




Neoplasias intracranianas em pequenos animais – Revisão de literatura

 <https://doi.org/10.56238/levv15n38-045>

Anna Luiza Lara da Cruz

Centro Universitário São Lucas AFYA - Rondônia

E-mail: annaluizalara2911@gmail.com

RESUMO

Consideradas as principais causas de patologias neurológicas em animais domésticos, as neoplasias intracranianas muitas vezes são subdiagnosticadas devido à falta de recursos de diagnóstico na veterinária, considerando que é necessário meios avançados para o diagnóstico definitivo das mesmas, sendo estes a ressonância magnética, a tomografia e a biópsia. Os tumores com maior incidência nos animais de companhia são: meningiomas, oligodendrocitomas, astrocitomas, papilomas do plexo coroide e ependimomas. De maneira geral, o sinal clínico mais recorrente são crises convulsivas, mudanças de comportamento, ataxia e depressão. O diagnóstico se dá pelo conjunto do histórico do paciente, exame físico, exames complementares como bioquímico, hemograma, urinálise, radiografia, ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia. Para tratamento, divide-se em paliativo e definitivo, sendo o paliativo para tratar as convulsões e o edema cranioencefálico com anticonvulsivantes e glicocorticoides, e o definitivo através de excisão cirúrgica do tumor, radioterapia e quimioterapia.

Palavras-chave: Neoplasias intracranianas, Meningioma, Glioma, Ressonância magnética.

1 INTRODUÇÃO

Neoplasias intracranianas são uma das maiores causas de neuropatias em animais idosos e os principais tumores do sistema nervoso. São muitas vezes consideradas raras devido à falta de recursos para o diagnóstico, pois necessitam de métodos mais avançados, como a ressonância magnética e tomografia, ambas que são dificilmente solicitadas pelo clínico veterinário, dando a impressão de raridade às neoplasias (Dalek *et al.*, 2016).

De acordo com Long (2004), as neoplasias intracranianas podem ser divididas entre tumores encefálicos primários (TEP), que são originários do parênquima encefálico, e tumores encefálicos secundários (TES), que são metástases de outros tumores. A etiologia ainda não é confirmada, porém vários fatores podem predispor a doença, a exemplo do ambiente, dieta e genética (Withrow e Vail, 2007). Segundo Dalek *et al.* (2016), os principais TEP são: meningioma, astrocitoma e oligodendroglioma, papiloma do plexo coroide e ependimoma.

Inicialmente, os sinais são inespecíficos, aumentando progressivamente ao longo dos meses, até que o animal apresente uma disfunção neurológica. É comum que haja mudanças comportamentais, crises convulsivas, edema peritumoral (Schwartz, 2011), depressão, ataxia e déficit visual (Withrow e Vail, 2007). Apesar de serem os sinais clínicos mais comuns, alterações de comportamento são muitas vezes despercebidas pelos tutores, sendo necessário uma mudança drástica para a percepção, fazendo com que seja necessária uma anamnese muito cuidadosa (Dalek *et al.*, 2016).

Diante do exposto, o objetivo deste estudo é apresentar as principais neoplasias intracranianas, seus diagnósticos e tratamentos.

2 OBJETIVO

Objetiva-se analisar as principais literaturas sobre neoplasias intracranianas, identificando os tipos mais comuns, métodos de diagnóstico e opções de tratamento, com foco na eficácia clínica e qualidade de vida dos pacientes.

3 METODOLOGIA

Para o desenvolvimento do estudo, foram levantados da literatura portuguesa e inglesa nas revistas eletrônicas: Google Acadêmico, PubVet, Scientific Electronic Library Online (ScieELO), Brazilian Journal of Veterinary Medicine e BSV Biblioteca Virtual de Saúde. Para os anos de referência, foram de 2000 a 2024 e as palavras-chaves utilizadas para a pesquisa foram: neoplasias intracranianas; oncologia veterinária; meningioma; glioma; tumor neuroepitelial.

