

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DA
PARAÍBA - CAMPUS SOUSA
BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

MATHEUS SERAFIM DOS SANTOS

HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM FELINO

SOUSA-PB

2019

MATHEUS SERAFIM DOS SANTOS

HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM FELINO

Trabalho de Conclusão de Curso,
apresentado como parte das
exigências para a conclusão do
Curso de Graduação de
Bacharelado em Medicina
Veterinária do Instituto Federal
da Paraíba, Campus Sousa.

Orientador (a): Prof. Dra. Ana Lucélia de Araújo.

SOUSA-PB

2019

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Manoel
Pereira dos Santos e Maria Serafim dos
Santos por todo apoio e amor incondicional
e aos meus irmãos, que sempre me deram
muita força nesta jornada.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pois sem ele nada seria possível ser realizado, e por todas as oportunidades que ele me proporcionou e por tudo que sempre me ajudou a conquistar.

A nossa Senhora de Fátima, por sempre me cobrir com seu manto e iluminar meus caminhos por onde quer que eu vá.

Ao meu padrinho Pe. Cícero, por sempre mostrar que nunca se deve fugir das lutas da vida e por toda intercessão para com os filhos da terra de Juazeiro do Norte.

Aos meus pilares de sustentação a qual devo tudo que sou e serei, meus pais Manoel Pereira dos Santos e Maria Serafim dos Santos, por cada luta diária que tiveram para me manter aqui, e por tudo que lutaram até hoje para me proporcionar este momento, a eles devo minha vida.

Aos meus irmãos, Emanuele, Samara, Lucimara, Márcia, Samuel, por toda convivência e aprendizado diário, por todo apoio que me deram para que pudesse chegar aqui.

Aos meus sobrinhos Luiz Ghustavo, Guilherme Emanuel, Gabriel Augusto, Marília Gabriela, Osman Vinícius, Artur, Ana Geovana e José Rafael, por aguentarem minhas brincadeiras e por serem alegria da casa.

A minha namorada Ana Paula Furtado, por me ensinar o verdadeiro significado do amor, e por me ensinar a gostar de gatos (mesmo sabendo que não seria fácil), além de me tornar uma pessoa melhor com mais compaixão e mais empatia pelo próximo e pelos animais.

A professora Vanessa Lira, que interferiu diretamente na minha escolha profissional me “adotando” na clínica médica de pequenos animais, e me mostrando onde era meu lugar dentro do curso de medicina veterinária.

A professora Ana Lucélia por ter aceitado ser minha orientadora e por sempre nos ajudar de todas as formas possíveis.

Ao professor Adílio dos Santos Azevedo (em memória), por todos os conselhos que deu a turma e por sempre mostrar que a gente era capaz de tudo.

A todo o grupo de professores do IFPB, ao qual ajudaram diretamente na nossa formação, sempre dando o melhor de si, apesar das dificuldades diárias.

A minha família de Sousa, meus amigos/irmãos do grupo VETERINANDO (Jorge, Emerson, Gil, Kaio, Roberto, Hermano e Leonardo) que sempre se ajudou da forma que podia, por todas as brincadeiras, por todos os momentos de estudo, por todas as histórias que vivemos juntos, vocês são “dez ano”.

Ao meu amigo Pablo Cavalcante, que por muitas vezes me deu conselhos e sempre me ajudou em minhas escolhas, sendo uma amizade muito valiosa.

Aos funcionários, servidores e amigos do IFPB Januário Neto (Neto Vaqueiro), Francimário, Elisângela, Inácia, Lurdinha, Maria do Socorro (corrinha), Eliana e as tias da cozinha.

Aos meus amigos do curso de Medicina Veterinária e do IFPB, FIUKO (Danilo), Rivanilson, Andressa Kelle, Vera Lúcia, Paulo Bira, Kívia, Radabley, Bruna Oliveira, Igor Porfírio, Francicarla, Juliana Ferreira, Lianna Rolim, Yoshirrara, Samira, Thales (o fera), Wendel Dantas, Camila Queiroga,

Aos amigos médicos veterinários Dr. Joao silvestre e Dr. Anderson Holanda, pelos estágios cedidos e pelos ensinamentos profissionais que me repassaram com toda humildade.

Aos meus amigos especializando do IFPB, Fernando Melo, Amanda Gurgel e Alyne Cristina, por toda paciência e ensinamentos e também por todas as brincadeiras e histórias vividas.

Aos meus amigos de Juazeiro do Norte, que apesar da distância sempre estiveram próximos, Gabriel Alves, Renam Faustino, Magno, Israel Silva, Amanda Rávilla, Jonathas Macêdo, Sheldon, Pablo Nergino, Wandenburgo Santana, Neilton Dantas, Renato Forlan...

Aos amigos que fiz no curso de Agronomia, que acaram sendo amigos para toda vida, Nerton (Neston), Leandro Conrado, Erik Vinícius, Rafael (Belo Xote), Kaio Minel, Eduardo Peixoto, Aritana, Marcelo Moura e Thalles Bernardino.

Aos residentes e estagiários do hospital veterinário de patos, Luzarte Araújo, Samara Tereza, Ermano Oliveira, Thayz Paola, Daniele Leal Clauceane de Jesus, Thainne Lemos, Luana Cortez, Mateus Jonatas e Lumara Oliveira.

