



HIPOPLASIA CEREBELAR EM DOIS OVINOS GÊMEOS: RELATO DE CASO

CEREBELLARY HYPOPLASIA IN TWO TWIN SHEEP: CASE REPORT

Deniele Bet¹
Mariane Bonfim de Oliveira¹
Anna Caroliny Caires¹
Joana Cristina Smaha¹
Bruna Aparecida Bená¹
Monique Togni²

Relato
de Caso

¹Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Integrado de Campo Mourão – PR. Campo Mourão – PR.

²Professora do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Integrado de Campo Mourão – PR. Campo Mourão – PR. E-mail: moniquetognimartins@gmail.com

RESUMO

No laboratório de patologia da Faculdade Integrado de Campo Mourão, foram realizadas duas necropsias de dois ovinos gêmeos, machos, advindos de uma propriedade localizada no município de Fênix – PR. A propriedade possuía um rebanho com 25 ovinos, sendo que no último ano foram relatados sete abortos/natimortos. Os animais, ao nascerem, já apresentavam sinais neurológicos compatíveis com alteração cerebelar. Um primeiro resultado na necropsia realizada foi que um dos cordeiros apresentava hipoplasia cerebelar acentuada e o outro cordeiro, a mesma lesão, porém em grau moderado. O objetivo deste relato é descrever a hipoplasia cerebelar em cordeiros oriundos de parto gemelar e discutir as prováveis causas para essa malformação em ovinos.

Palavra-chave: Cordeiro; cerebelo; malformações; necropsia.

ABSTRACT

The necropsies of a pair of twin male sheep originating from a property located in Fênix - PR were carried out in the pathology laboratory of Faculdade Integrado de Campo Mourão. The farm had a flock with 25 sheep, and in the last year seven abortions / stillbirths were reported. At birth, the animals already had neurological signs compatible with cerebellar alteration. A first result in the necropsy performed was that one of the lambs presented marked cerebellar hypoplasia and the other lamb presented the same lesion, but to a moderate degree. The objective of this report is to describe the cerebellar hypoplasia in lambs originated from twin pregnancy and to discuss the probable causes for this alteration in sheep.

Key Words: Lamb; cerebellum; malformations; necropsy.

INTRODUÇÃO

A hipoplasia cerebelar é a não formação completa (malformação) do cerebelo que não atinge o tamanho normal (KOESTNER; JONES, 2000; ZACHARY, 2009). A gravidade da lesão pode variar conforme as possíveis causas, a idade e o estágio de desenvolvimento do feto ou neonato (ZACHARY, 2009).

Malformações podem advir de fatores intrínsecos, como genéticos e mutações cromossômicas, ou fatores extrínsecos, como físico-mecânicos, deficiência nutricional, infecções virais e intoxicação por fármacos e plantas. Essas malformações ocorrem na fase embrionária ou fetal e podem atingir qualquer sistema, no entanto, os sistemas nervoso, urogenital e musculoesquelético são os mais acometidos (SANTOS, 2012).

O objetivo deste relato é descrever as alterações clínicas e anatomopatológicas da hipoplasia cerebelar em dois cordeiros oriundos de parto gemelar, bem como discutir as prováveis causas dessa malformação.

RELATO DE CASO

Dois cadáveres de ovinos advindos da cidade de Fênix – Paraná foram encaminhados para a necropsia no Laboratório de Patologia do Hospital Veterinário da Faculdade Integrado de Campo Mourão. O rebanho da propriedade era composto por 25 ovinos recentemente adquiridos, sendo que neste ano ocorreram sete abortos/ natimortos sem causa estabelecida.

Os cadáveres encaminhados para a necropsia eram machos, sem raça definida (SRD), com 15 dias de idade e oriundos de uma gestação gemelar. Foi relatado pelo proprietário que ao nascerem já apresentavam ataxia moderada à acentuada, dismetria e tremores. Devido à dificuldade de alimentação e manejo desses animais, ambos foram eutanasiados com 15 dias de vida.

Na necropsia, ambos os animais apresentavam estado nutricional razoável e mucosas moderadamente pálidas. Na retirada do encéfalo, notou-se que a dura-máter estava acentuadamente aderida à calota craniana. Um dos cordeiros apresentava o cerebelo acentuadamente reduzido de tamanho e outro cordeiro em grau moderado (Figuras 1, 2 e 3).

Fragmentos de todos os órgãos e o sistema nervoso central foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados com 5 micrometros (μm) de espessura e corados pela técnica de hematoxilina e eosina.

