eletroencefalográfica acurada auxilia no diagnóstico da hidrocefalia adquirida, já que os sinais neurológicos são tão diversificados. Muitos traçados eletroencefalográficos em pacientes com hidrocefalia são tão característicos que, se não houver indicação de uma infecção, de doença compressiva ou neoplásica, não são necessários outros procedimentos laboratoriais ou radiográficos^{8,20}. Nos casos de hidrocefalia congênita, o estudo radiográfico simples do crânio pode demonstrar a ausência de marcas das circunvoluções na superfície interna da calota craniana, uma calota adelgada e a presença de fontanelas abertas¹⁹. A pneumoventriculografia é um

Hidrocefalia congênita em cão: revisão de literatura e relato de caso clínico.

exame de valor para avaliar a extensão da dilatação ventricular. O exame do LCR pode confirmar a presença de uma infecção como causa de uma hidrocefalia adquirida, mas estará normal em casos de hidrocefalia congênita⁴.

O tratamento da hidrocefalia é primariamente cirúrgico, promovendo-se um desvio do fluxo do LCR do ventrículo lateral para a veia jugular ou cavidade peritoneal^{6,8,9}. Se o comprometimento for agudo com sinais de acometimento neurológico progressivo, o animal pode beneficiar-se da punção ventricular para a retirada parcial do líquido⁴. Os corticosteróides, diuréticos e agentes osmóticos têm sido utilizados no tratamento medicamentoso da hidrocefalia por diminuírem a quantidade total e a pressão do líquido, aliviarem o edema cerebral e reduzirem a pressão intracraniana¹⁹. Os animais que não são severamente afetados podem ser estabilizados por terapia medicamentosa^{8,24}. Nos casos de hidrocefalia adquirida por processos infecciosos, deve-se fazer uso de antibióticos e evitar os corticosteróides. Animais que apresentam crises convulsivas devem receber medicação anticonvulsivante⁴.

Segundo MAFFEI¹⁶ (1951), em alguns casos de hidrocefalia congênita pode ocorrer cura espontânea, provavelmente por uma recanalização do aqueduto cerebral¹⁶.

CASO CLÍNICO

Uma fêmea Chihuahua, de 50 dias, foi apresentada com histórico de gemidos constantes, agressividade e incoordenação motora desde o nascimento. Ao exame clínico observou-se uma grande dilatação da cabeça com presença de fontanelas abertas, staxia generalizada, hipermetria, queda, rolamento e tremor intencional. As reações posturais como propriocepção consciente, carrinho-de-mão, locomoção bipedal, saltitamento, propulsão extensora e aprumo vestibular encontravam-se alteradas. Devido à agressividade exacerbada do animal, não foi possível a realização de um exame neurológico completo. Após a tomada de radiografias com aplicação intraventricular de contraste iodado, o que demonstrou a presença de uma grande dilatação dos ventrículos laterais (Fig. 1), o animal foi sacrificado.

A necrópsia observou-se que as alterações macroscópicas restringiam-se ao cérebro. Os hemisférios cerebrais apresentavam-se aumentados de volume, assumindo um formato globoso, com circunvoluções achatadas, alargadas e sulcos pouco pronunciados. Ao corte constatou-se que os ventrículos laterais estavam extremamente dilatados. A arquitetura cerebral, de maneira geral, encontrava-se preservada,

porém, a espessura cortical estava muito reduzida devido a uma atrofia por compressão (Fig. 2).

Foram realizados cortes seriados do diencéfalo e tronco cerebral, verificando-se que o III ventrículo e o aqueduto mesencefálico não se encontravam dilatados.

Fragments representativos do córtex cerebral e do diencéfalo foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados com 5 µm de espessura e corados pela hematoxilina-eosina.

Ao exame histopatológico do córtex observou-se uma predominância absoluta de corpos celulares de neurônios, que não apresentavam alterações morfológicas dignas de nota. Em consequência da compressão, houve uma aproximação das camadas celulares definidas para esta região do encéfalo. Constatou-se uma redução de células da neuróglia, com presença de elementos arredondados ou alongados, e havia grande quantidade de vasos sanguíneos (Fig. 3 e 4).

Nos cortes do diencéfalo observamos congestão passiva ao nível de tálamo, não havendo sinais de inflamação ou estenose. Não foi possível evidenciar o local exato da malformação.