Por fim a todos aqueles que de forma direta e indireta contribuíram para a realização da conclusão dessa etapa de minha vida.

RESUMO: A hipoplasia cerebelar é uma má formação congênita do sistema nervoso central que acomete várias espécies domésticas, como bovinos, caprinos, felinos, suínos e em menor escala, os cães. Em felinos, a causa principal é a infecção da mãe em período gestacional pelo vírus da panleucopenia felina, este agente por sua vez terá preferência por células de alta atividade mitótica, sendo em fetos e neonatos, o cerebelo o local de preferência, sua ação neste órgão possui efeito citotóxico e causará um mal desenvolvimento dos tecidos cerebelares. Descreveu-se um caso de hipoplasia cerebelar em um felino, 60 dias de idade, que foi atendido no Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo (HV-ASA) do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba (IFPB), Campus Sousa, apresentando andar cambaleante, há aproximadamente 30 dias. Clinicamente, verificou-se ataxia, hipermetria, espasticidade dos membros torácicos e pélvicos, diminuição dos reflexos proprioceptivos e tremores de intenção. Devido ao quadro clínico desfavorável, o animal foi eutanasiado. Na necropsia, observou-se diminuição do tamanho do cerebelo. Microscopicamente havia diminuição no número e adelgaçamento das folhas cerebelares, com hipoplasia das camadas molecular e granulosa do cerebelo. O diagnóstico de hipoplasia cerebelar foi realizado baseado nos achados epidemiológicos, clínicos e confirmado através da histopatologia. Concluindo-se que a hipoplasia cerebelar possui diagnóstico definitivo através da histopatologia, associada a epidemiologia, sinais clínicos e exame neurológico.

Palavras-chave: Cerebelo; Felídeo; Má-formação.

ABSTRACT: Cerebellar hypoplasia is a congenital malformation of the central nervous system that affects several domestic species, such as cattle, goats, felines and pigs, and to a lesser extent dogs. In felines, the main cause is the mother's infection in the gestational period by the feline panleukopenia virus, this agent in turn will prefer cells with high mitotic activity, being in animals and newborns, or brain or preferential place, its action in use. Has cytotoxic effect and causes a poor development of cerebellar tissues. Describe a case of cerebellar hypoplasia in a 60-day-old feline who was seen at the Adílio Santos de Azevedo Veterinary Hospital (HV-ASA) of the Federal Institute of Education, Science and Technology of Paraíba (IFPB), Campus Sousa, staggering, about 30 days ago. Clinically verified ataxia, hypermetria, thoracic and pelvic limb spasticity, decreased proprioceptive reflexes, and intention tremors. Accepting the unfavorable clinical or animal condition was sacrificed. At necropsy, the size of the cerebellum is smaller. Microscopically there was less number and thinning of the cerebellar leaves, with hypoplasia of the cerebellar molecular and granular layers. The diagnosis of cerebellar hypoplasia was based on epidemiological, clinical findings and confirmed by histopathology. (botar a frase final)

Keywords: Cerebellum; Felid; Malformation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Feto malformado	19
Figura 2 - Imagem macroscópica do cerebelo diminuído	21
Figura 3 - Cerebelo, neurônios com degeneração neuronal	21
Figura 4 - adelgaçamento das folhas e perda da estratificação cortical	22

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

bpm - Batimentos por minuto;

FC – Frequência cardíaca;

FR – Frequência respiratória;

HV-ASA Hospital Veterinário Adílio dos Santos Azevedo;

IFPB- Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia da Paraíba;

mpm – Movimentos por minuto;

PLN – Panleucopenia felina;

SID – Uma vez ao dia;

SNC – Sistema nervoso central;

SRD – Sem raça definida;

TPC – Tempo de perfusão capilar;

TR – Temperatura retal;

VO – Via oral;

VPF - Vírus da panleucopenia felina.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	13
2.1 Anatomia do cerebelo	13
2.2 Etiologia.....	14
2.3 Epidemiologia.....	15
2.4 Sinais clínicos	15
2.5 Diagnóstico	16
2.6 Diagnóstico diferencial	17
2.7 Prognóstico e tratamento	17
2.8 Profilaxia.....	17
3. RELATO DE CASO	19
4. DISCUSSÃO.....	23
5. CONCLUSÃO	25

1. INTRODUÇÃO

Afecções congênicas são alterações de desenvolvimento que acometem os recém-nascidos antes do nascimento ou em curto período após o parto. Os felinos domésticos estão sujeitos a diversos tipos de anormalidades congênicas, porém ainda se faz necessário uma maior quantidade de informações elucidativas, para assim se ter uma melhor abordagem sobre casos de anomalias hereditárias (SILVA et al. 2016).

Em felinos, a principal má formação que ocorre a nível de sistema nervoso central é a hipoplasia cerebelar, os animais acometidos apresentam um desenvolvimento defeituoso quanto a diferenciação tecidual do córtex cerebelar (FERNANDES, 2018). Doenças degenerativas cerebelares podem afetar seletivamente as células de Purkinje (degenerações cerebelares corticais), as células granulares ou ambos os tipos de células (PELLEGRINO, 2010).