Microscopicamente observou-se em algumas folhas do cerebelo de ambos os animais um leve a moderado estreitamento da camada granular e rarefação das células granulosas (Figura 4). Havia áreas multifocais com leve redução no número de células de Purkinje. Nos outros órgãos não foram observadas alterações significativas.



FIGURA 1. Cerebelo de cordeiro com hipoplasia cerebelar, vista lateral.



FIGURA 2. Encéfalo de cordeiro com hipoplasia cerebelar, vista dorsal.

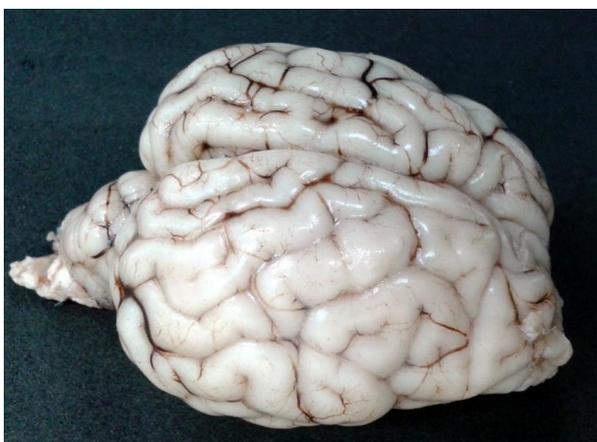


FIGURA 3. Encéfalo de cordeiro com hipoplasia cerebelar, vista lateral oblíqua.

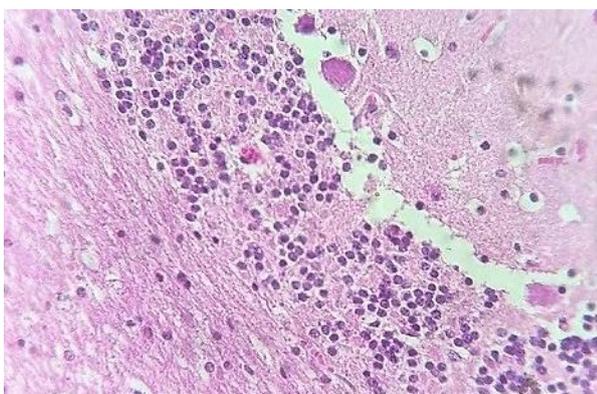


FIGURA 4. Cerebelo, hematoxilina e eosina, obj. 40x. Estreitamento da camada granular e rarefação das células granulosas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os sinais clínicos apresentados pelos animais são compatíveis com os sinais encontrados em animais com alterações cerebelares. Estes são caracterizados por distúrbios de desenvolvimento como alteração da marcha (base ampla), ataxia, dismetria e tremor por intenção (CUNNINGHAM, 2014; FERRER et al., 2002).

Os achados de necropsia, como o cerebelo reduzido de volume, e os achados histopatológicos de redução da camada granular e do número das células de Purkinje são descritos na literatura em casos de hipoplasia cerebelar congênita em ruminantes (SCHILD, 2011).

A frequência de malformações congênitas varia entre diferentes populações animais, sendo de aproximadamente 2% em ovinos (SCHILD, 2007). Trabalhos recentes mostram um percentual ainda menor (0,97%) (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2010). Porém, assim como Méndez et al. (1982), acreditamos que as malformações em ovinos são mais frequentes, entretanto muitas mortes neonatais ou abortos não são remetidos aos laboratórios de diagnóstico.

Altas taxas de malformações congênitas em ovinos, caprinos e bovinos são observadas atualmente no semiárido do Nordeste Brasileiro, sendo que 4,3% dessas alterações são causadas pela ingestão da planta *Mimosa tenuiflora* durante a gestação (DANTAS et al., 2010). Outras plantas como *Lupinus sericeus*, *Lupinus caudatus*, *Astragalus* sp., *Nicotiana glauca*, sorgo e capim sudão são consideradas teratogênicas para ruminantes (SCHILD, 2007), porém nenhuma destas relata especificamente a hipoplasia cerebelar como uma consequência relevante. Assim, acreditamos que essas plantas não estão relacionadas com os casos em questão.

Conforme Schild (2007), o aumento do número de animais afetados gradualmente quando associado com a utilização dos mesmos reprodutores pode estar relacionado com doenças hereditárias por genes recessivos.

Quando vários animais nascem com doenças congênitas no mesmo período, a causa pode estar relacionada a genes dominantes e fatores ambientais. Na propriedade, era usado o mesmo reprodutor; porém, por se tratar de um rebanho adquirido recentemente, sem histórico de outras gestações, não podemos estabelecer se a alteração é de origem hereditária.