DISCUSSÃO

Diante do que foi observado nos exames clínico, radiográfico e anatomo-patológico, concluímos tratar-se de um caso de hidrocefalia congênita bilateral não comunicante. O quadro clínico é compatível com uma alteração ao nível de córtex cerebral, inclusive os sinais característicos de lesões vestibulares e cerebelares, talvez explicáveis pela existência de vias que saem do córtex cerebral e vão ao cerebelo e sistema vestibular por intermédio dos núcleos pontinos, rubro, reticular do tegmento da ponte, reticular lateral, reticular paramediano e da oliva caudal. As projeções corticopontinas implicadas nas citadas vias originam-se dos quatro lobos cerebrais e suas fibras descem juntamente com as fibras do trato corticospinal, pela cápsula interna e pedúnculo cerebral, terminando na ponte ipsilateralmente².

As alterações corticais sugeriram apenas atrofia compressiva sem, entretanto, a presença de lesões ao nível de corpos celulares de neurônios ou outras estruturas nobres do cérebro. O "aumento" na quantidade de vasos sanguíneos foi considerado relativo, devido à diminuição da espessura cortical.

Os cortes seriados do diencéfalo foram realizados com a finalidade de localizar a malformação. De acordo com as observações macroscópicas efetuadas, foi possível inferir que esta estaria situada ao nível dos forames interventriculares, que comunicam os ventrículos laterais com o III ventrículo, já que este último não se encontrava dilatado à semelhança dos

dois primeiros. A histopatologia, entretanto, não revelou alterações que justificassem esta estenose ou obliteração. Segundo MAFFEI¹⁶ (1951), a estenose de aquedutos cerebrais poderia estar relacionada a uma proliferação glial peri-ependimária ou, no caso de uma malformação, ser devida a uma fragmentação do aqueduto que histologicamente assumiria um aspecto glandular. Não se observou nenhuma destas alterações no presente relato.

NEVES; GRECCHI¹⁸ (1960), descreveram 5 casos de hidrocefalia em cães, sendo que em um deles há suspeita de estenose ou obstrução do orifício interventricular.

No presente caso, apesar das células corticais e do diencéfalo encontrarem-se preservadas, acredita-se que o animal não apresentava condições de sobrevivência devido principalmente a suas alterações comportamentais.

MARCONDES, M.; DAGLI, M.L.Z.; IWASAKI, M.; PRADA, I.L.S. Congenital hydrocephalus in dog: revision of literature and report of a clinical case. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci.*, São Paulo, v.29, n.1, p.105-12, 1992.

SUMMARY: A brief revision is made about the physiopathology of hydrocephalus, and its implication to the clinical diagnosis. Congenital hydrocephalus is reported in a 50 day old female Chihuahua. The dog had an enlarged head, incoordination, falling, intention tremors and irritability. A ventriculography indicated a gross distention of the lateral ventricles. The cerebral cortex was thin, but with its architecture preserved. The cerebral aqueduct and 4th ventricle were not dilated. There were no signs of inflammatory reaction or stenosis on the histological sections, but based on the macroscopic observations it was possible to conclude that the malformation was in the interventricular foramina.

UNITERMS: Hydrocephalus, dogs; Central Nervous System diseases; Cerebrospinal fluid

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01-BAUMGARTNER, W.K.; KRAKOWKA, S.; KOESTNER, A.; EVERMANN, J. Acute encephalitis and hydrocephalus in dogs caused by canine parainfluenza virus. *Vet. Path.*, v.19, p.79-83, 1982.

02-BRODAL, A. *Anatomia neurológica com correlações clínicas*. 3.ed. São Paulo, Roca, 1984.

03-CHRISMAN, C.L. *Neurologia dos pequenos animais*. São Paulo, Roca, 1985.

04-CLIENT INFORMATION SERIES. Hydrocephalus in dog. *Canine Pract.*, v.9, p.33-6, 1982.

05-COX, M.R.; SHORES, A.; MCCOY, C.P.; BURNS, J. Obstructive hydrocephalus due to neoplasia in a Rottweiler puppy. *J. Amer. Anim. Hosp. Ass.*, v.26, p.335-8, 1990.

06-GAGE, E.D. Surgical treatment of canine hydrocephalus. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, v.157, p.1729-33, 1970.

07-HIGGINS, R.J.; VANDEVELDE, M.; BRAUND, K.B. Internal hydrocephalus and associated periventricular encephalitis in young dogs. *Vet. Path.*, v.114, p.236-46, 1977.