A Hipoplasia cerebelar está associada principalmente ao Vírus da Panleucopenia Felina (VPF) ou *Parvovírus felino*, este agente possui maior atração por células em alta atividade mitótica, como enterócitos resultando em graves problemas entéricos, e células hematopoiéticas, levando a uma redução drástica das células de defesa do organismo. Quando a transmissão se dá de forma intrauterina, pode provocar abortos, natimortos, mumificação fetal, e causar má formação, sendo hipoplasia cerebelar a mais relatada e relacionada ao vírus (FLORES, 2017).

A hipoplasia cerebelar correntemente se dá como uma condição rara observada logo após o nascimento ou em animais neonatos, onde os sinais clínicos observados, são essencialmente: ataxia, tremores de cabeça intencional, hipermetria acentuada onde os filhotes compensam com postura de base ampla e marcha dismétrica (BAROJA et al. 1997)

Visando melhorar o aporte na literatura sobre hipoplasia cerebelar, já que existem poucos relatos da doença, fato que certamente ocorre pelo difícil diagnóstico dos casos ou ainda pela restrita casuística, objetiva-se descrever o caso clínico de um felino com má formação cerebelar.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Anatomia do cerebelo

O cerebelo é a segunda maior parte do metencéfalo, localiza-se acima do quarto ventrículo. Sua aparência pode ser considerada globular, e sua superfície apresenta fissuras que dividem a substância cinzenta em lobos e fissuras menores que subdividem a massa em lóbulos cada vez menores e estes em unidades ainda menores conhecidas como folhas cerebelares (KÖNIG; LIEBICH, 2016). Em sua composição o cerebelo possui cerca de 80% dos neurônios presentes no SNC, apesar de seu peso bruto corresponder a apenas 10% do peso total do SNC (19% dos neurônios estão situados no córtex cerebral, e 1%, no tronco encefálico) (DAMIANI et al., 2016).

Ao corte transversal o cerebelo é formado por um “centro branco medular” ou corpo medular do cerebelo, a partir do qual, se irradiam as lâminas brancas do cerebelo, envolvidas, externamente, pela camada do córtex cerebelar, constituído, por uma camada fina de substância cinzenta (córtex do cerebelo) (MOREIRA, 2017). A substância branca tem como principais componentes axônios mielinizados, oligodendrócitos, e outras células da glia, não contendo corpos de neurônios. A substância cinzenta é formada por corpos de neurônios, dendritos, a porção inicial não mielinizada dos axônios e células da glia (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2006), esta possui três camadas celulares identificadas pela histologia clássica como, camada de células de Purkinje, camada molecular e camada de células granulares (DAMIANI et al., 2016).

As funções do cerebelo se referem ao equilíbrio e à coordenação dos músculos esqueléticos com relação a postura e locomoção (KÖNIG; LIEBICH, 2016), as alterações relacionadas com lesões no cerebelo encontram-se reunidas sob a designação de síndrome cerebelar, o qual é constituído essencialmente por sintomas e sinais motores, como, desequilíbrio na marcha, descoordenação no movimento dos membros, alteração dos movimentos oculares, entre outros sintomas (BUGALHO; CORREA; VIANA-BAPTISTA, 2006).

Dentre as várias más formações congênicas relacionadas ao cerebelo, está a hipoplasia cerebelar, que é uma anormalidade decorrente da quantidade insuficiente de neurônios que provocam hipoplasia da camada granular do cerebelo e em casos graves os neurônios de Purkinje acabam sendo destruídos (DEWEY; COSTA, 2017).

2.2 Etiologia

A hipoplasia cerebelar em felinos é frequentemente causada pela infecção do Vírus da Panleucopenia Felina (VPF), pertencente à família Parvoviridae, sendo este um vírus não envelopado, com uma fita simples de DNA, características que confere extrema resistência ao ambiente e aos desinfetantes comuns (FLORES, 2017). Contudo, é inativado pelo hipoclorito de sódio a 6%, formol a 4% e glutaraldeído a 1% quando exposto por, no mínimo, dez minutos (FLORES, 2017).

O agente pode acometer o hospedeiro por via direta, através de contato orofaríngeo, que está presente na maioria das secreções corpóreas e por via indireta através de fômites (MATTES et al. 2013). Stuetzer; Hartmann (2014) ainda citam que pulgas, carrapatos e humanos podem agir como vetores mecânicos.

Ao infectar animais acima de 15 dias de nascido, o VPF se replicará em células mitoticamente ativas, principalmente em células das criptas intestinais, linfopoiéticas da medula óssea, timo, linfonodos e do baço (OLIVEIRA et al. 2009). A citólise desses tecidos resulta na panleucopenia (QUINN; MARKEY; CARTER, 2005).

De acordo com Greene (2013), quando acomete fêmeas gestantes, a infecção ataca tecidos neuronais, que estão em desenvolvimento durante a última parte da gestação, e vão impedir o seu desenvolvimento normal. O vírus em vida intrauterina ou perinatal afeta adversamente o desenvolvimento cerebelar, pois agridem as células granulares em replicação, possuindo efeito citotóxico à camada de células de Purkinje, situadas no córtex cerebelar (SILVA et al., 2016). Contudo, infecções pelo *Parvovirus felino*, impedem o desenvolvimento adequado, distorcendo as camadas do órgão (RAMILO, 2008).