4 DESENVOLVIMENTO

4.1 MENINGIOMA

O meningioma é o tumor intracraniano mais comum entre cães e gatos idosos, atingindo principalmente os animais entre 12 a 14 anos, com origem em qualquer uma das três meninges (Song *et al.*, 2013), sendo aracnóide a mais acometida (Saunders, 2005 *apud* Horta *et al.*, 2013). As raças com maior incidência a esse tumor são: Sem Raça Definida, Golden Retriever e Labrador Retriever (Song *et al.*, 2013). Em um estudo epidemiológico feito por Magalhães *et al.* (2017) com 32 cães, o hemangioma apresentou predisposição sexual por fêmeas. De maneira geral, os meningiomas são benignos, porém, devido às graves lesões secundárias que causam nos tecidos adjacentes, podem ser classificados como malignos (LeCouteur, 2011 *apud* Sessums e Mariani, 2009), como aumento da pressão intracraniana, obstrução ao fluxo do líquido cerebrospinal (LCE), herniação, hemorragia e edema (Withrow e Vail, 2007).

Em cães, os meningiomas podem edemaciar ou invadir o espaço de Virchow-Robin, o que dificulta a excisão cirúrgica, pois há perda da demarcação entre o tumor e o encéfalo. Diferentemente ocorre nos felinos, onde o tumor costuma ser bem delimitado e raramente crescem para outros espaços comparado aos caninos (Dalek *et al.*, 2016; Forterre *et al.*, 2007; Greco *et al.*, 2006).

Nos gatos, os nódulos costumam ser mais firmes e bem delimitados, tornando a cirurgia mais facilitada. Nestes animais, a anemia é a complicação pós-cirúrgica mais relevante. Contudo, nos cães o procedimento é mais complicado, devido à dificuldade de distinguir o tumor do tecido cerebral (Sessums e Mariani, 2009).

4.2 GLIOMAS

Os gliomas são tumores intracranianos muito comuns nos cães e gatos, acometendo raças como Boxer, Boston Terrier, Buldogue Francês e Bulldog Inglês (Dalek *et al.*, 2016; Song *et al.*, 2013). Withrow e Vail (2007) afirmam que não há predisposição de raça em gatos. Em um estudo epidemiológico feito por Magalhães *et al.* (2017) com 32 cães, os gliomas apresentaram predisposição sexual por machos. Se localizam sobretudo no diencéfalo e no telencéfalo (Dalek *et al.*, 2016).

Sua classificação é de acordo com o seu tipo celular predominante, sendo os principais o oligodendroglioma o tumor dos oligodendrócitos, e astrocitoma o tumor dos astrócitos, podendo haver também tumores “mistos” com misturas das duas neoplasias, chamado de oligoastrocitoma (Withrow e Vail, 2007).

Sobre os astrocitomas, Dalek *et al.* (2016) afirma que:

Os tumores são classificados como astrocitoma, astrocitoma anaplásico e glioblastoma multiforme. A diferença entre estes três subtipos é baseada no grau de hiperplasticidade e pleomorfismo celular, na presença ou ausência de mitose, na proliferação vascular e na mitose. Quanto maior a presença dessas alterações, mais maligno o tumor, sendo o glioblastoma multiforme o de maior malignidade (Dalek *et al.*, 2016, p. 865).

4.3 TUMORES NEUROEPITELIAIS

Segundo Dalek *et al.* (2016), tumores neuroepiteliais são originários das células do plexo coroide ou do epêndima, sendo elas o papiloma do plexo coroide (PPC) e o ependimoma, respectivamente. O PPC é geralmente desenvolvido nos ventrículos laterais, terceiro e quarto, o que leva a envolver o tronco encefálico e o cerebelo com certa frequência. Não possui prevalência racial, porém machos são mais acometidos que fêmeas. Em um levantamento de dados realizado por Song *et al.* (2013) entre 1986 a 2010, 12 cães foram diagnosticados com PPC e apenas 1 com ependimoma. Se houver proliferação para o sistema ventricular e espaço subaracnóide, é passado a chamar de carcinoma do plexo coroide, este de histologia maligna; se as meninges forem atingidas secundárias a este tumor, pode ser denominado de carcinomatose meníngea (Dalek *et al.*, 2016). PPC pode causar uma obstrução dos ventrículos e hipersecreção de LCE, levando à uma hidrocefalia obstrutiva (Long, 2004).