08-HOERLEIN, B.F.; GAGE, E.D. Hydrocephalus. In: HOERLEIN, B.F. *Canine neurology*. 3.ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1978. p.733-60.

09-IGNELZI, R.J.; KIRSCH, W.M. Follow-up analysis of ventriculoperitoneal and ventriculoatrial shunts for hydrocephalus. *J. Neurosurg.*, v.42, p.679-82, 1975.

10-JAMES JÚNIOR, A.E.; BURNS, B.; FLOR, W.F.; STRECKER, E.P.; MERZ, T.; BUSH, M.; PRICE, D.L. Pathophysiology of chronic communicating hydrocephalus in dogs (*Canis familiaris*): experimental studies. *J. Neurolog. Sci.*, v.24, p.151-78, 1975.

11-JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. *Pathology of domestic animals*. 3.ed. New York, Academic Press, 1985. p.210.

12-KORNEGAY, J.N. The nervous system. In: HOSKINS, J.D. *Veterinary pediatrics: dogs and cats*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990. p.95-137.

13-KRUM, S.; JOHNSON, K.; WILSON, J. Hydrocephalus associated with the non-effusive form of feline infectious peritonitis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, v.167, p.746-8, 1975.

14-LEEK, R.W.; HAUGSE, C.N.; CHRISTOFERSON, L.A. Animal model of human disease. Hydrocephalus, congenital hydrocephalus, animal model: Bovine

Hidrocefalia congênita em cão: revisão de literatura e relato de caso clínico.

- hydrocephalus, congenital internal hydrocephalus, aqueductal stenosis. *Amer. J. Path.*, v.92, p.567-70, 1978.
- 15-MACHADO, A. Meninges, liquor. In: *Neuroanatomia funcional*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1981. p.57-66.
- 16-MAFFEI, W.E. *As bases anatomopatológicas da neuropsiquiatria*. São Paulo, s.c.p., 1951. p.113-20.
- 17-MORRIS, J.H.; SCHOENE, W.C. Sistema nervoso. In: ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S.; KUMAR, V. *Patologia estrutural e funcional*. 3.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1986. p.1313-75.
- 18-NEVES, J.G.; GRECCHI, R. Hidrocefalia em cães. *O Veterinário*, v.1, p.43-50, 1960.
- 19-OLIVER JÚNIOR, J.E.; GREENE, C.E. Diseases of the brain. In: ETTINGER, S.J. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. 2.ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1983. p.460-532.
- 20-PRYNN, R.B.; REDDING, R.W. Electroencephalogram in occult canine hydrocephalus. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, v.152, p.1651-4, 1968.
- 21-REIS, J.B. *Líquido cefalorraquidiano*. São Paulo, Sarvier, 1980.
- 22-SAHAR, A.; HOCHWALD, G.M.; RANSOHOFF, J. Spontaneous canine hydrocephalus: cerebrospinal fluid dynamics. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, v.34, p.308-15, 1971.
- 23-SELBY, L.A.; HAYES, H.M.; BECKER, S.V. Epizootiologic features of canine hydrocephalus. *Amer. J. vet. Res.*, vol.40, p.411-13, 1979.
- 24-WELLS, J. Acquired hydrocephalus in a toy poodle. *SWest. Vet.*, v.27, p.91-82, 1974.

Recebido para publicação em 18/12/91

Aprovado para publicação em 16/01/92



FIGURA 1 — Ventriculografia demonstrando a dilatação dos ventrículos laterais. Radiografias dorso-ventral e latero-lateral.



FIGURA 2 — Exame macroscópico do encéfalo. Dilatação dos ventrículos laterais e atrofia por compressão do córtex. O diencefalo não se apresenta alterado.