Outra forma de ocorrência da hipoplasia cerebelar é através do uso de contraceptivos, estes apresentam efeitos colaterais como hiperplasia mamária, hiperplasia e mineralização endometrial, piometra, aborto, atraso no parto e malformações como, fenda palatina, crânio bífido, artrogrifose, hipoplasia cerebelar, hipoplasia pulmonar, schistosomus reflexus, asplenia (FERNANDES, 2018).

Os agentes teratogênicos podem ser responsáveis pelo aparecimento de malformações, podendo ser de origem genética (gênicos ou cromossômicos) ou ambiental (agentes infecciosos, nutricionais, químicos ou físicos) (SILVA et al., 2016), configurando outra forma possível de desenvolvimento de hipoplasia cerebelar.

2.3 Epidemiologia

A panleucopenia felina é uma enfermidade infecciosa de distribuição mundial, que afeta felídeos domésticos e selvagens. A doença acomete principalmente animais jovens, de até 12 meses de idade, com mortalidade que pode chegar a 100% (GILBERG, 2009), a panleucopenia felina manifesta-se em geral quando existem aglomerados de felinos, como ocorre em exposições de animais, gatis ou mesmo parques zoológicos, ocasionando alta morbidade e alta mortalidade.

A infecção acomete mais comumente felinos jovens e não vacinados contra o VPF, resultando em infecção entérica e sistêmica, aguda ou superaguda (ETTINGER; FELDMAN, 2004). Segundo Flores (2017) existe uma relação inversa entre a incidência da doença e a idade dos animais, ou seja, a incidência da enfermidade diminui à medida que a faixa etária aumenta.

A infecção intrauterina pelo VPF, no início da gestação, pode resultar em morte e reabsorção dos embriões ou fetos, infertilidade, abortos ou no nascimento de fetos mumificados (FLORES, 2017), ao ocorrer no final da gestação ou durante os primeiros 15 dias de vida o VPF produz sinais de disfunção cerebelar, se ocorrer após quinze dias, sinais sistêmicos e não cerebelares aparecerão (BAROJA et al. 1997).

Dentro de uma ninhada afetada, alguns podem ser clinicamente saudáveis, possivelmente devido à sua inata resistência ou aquisição de anticorpos de origem materna. Na infecção pré-natal tardia e neonatal precoce, o sistema nervoso central (SNC), incluindo cérebro, cerebelo, retina e óptica nervos, pode ser afetado (STUETZER; HARTMANN, 2014).

2.4 Sinais clínicos

Uma grande parcela dos gatos infectados parece não manifestar sinais clínicos da infecção. A doença, com os sinais clássicos, é observada, principalmente, em animais jovens e sem histórico de vacinação (FLORES, 2017), porém nos acometidos, as manifestações clínicas são febre alta, protrusão de terceira pálpebra, depressão, anorexia, êmese e diarreia, quando ocorre de forma hiperaguda pode ocorrer coma e morte súbita, antes da detecção dos sinais típicos (MATTES et al. 2013).

Alguns testes e avaliações neurológicos que podem ser utilizados para avaliação cerebelar são, avaliação da postura e locomoção, onde em lesões cerebelares, observa-se fino tremor da cabeça, regular durante o repouso. O teste de hemiestação e hemilocomoção podem ser realizados, no qual animais com lesões neurológicas podem

apresentar incapacidade para suportar o peso do corpo, além de apresentar tropeços (cerebelo), hipermetria (cerebelo), queda (sistema vestibular) ou respostas lentas (cerebelo) (FEITOSA, 2014).

O teste de reflexo de ameaça pode ser realizado, onde se observa que o animal deve imediatamente fechar as pálpebras por completo. A porção aferente desse teste é composta por todo o trato visual, e a porção eferente é composta pelo nervo facial e pelo cerebelo, cujas vias não são bem descritas (MARTINS; MELO, 2013).

A hipoplasia cerebelar produz sinais clínicos que variam entre uma ataxia discreta ou quase imperceptível nos animais recém-nascidos, até a completa ausência de coordenação e incapacidade de manter a postura normal (SCHILD et al. 2001), foram sinais observados em bovinos.

De acordo com Stuetzer; Hartmann (2014) os sinais mais comuns são ataxia, predominando movimentos hipermétricos, déficits de reação postural e cegueira, pode ainda haver sinais de disfunção cerebelar, como incoordenação ou tremor de intenção da cabeça, com estado mental normal, sendo estes sinais não progressivos. Estes sinais comumente aparecem por volta das três ou quatro semanas de vida, de acordo com Flores (2017).

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome cerebelar é fundamentalmente clínico, baseado no histórico, exame físico e exame neurológico (BRAUND, 1995). O diagnóstico definitivo da hipoplasia cerebelar é por meio do exame microscópico do tecido cerebelar, visto que, provoca o não desenvolvimento adequado do cerebelo, evidenciado macroscopicamente pela acentuada diminuição do órgão (FIRMINO et al. 2017).