O ependimoma é muito mais raro que o PPC, sendo localizado em qualquer um dos ventrículos ou no canal central da medula espinhal (Dalek *et al.*, 2016). Essa neoplasia ocorre principalmente em cães braquicefálicos e gatos Domestic Shorthaired. É possível que estes tumores se propaguem pelo LCE e invadem a medula espinhal. Este mecanismo é chamado de *drop metastasis*. (Platt e Garosi, 2012). Se localizado no quarto ventrículo e crescer demais, pode atingir o tronco encefálico e gerar síndromes mesencefálicas e diencefálicas (Long, 2004).

4.4 SINAIS CLÍNICOS

De acordo com Sessums e Mariani (2009), a convulsão é o sinal clínico mais comum apresentado em cães com neoplasias intracranianas, podendo também ocorrer em gatos, porém com menos frequência. Além disso, os animais podem demonstrar ataxia, cegueira, mudanças de comportamento que perdura ao longo de meses, andar em círculos, postura alterada, *head tilt*, depressão e incontinência (Withrow e Vail, 2007). Qualquer convulsão em animais com mais de 5 anos se deve suspeitar de neoplasias encefálicas. Distintivamente dos cães, os gatos costumam ter meningioma intracraniano assintomático, sendo encontrado somente posteriormente na necropsia (Forterre *et al.*, 2007).

4.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico se dá através de uma ressonância magnética ou por uma tomografia, nos quais dependem da massa tumoral, que precisa estar fora do parênquima encefálico. No entanto, para o diagnóstico definitivo, é necessário coletar uma amostra para biópsia durante a cirurgia ou por uma estereotaxia. Exames complementares incluem hemograma, bioquímico completo, urinálise, ultrassonografia abdominal e radiografia torácica (Sessums e Mariani, 2009; Withrow e Vail, 2007).

Associar estes exames junto ao histórico clínico do animal é de suma importância para descartar tumores de origem extracraniana ou outras patologias (Lira *et al.*, 2022).

Na ressonância magnética do meningioma, é possível observar área de sinal isoíntenso na constante T1 e hiperíntenso a isoíntenso na T2; na ressonância magnética do astrocitoma, oligodendrocitoma e ependimoma, é possível observar área de sinal hipointenso a isoíntenso na constante T1 e hiperíntenso a isoíntenso na T2 (Wisner *et al.*, 2011).

4.6 TRATAMENTO

Reduzir o tamanho do tumor e controlar os efeitos secundários é o principal objetivo do tratamento para as neoplasias, como o aumento da pressão intracraniana (PIC) e edema cerebral, utilizando-se de anticonvulsivantes e glicocorticóides. Atualmente, também é possível tratar através de cirurgia, radioterapia, quimioterapia e imunoterapia (Withrow e Vail, 2007).

Para o tratamento paliativo, Sessums e Mariani (2009) indicam glicocorticoides para reduzir o edema cerebral e anticonvulsivantes em casos de convulsões, como fenobarbital e brometo de potássio. Porém, Platt e Garosi (2012) recomendam manitol (0,5-2g/kg/IV em bôlus durante 10 a 20 minutos, a cada 4 a 6 horas) para tratar o edema cerebral e diminuir a pressão intracraniana (PIC), furosemida (0,5-1mg/kg/IV) para ter ação sinérgica com o manitol, diazepam (0,5-2mg/kg/IV) se houver convulsões e continuar o tratamento com fenobarbital, e prednisona ou dexametasona (0,5mg/kg/IV/BID) para o edema.

Como tratamento definitivo, a cirurgia é a primeira escolha. Em casos onde a cirurgia não é possível, é recomendado a radioterapia, onde pode haver até mesmo a regressão e eliminação do tumor, e a quimioterapia, que tem sua eficácia diminuída por não atravessar a barreira hematoencefálica (Dalek *et al.*, 2016). Contudo, Van Meervenne (2006 *apud* Van Meervenne, 2014) afirma que a quimioterapia pode ser utilizada como terapia coadjuvante, pois a neoplasia danifica a barreira hematoencefálica, permitindo a passagem de alguns fármacos, como a lomustina, que é um agente pertencente da classe das nitrosureias, na quais são altamente lipossolúveis e possuem sua passagem facilitada.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que o estudo das neoplasias intracranianas é deveras importante para o médico veterinário, pois, como são frequentemente subdiagnosticadas, ampliar o conhecimento nesta área faz com que o profissional busque melhorar sua conduta clínica e, conseqüentemente, reconhecer o tratamento ideal para cada animal.