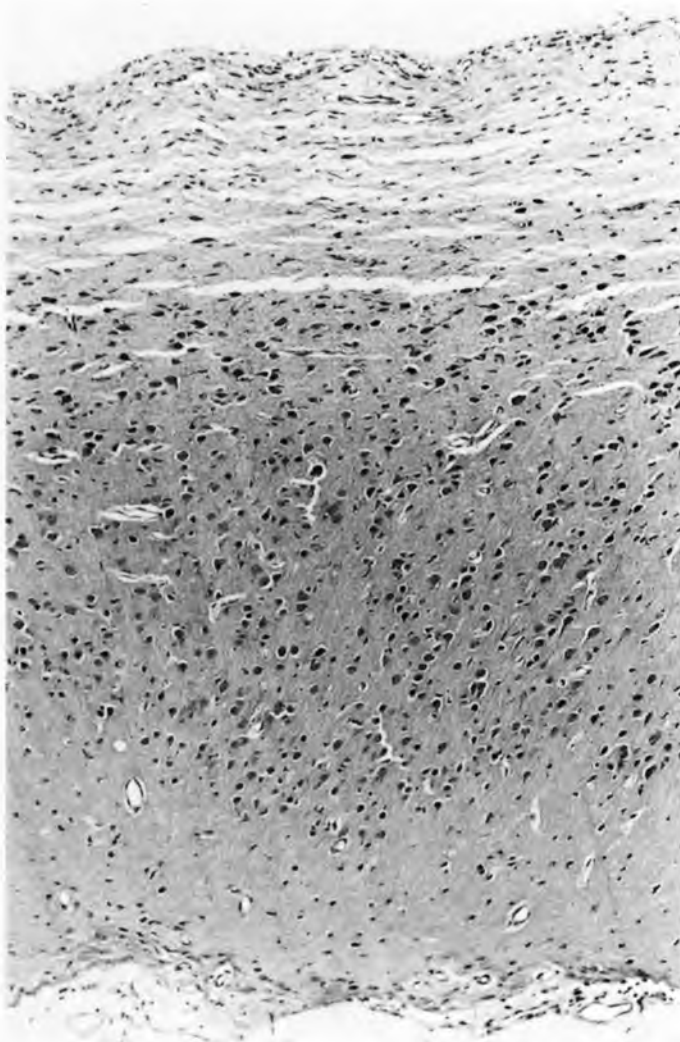


FIGURA 3 — Corte histológico do cérebro, representando toda a espessura cortical. Observar a predominância de corpos celulares de neurônios e o aumento relativo da quantidade de vasos sanguíneos (H.E. 165x).

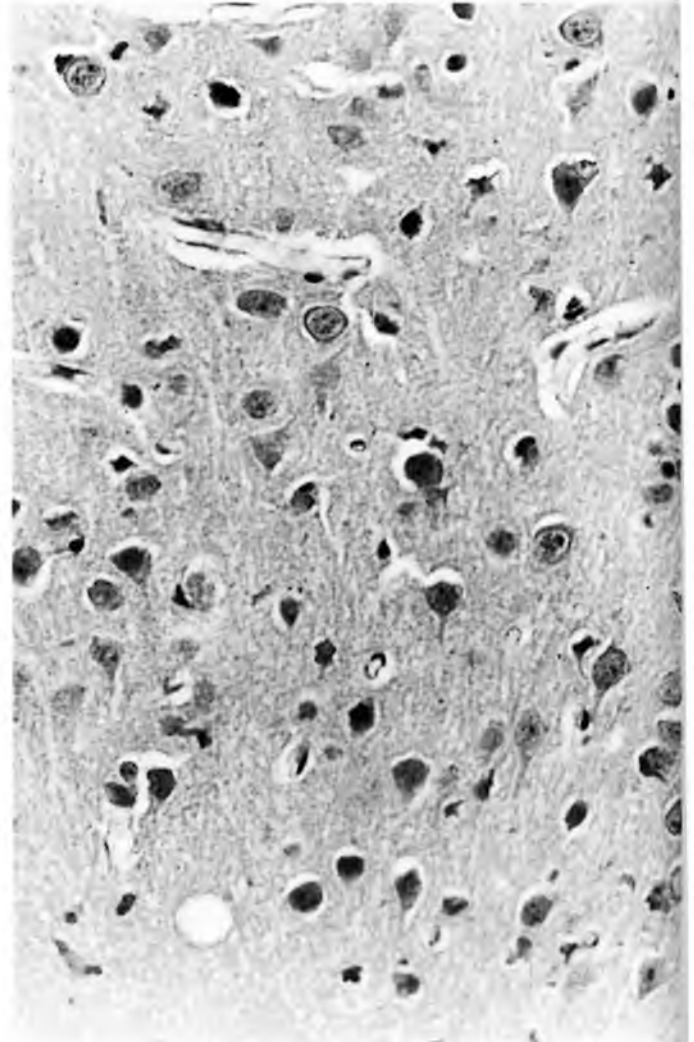


FIGURA 4 — Detalhe da Fig. 3, mostrando os corpos celulares de neurônios sem alterações. Os raros elementos gliais têm núcleos arredondados ou alongados (H.E. 660x).