Exames histopatológicos acabam tendo maior importância na confirmação do diagnóstico deste tipo de patologia (BRITO; MATOS; MOURA, 2015), em casos de hipoplasia cerebelar é possível identificar microscopicamente, o número e tamanho das folhas cerebelares diminuídos, com desorganização das células de Purkinje e das células granulosas, sem delimitação regular de transição entre as camadas, onde as células de Purkinje estavam irregularmente distribuídas dentro da camada granular e da camada molecular, já na substância branca cerebelar, há presença de neurônios heterotópicos distribuídos aleatoriamente, sugerindo falha na migração neuronal (SANTOS et al. 2013), a hipoplasia renal é descrita esporadicamente com a presença de organismos de inclusão

intranucleares, o que mostra que a infecção pode ser generalizada em indivíduos infectados no útero (BAROJA et al. 1997).

2.6 Diagnóstico diferencial

O termo abiotrofia descreve uma degeneração neuronal prematura causada por uma metabopatia intrínseca, geralmente descreve a maioria dos processos e doenças degenerativas hereditárias e indica deterioração neuronal após diferenciação celular normal (PELLEGRINO, 2010).

Este tipo de alteração cursa com sinais clínicos semelhantes, porém ocorre ausência de lesões macroscópicas, com diminuição da celularidade da camada granular e astrocitose (FIRMINO et al. 2017), e raramente o cerebelo pode apresentar-se discretamente diminuído de tamanho e achatado (CANTILE; YOUSSEF, 2016).

2.7 Prognóstico e tratamento

Não existe tratamento efetivo, pois as lesões a nível de sistema nervoso central (SNC), são irreversíveis (BAROJA et al., 1997), tornando assim o prognóstico desfavorável, para animais acometidos com este tipo de malformação.

O tratamento sintomático pode ser realizado através do uso de complexos vitamínicos, que contenham a vitamina B1 (tiamina), na tentativa de melhorar o quadro, já que sua deficiência interfere no metabolismo da glicose no sistema nervoso central (SNC), alterando a função dos sistemas enzimáticos intracelulares dependentes de pirofosfato de tiamina (ZAPPA; CAVALCANTI, 2019), caso o animal não consiga se alimentar é necessário entrar com suporte nutricional diferenciado, como métodos parenterais ou enterais. Também pode-se optar por alimentação “forçada” através de seringa (COELHO; ANGRIMANI; MARQUES, 2011).

2.8 Profilaxia

A vacinação se constitui um método eficiente para proteger os animais e reduzir a incidência da VPF (FLORES, 2017). Os objetivos da vacinação são proteger o indivíduo contra determinada infecção, bloquear a transmissão ou prevenir os sintomas de uma doença (AMARO; MACZUGA; CARON, 2016), desta forma, as vacinas essenciais para os felinos são aquelas que protegem contra o parvovírus felino (VPF), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino 1 (FHV1) (DAY; HORZINEK; SCHULTZ, 2016).

De acordo com o GDV (Grupo de Diretrizes de Vacinação), o protocolo vacinal para felinos deve-se ter início entre 6-8 semanas de idade com reforço da vacinação a cada 2-4 semanas até a idade de 16 semanas ou mais, com “reforço anual” comumente aplicado aos 12 meses de idade ou 12 meses após a última da série primária de vacinas dos gatos, (DAY; HORZINEK; SCHULTZ, 2016). A vacinação se constitui em um método eficiente para proteger os animais e reduzir a incidência da VPF (FLORES, 2017).

Outras formas de evitar a hipoplasia cerebelar são: o não uso de contraceptivos, tendo em vista que estes trazem malefícios como, hiperplasia mamária, hiperplasia e mineralização endometrial, piometra, aborto, atraso no parto e malformações (FERNANDES, 2018); e a castração que se apresenta como uma alternativa eficaz no controle populacional de cães e gatos, pois colabora com a redução da natalidade sem agredir os direitos e bem-estar animal (SILVA et al. 2015), evitando também o nascimento de animais com algum tipo de malformação.

3. RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo no IFPB, Campus Sousa, setor de Clínica Médica de Pequenos Animais um felino, fêmea, SRD, pesando 400g e aproximadamente 60 dias de idade.

De acordo com a tutora, a paciente não conseguia se equilibrar normalmente, e ao tentar se equilibrar ia a decúbito, apresentava incoordenação motora ao tentar assumir posição quadrupedal, não conseguindo se pôr em estação. O animal apresentava dificuldade para ingerir água e alimentos devido sua falta de equilíbrio associado a tremores na cabeça, citando ainda, ter percebido que o animal tinha a visão diminuída, sendo estes sinais, estáveis, sem nenhuma evolução.

A paciente possuía reflexo de sucção e de deglutição, porém devido aos tremores na cabeça sua alimentação se apresentava um pouco comprometida, sendo necessário que fosse forçada alimentação com ração premium umedecida com água aquecida. Os sinais foram notados por volta de 30 dias antes da consulta.

Da mesma ninhada, nasceram quatro filhotes, destes, dois neonatos apresentaram malformações, do tipo artrogrifose (Figura 1) e estavam natimortos, um terceiro filhote morreu dois dias após o nascimento, este não tinha reflexo de sucção, porém conseguia deglutir a alimentação.

A tutora forçou a ingestão de colostro aproximando o animal e pressionando a teta na boca do neonato, também foi realizada a suplementação com uma receita caseira de leite para filhotes, apresentava déficit de locomoção quando procurava pela mãe. Nestes animais não foi possível realização de exame necroscópico.