Agentes infecciosos como vírus podem ser a causa de malformações em diversas espécies de animais (FLORES, 2007). Alguns vírus podem adentrar a placenta, tornando as infecções virais maternas uma das principais causas de malformações. A idade gestacional apresentada pela mãe no momento da infecção tem relação direta com a ocorrência de abortos, malformações ou neonatos viáveis, porém com crescimento retardado (SANTOS, 2012).

A hipoplasia cerebelar em ovinos pode ser causada pelo *Border disease* ou Vírus da Doença da Fronteira (DF) (RIDPATH; FLORES, 2007; FERRER et al., 2002) que é da família Flaviviridae, do gênero *Pestivirus*. Esse vírus antigenicamente possui muitas semelhanças com o Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) e, por este motivo, pode haver infecções cruzadas entre as várias espécies (RIDPATH; FLORES, 2007). A infecção durante a fase de organogênese, que corresponde a 100 a 150 dias de gestação, está mais relacionada com os problemas de malformações do sistema nervoso. As alterações mais frequentes são: hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, microcefalia, mielinização deficiente da medula espinhal, atrofia ou displasia da retina, microftalmia, catarata, além de hipoplasia tímica, hipotricose, barquignatismo e artrogripose (RIDPATH; FLORES, 2007; FINO et al., 2012). Um estudo sorológico foi realizado por Silva et al. (2015), considerando a importância do *Pestivirus* como causador de malformações e abortos em ovinos. Observou-se que 7% dos ovinos foram positivos para algum tipo deste *Pestivirus* e em 83,9% das propriedades avaliadas ocorreram alterações congênitas, dentre essas a hipoplasia cerebelar.

Outro possível agente viral responsável por malformações em ruminantes é o vírus da língua azul, pertencente à família Reoviridae, do gênero *Orbivirus*. O vírus é capaz de atravessar a barreira placentária e causar diversas alterações no feto, incluindo malformações como hidrocefalia, artrogripose, prognatismo, além de surdez, cegueira e aborto (ALFIERE et al., 2007). Atualmente foi confirmada a presença do vírus no estado do Paraná através de testes sorológicos em bovinos (NEGRI FILHO, 2016), porém, apesar de sua ação teratogênica ter sido relatada, ainda não foi descrita a relação do vírus da língua azul com o desenvolvimento específico de hipoplasia cerebelar em ovinos.

Outra possível causa de malformação devido a agentes infecciosos em ovinos é a toxoplasmose, causada por um protozoário intracelular obrigatório, o *Toxoplasma gondii* (SAWADOGO et al., 2005). Conforme Bezerra et al. (2013), as infecções por *T. gondii* em fases tardias da gestação podem causar malformação fetal ou o animal pode encontrar-se debilitado ao nascimento. Dados sorológicos indicam haver presença de soropositividade em ovinos no estado do Paraná (PR). Ogawa et al. (2003) e Moura et al. (2007) identificaram ovinos soro reagentes nas regiões de Londrina - PR e Guarapuava - PR, respectivamente. Contudo, a avaliação histopatológica não indicou resposta inflamatória, portanto a hipótese de ser a toxoplasmose a causa da malformação foi descartada.

A neosporose, causada pelo protozoário *Neospora caninum*, pode ser um agente relacionado a abortos e doenças neonatais. Seus hospedeiros definitivos são os cães e os intermediários, os ruminantes e equinos (DUBEY et al., 2007). Porém, por não serem encontradas outras alterações histopatológicas, tal hipótese foi desconsiderada.

Devido à ausência de outras lesões e a relutância do proprietário em realizar exames complementares como testes sorológicos, reação em cadeia da polimerase (PCR) e isolamento viral,

não foi possível confirmar a possível etiologia da hipoplasia cerebelar apresentada pelos cordeiros.

CONCLUSÕES

Os sinais clínicos apresentados pelos animais, associados aos achados anatomopatológicos como redução no tamanho do cerebelo e rarefação da camada granular das folhas cerebelares, confirmam que o caso em questão trata-se de hipoplasia cerebelar em ambos os cordeiros.

A causa da hipoplasia cerebelar deste relato não foi determinada, porém sabe-se que fatores genéticos, intoxicações por plantas

teratogênicas como *Mimosa tenuiflora*, *Lupinus sericeus*, *Lupinus caudatus*, *Astragalus* sp., *Nicotiana glauca*, sorgo e capim sudão, infecções virais como pelo *Border disease* e vírus da língua azul, além de infecções por protozoários como *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* podem estar diretamente relacionados a malformações intrauterinas em ovinos.