REFERÊNCIAS

- DALEK, Carlos Roberto; DE NARDI, Andriago Barboza. *Oncologia em Cães e Gatos*. GEN | Grupo Editorial Nacional, Rio de Janeiro, 2 ed., p. 865-880, 2016.
- DUBOIS, L.G.; CAMPANATI, L.; RIGHY, C.; MEIRA, I. D. A.; SPOHR, T. C. L. S.; PORTO-CARREIRO, I.; PEREIRA, C. M.; BALÇA-SILVA, J.; KAHN, S. A.; SANTOS, M. F.; OLIVEIRA, M. A. R.; XIMENES-DA-SILVA, A.; LOPES, M. C.; FAVERET, E.; GASPARETTO, E. L.; MOURA-NETO, V. Gliomas and the vascular fragility of the blood brain barrier. *Front. Cell. Neurosci.*, v.8, p.418, 2014. DOI: <https://doi.org/10.3389/fncel.2014.00418>
- FORTERRE, F.; TOMEK, A.; KONAR, M.; VANDEVELDE, M.; HOWARD, J.; JAGGY, A. Multiple meningiomas: Clinical, radiological, surgical, and pathological findings with outcome in four cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 9, p. 36-43, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.07.001>
- GRECO, J. J.; AIKEN, S. A.; BERG, J. M.; MONETTE, S.; BERGMAN, P. J. Evaluation of intracranial meningioma resection with a surgical aspirator in dogs: 17 cases (1996-2004). *J.Am.Vet. Med. Assoc.*, 229 (3): 394-400, 2006.
- HORTA, R. S.; MARTINS, B. C.; LAVALLE, G. E.; COSTA, M. P.; ARAÚJO, R. B. Neoplasias Intracranianas em Pequenos Animais - Revisão de Literatura. *Acta Veterinaria Brasilica*, 7 (4): 272–281, 2013.
- LIRA, T. L.; OLIVEIRA, F. A.; CORDOVA, F. M.; FRANTZ, D. M.; ARAÚJO, F. A. P.; SOUZA, P. M.; PASSOS, A. C. B. T. Meningioma em Cão: Relato de Caso. *PubVet*, v.16, n.08, a1189, p.1-6, 2022. DOI: <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n08a1189.1-6>
- LONG, Sam. In: *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. International Veterinary Information Service, New York, 2004.
- MAGALHÃES, T.; NORTH, S.; QUEIROGA, F. Meningioma e glioma. Estudo epidemiológico em 32 cães. *VRCC Veterinary Referrals*, 2017.
- PLATT, S.; GAROSI, L. *Small Animal Neurological Emergencies*, Manson Publishg Ltda, London, 1ed., p.461-478, 2012.
- SCHWARTZ, M.; LAMB, C. R.; BRODBELT, D. C.; VOLK, H. A. Canine intracranial neoplasia: clinical risk factors for development of epileptic seizures. *J Small Anim Pract*, 52 (12): 632-637, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01131.x>
- SESSUMS, K.; MARIANI, C. Intracranial meningioma in dogs and cats: a comparative review. *Comp. Cont. Educ. Vet.*, 330-339, 2009.
- SONG, R. B.; VITE, C. H.; BRADLEY, C. W.; CROSS, J. R. Postmortem Evaluation of 435 Cases of Intracranial Neoplasia in Dogs and Relationship of Neoplasm with Breed, Age, and Body Weight. *J Vet Intern Med*, 27 (5): 1143-1152, 2013. DOI: [10.1111/jvim.12136](https://doi.org/10.1111/jvim.12136)
- VAN MEERVENNE, S.; VERHOEVEN, P. S.; VOS, J.; GIELEN, I. M. V.L.; POLIS, I., VAN HAM, L. M. L. Comparison between symptomatic treatment and lomustine supplementation in 71 dogs with intracranial, space occupying lesions. *Vet Comp Oncol*, 12 (1):67-77, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-5829.2012.00336.x>



WISNER, E. R.; DICKINSON, P. J.; HIGGINS, R. J. Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. *Vet Radiol Ultrasound*, v.52 n.1, p.52-61, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2010.01785.x>

WITHROW S. J.; VAIL, D. M. *Small animal clinical oncology*. Saunders Elsevier, 4 ed., p. 659-685, 2007.