Figura 1: Feto malformado, com presença de artrogrifose e malformação óssea.

A mãe dos filhotes, não era vacinada contra panleucopenia, morava em apartamento, sem contactantes externos, e não utilizava injeções contraceptivas. Era primípara, de aproximadamente dois anos e meio, normalmente convivia com mais três animais no apartamento, todos castrados, sendo um macho e duas fêmeas. Estes também não eram vacinados, e não apresentaram sintomatologia clínica.

Contudo, a mãe, há aproximadamente quatro meses antes do animal do relato ter sido levado ao HV-ASA, teria passado um período de quarenta dias em um lar com acesso à rua, e outros contactantes, vindo neste período a engravidar.

Ao ser realizado o exame clínico geral notou-se que o animal apresentava parâmetros dentro dos padrões de normalidade, com frequência cardíaca (FC) 280 bpm, frequência respiratória (FR) 32 mpm, tempo de preenchimento capilar (TPC) 2 segundos, temperatura retal (TR) 37.8°C, mucosas normocoradas, hidratado, e com linfonodos sem alterações.

Na avaliação clínica específica foi observado na paciente sinais neurológicos acentuados caracterizados por ataxia, dismetria do tipo hipermétrico, espasticidade dos membros torácicos e pélvicos, diminuição dos reflexos proprioceptivo do lado esquerdo e tremores de intenção, apresentou ainda reflexo de ameaça diminuído, ao serem realizados os testes de consciência o animal não apresentou alteração alguma.

A paciente recebeu tratamento de suporte com complexo vitamínico que possuía vitamina B1 (Nutrifull cat, Organnact®, Curitiba) na sua composição, com dose de 0,5 ml, SID (uma vez ao dia), VO (via oral), até o retorno (sete dias) na tentativa de melhorar o quadro clínico da paciente.

Sete dias após a primeira consulta o animal retornou, e apresentou pioras ao quadro geral, de acordo com a tutora devido aos tremores da cabeça a paciente não estava conseguindo se alimentar e aspirava água ao tentar ingeri-la, concomitantemente foi observado ocorrência de espirros constantes, chegando por vezes a apresentar secreção serosanguinolenta na secreção nasal.

Após nascimento, o animal ficou sendo cuidado e mantido em uma caixa de papelão (20 x 40 x 30), e quando atingiu 40 dias de idade conseguia sair da caixa, ao sair acabava por bater a cabeça no chão, por causa da falta de equilíbrio. Os parâmetros gerais continuavam dentro da normalidade, apresentando FC 272 bpm, FR 24 mpm, TR 37°C e pesava 320 gramas. Diante do quadro clínico do animal, foi indicado a eutanásia, porém não foi aceito pela tutora.

No dia seguinte ao retorno o animal, o mesmo estava apresentando dispneia acentuada, e não aceitava mais a alimentação de forma forçada, chegando a regurgitar o alimento. No exame geral o animal apresentou FC 216 bpm, FR 20, TR 37,4°C e pesando 280 gramas. Na realização da ausculta pulmonar, o animal possuía uma leve crepitação pulmonar. Foi realizado exame radiográfico, onde não foi observado alteração.

Diante do quadro clínico desfavorável o animal foi eutanasiado, sendo utilizado 0,7 ml de Propofol 1%.

Na necropsia, foi percebido macroscopicamente diminuição do tamanho do cerebello (Figura 2). Microscopicamente, verificou-se diminuição no número e adelgaçamento das folhas cerebelares, com hipoplasia das camadas molecular e granular (Figura 3). A camada granular estava significativamente mais afetada.

Os neurônios de Purkinje remanescentes apresentavam-se aleatoriamente distribuídos, justapostos à substância branca. No neurópilo, observaram-se vacuolizações multifocais e aleatórias, medindo aproximadamente 50µm; e em alguns neurônios, havia vacuolizações intracitoplasmáticas (degeneração neuronal) (Figura 4).



Figura 2: cerebello diminuído de tamanho.

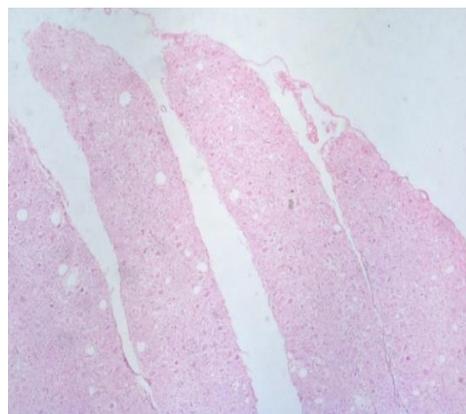


Figura 3– adelgaçamento das folhas e perda da estratificação cortical por hipoplasia das camadas molecular e granular. HE. Obj. 5x.