Malformações congênitas em ovinos são alterações patológicas pouco discutidas no Brasil, sendo dados regionais ainda mais escassos. Isto demonstra a importância da disseminação de informações sobre novas ocorrências de malformações nessa espécie.

REFERÊNCIAS

- ALFIERE, A.A.; ALFIERE, A.F. TAKIUCHI, E. et al. Reoviridae. In: FLORES, E.F. Virologia Veterinária. Santa Maria, UFSM, 1 ed., v.1, p.775-805, 2007.
- BEZERRA, M. J. G.; CRUZ, J. A. L. O.; KUNG, E. S. et al. Detecção de toxoplasma gondii em órgãos do sistema reprodutivo de carneiros naturalmente infectados no Brasil. Pesquisa Veterinária Brasileira. v. 33, n. 8, p. 989-991, 2013.
- CUNNINGHAM, J.G.; KLEIN, B.G.; Tratado de Fisiologia Veterinária. 5ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, p.111-117, 2014.
- DANTAS, A.F.M. et al. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. Pesquisa Veterinária Brasileira. v. 30, n. 10, p. 807-815, 2010.
- DUBEY, J. P.; SCHARES, G.; ORTEGA-MORAL, L. M. Epidemiology and controlo neosporosis and Neospora caninum. Clinical Microbiology Reviews, Washington, v. 20, n. 2, p. 323-367, 2007.
- FINO, T. C. M.; MELO, C. B. M.; RAMOS, A. F. R. et al. Diarréia bovina a vírus (BVD) - uma breve revisão. Revista Brasileira de Medicina Veterinária, Brasília, v. 34, n. 2, p. 131-140, abr/jun. 2012.
- FERRER, L.M ; JALÓN, J.A.G; HERAS, M. Ovine Pathology Atlas. 1ª ed. Edinburgh, Ceva Sante Animale, p. 314, 2002.
- FLORES, E.F. Flaviviridae. In: FLORES, E.F. Virologia Veterinária. Santa Maria, UFSM, 1 ed., v.1, p.888, 2007.
- KOESTNER, A.; JONES, T. C. Sistema Nervoso. In: Jones T.C., Hunt R.D., King N. W., Patologia Veterinária, 6ª ed. São Paulo, Manole, cap. 27 pg. 1298, 1307, 2000.
- MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SCHILD, A.L.; SOARES, M. P., et al. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira. v.30, n.10, p. 816-826, 2010.

- MÉNDEZ M.C., RIET-CORREA F., RIBEIRO J., SELAIVE A. et al. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. v. 2, p. 69-76, 1982.
- MOURA, A. B.; OSAKI, S. C.; ZULPO, D. L. et al. Ocorrência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* em suínos e ovinos abatidos no município de Guarapuava, Pr, Brasil, *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, Guarapuava, v. 16, n. 1, p. 54-56, jan. 2007.
- NEGRI FILHO, L.C.; NOGUEIRA, A.H.C.; STEFANO, E. et al. Detecção de anticorpos contra o sorotipo 4 da língua azul (btv-4) em bovinos leiteiros da Mesorregião norte central do Paraná, Brasil. *Revista de educação continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia*. São Paulo, v. 14, n. 2; p. 88; 2016.
- OGAWA, L.; NAVARRO, I. T. ; FREIRE, R. L. et al. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da região de Londrina no Estado do Paraná, *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina, v. 24, n. 1, p. 57-62, jan./jun. 2003.
- SANTOS, J.R.S. Malformações em pequenos ruminantes. 2012. 54f. Tese (doutorado em Medicina Veterinária). Faculdade Federal de Campina Grande, Patos, 2005.
- SCHILD A.L. Defeitos congênitos. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Santa Maria, Pallotti, 3 ed., v.1, p. 25-55; 2007.
- SCHILD A.L.; FISS, L.; DAMÉ, M. C. et. al. Congenital hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in water buffalo in southern Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. v. 23, n. 3, p. 603–609, 2011.
- SILVA, T. L. A.; OLIVEIRA, M. M.; TEIXEIRA, M. N. et al. Anticorpos anti pestivírus em caprinos e ovinos do sertão do estado de Pernambuco, Brasil, *PubVet*, Pernambuco, v. 10, n. 2, p. 132-137, Fev. 2015.
- SAWADOGO, P.; HAFIDA, J.; BELLETEC, B. et al. Seroprevalence of *T. gondii* in sheep from Marrakech, Morocco. *Veterinary Parasitology*. v.130, p.89-92, Jun. 2005.
- ZACHARY, J.F. Sistema nervoso. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, p. 833-971, 2009.

Recebido: 06/12/2016
Aceito: 06/06/2017