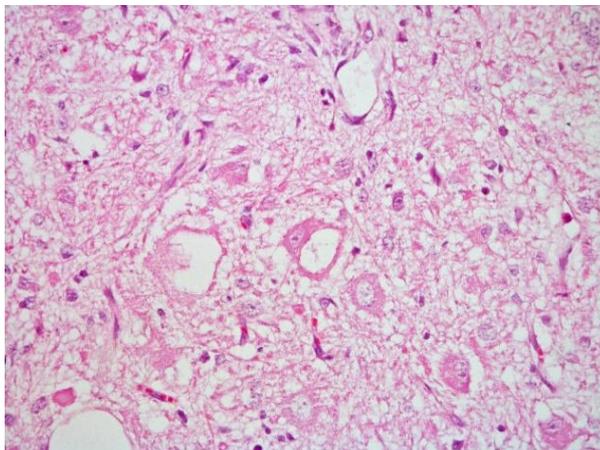


Figura 4 – Cerebelo, substancia branca. Observa-se neurônios com vacuolização intracitoplasmática (degeneração neuronal). HE. Obj. 40x.

Foi notado ainda alteração renal onde estes estavam diminuídos e com superfície subcapsular irregular. Ao corte, verificam-se múltiplas cavitações (cistos de retenção) distribuídos através das regiões córtico-medulares.

De acordo com a epidemiologia associado a clínica do animal, o diagnóstico presuntivo foi de síndrome cerebelar, e através do resultado do exame macroscópico e microscópico, o diagnóstico definitivo foi de hipoplasia cerebelar.

4. DISCUSSÃO

O paciente que foi objeto deste estudo, teve diagnóstico nosológico de síndrome cerebelar, de acordo com os sinais clínicos, exame neurológico e histórico conforme Braund (1995), através de exame histopatológico foi possível chegar ao diagnóstico definitivo, concordando com Brito, Matos e Moura (2015) quando ele diz que, exames histopatológicos acabam tendo maior importância na confirmação do diagnóstico deste tipo de patologia, sendo as lesões histopatológicas idênticas as que Santos et al. (2013) relatou, confirmando assim o diagnóstico de hipoplasia cerebelar.

Outra alteração importante, porém, esporádica que pode estar associada a infecção por parvovírus felino de forma intrauterina, foi a hipoplasia renal encontrada neste caso, que também foi relatada por Baroja e colaboradores (1997).

Conforme ocorreu neste caso o exame histopatológico foi definitivo para o fechamento do diagnóstico de hipoplasia cerebelar, entretanto para que se chegue a tal confirmação a percepção clínica associado a epidemiologia e histórico do caso, junto com os exames neurológicos, são de suma importância.

Os sinais clínicos demonstrados pela paciente tiveram início por volta das quatro semanas de vida corroborando com Flores (2017) e não evoluíram com o passar dos dias, sendo lesões não progressivas, os sinais demonstrados eram plenamente condizentes com lesão cerebelar, sendo os mesmos sinais relatados por Stuetzer; Hartmann, (2014), espasticidade na marcha, hipermetria, tremores de intenção, ataxia, dismetria do tipo hipermétrica, déficit de reação postural e também dificuldade visual, porém o animal possuía consciência normal, restringindo assim sua lesão ao cerebelo.

Os sintomas e achados clínicos obtidos neste caso servem como alerta aos clínicos que tenham possibilidade de atender pacientes neonatais com problemas neurológicos, onde tais achados podem sugerir lesão a nível de SNC, mais especificamente lesão cerebelar, contribuindo assim para um diagnóstico presuntivo precoce, favorecendo um manejo adequado ao animal ao paciente.

A abiotrofia cerebelar é o principal diagnóstico diferencial da hipoplasia cerebelar, este fato se dá devido a semelhança dos sinais clínicos geralmente observados, contudo, se diferencia devido macroscopia do órgão, onde raramente se observam alterações no tamanho do órgão, porém microscopicamente se observam alterações na celularidade, de acordo com Firmino (2017).

Descartou-se abiotrofia neste caso devido ao exame microscópico e macroscópico, não serem correspondentes com as alterações relatadas neste tipo de caso.

O período de vida deste paciente (60 dias) só foi possível devido ao comprometimento da sua protetora para com o animal, ao forçar alimentação e ingestão de água, comprovado por Coelho, Angrimani e Marques (2011). Tendo em vista que a maioria dos casos relatados informam o período de vida de animais com estas alterações neurológicas, são por volta de 35 dias, quando são animais tutorados, muito provavelmente animais errantes ou que não recebam um suporte adequado quando neonatos terão possibilidades de vida muito reduzidas, podendo não ultrapassar os primeiros dias de vida.

De acordo com Zappa; Cavalcanti (2019) a tiamina (vitamina B1) é de grande importância nas atividades do sistema nervoso central auxiliando na manutenção e viabilidade da bainha de mielina.

A tiamina, pode ser utilizado como um auxiliar ao quadro clínico, em alguns casos, onde as células do cerebelo tenham sido menos afetadas, pode dar um maior suporte ao sistema nervoso. Todavia neste caso a vitamina não surtiu efeito algum, muito devido o animal ter sido acometido por uma malformação, não sendo possível que ocorra reestruturação tecidual do cerebelo, impedindo assim melhora clínica.

No caso em questão houve um tempo de tentativa, contudo diante da negativa resposta do paciente, não melhorando seu quadro clínico, optou-se pela eutanásia, pela inviabilidade de qualidade de vida da paciente, indo em acordo com o relato de Baroja et al. (1997), onde o animal de seu estudo, também precisou ser eutanasiado.

O fato de maior sugestividade para ocorrência da hipoplasia neste caso, foi a não vacinação da mãe contra o vírus da panleucopenia felina, associada ao acesso a contactantes portadores do agente corroborando com Ettinger e Feldman (2004), por ser uma doença comum entre a espécie felina e de ocorrência cosmopolita de acordo com Flores (2017).

Possivelmente a mãe tenha sido infectada por volta do terço final da gestação, concordado com Baroja et al., (1997), como foi relatado pela tutora o não uso de injeções contraceptivas, exclui-se essa possibilidade como a causa das más formações, não se enquadrando com o relato de Fernandes (2018).

A fêmea gestante com acesso à rua como foi a fêmea do caso, possui mais facilidade de contrair a doença, contudo o fato dela não apresentar sintomatologia clássica de panleucopenia felina, tenha se dado devido sua idade mais avançada deferindo-a uma melhor imunidade.

5. CONCLUSÃO

O presente estudo possibilitou uma compreensão acerca da hipoplasia cerebelar, demonstrando as melhores formas de diagnóstico e os sinais clínicos que são mais comuns neste tipo de caso, assim como também seu principal diagnóstico diferencial,

De uma forma geral a hipoplasia cerebelar tem o seu diagnóstico definitivo através da histopatologia, sendo auxiliado pela epidemiologia, sinais clínicos e exames neurológicos.

Por fim, conclui-se que a profilaxia realizada de forma correta é o meio mais seguro para evitar a contração de doenças infectocontagiosas como a panleucopenia felina, que possivelmente pode trazer o desenvolvimento da hipoplasia cerebelar, podendo ser incompatível com a vida, dependendo do grau de comprometimento do sistema nervoso.

REFERÊNCIAS

- AMARO, F. P. A.; MACZUGA, J. M.; CARON, L. F. A vacinologia em cães e gatos. **Archives of Veterinary Science**. v.21, n.1, p. 01-10, 2016
- AKHTARDANESHA, B.; SHOJAEIB, B.; KHEIRANDISHC, R.; ASKARIC, N. Parvoviral induced cerebellar hypoplasia in a kitten. **Online Journal of Veterinary Research**, v. 18, n.1, p.41-46, 2014.
- BAROJA, G. H.; MARQUÉS, J. C.; BATLLE, M. P. I. Hipoplasia cerebelar en el gato. **Clínica veterinaria de pequeños animales**, v. 17, n. 3, p. 167-175, 1997.
- BRAUND, K. G. **Clinical syndromes in veterinary neurology**. 2. ed. St. Louis: Mosby, 1995. 477 p.
- BRITO E. S. A.; MATOS M. P. C.; MOURA V. M. B. D. O passo a passo da colheita e remessa de material para exame histopatológico. **Caderno Técnico**. Goiás, out. 2015. Disponível em: http://www.crmvgo.org.br/site/download/card_2.pdf. Acesso em 10 nov. 2019.
- BUGALHO, P.; CORREA, B.; VIANA-BAPTISTA, M. Papel do Cerebelo nas funções cognitivas e comportamentais: Bases científicas e modelos de estudo. **Acta Medica Portuguesa**. 2006. p. 257-268.
- CANTILE, C.; YOUSSEF, S. Nervous system. In: MAXIE, M.G. **Pathology of domestic animals**. 6.ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. vol. 1, p.250-406.
- COELHO, P. C. M. S.; ANGRIMANI, D. S. R.; MARQUES, E. S. Micoplasmose em felinos domésticos: revisão de literatura. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**. Garça: FAEF, n. 16, 2011. ISSN: 1679-7353.
- DAY, M. J.; HORZINEK, M. C.; SCHULTZ, R. D.; SQUIRES, R. A. Diretrizes para a vacinação de cães e gatos. **Journal of Small Animal Practice**. Vol. 57. 2016.
- DAMIANI, D.; GONÇALVES V. P.; KUHLL.; ALOI P. H.; NASCIMENTO A. M. Aspectos neurofuncionais do cerebelo: o fim de um dogma. **Arquivo Brasileiro Neurocirurgia**. Rio de Janeiro: Thieme Publicações Ltda, Vol. 35 p. 39-44. 2016.
- DEWEY, C. W.; COSTA, R. C. **Neurologia canina e felina – guia prático**. 1. ed. São Paulo: Ed. Guará Ltda. 2017.
- ETTINGER S. J.; FELDMAN E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- FEITOSA, F.L.F. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 3ª ed. Ed. Roca, São Paulo, 2014.
- FLORES E. F. **Virologia veterinária**. 2ªed. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 2012. p. 375-397.

FERNANDES, A. L. P. **Uso de contraceptivos como causa de malformações fetais em filhotes de gata.** 2018. 31f. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Medicina Veterinária). Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal da Paraíba, Areia. 2018.

FIRMINO, M. O., MAIA, L. A., COSTA, C. C. F. S., OLIVEIRA, L. M.; DANTAS, A. F. M. Abiotrofia cerebelar em um gato: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.** Belo Horizonte. v.69, n.5, p.1181-1185. 2017.

GREENE, C. E. Panleucopenia felina. **Doenças Infeciosas do Cão e Gato.** 2nd Ed. (Greene, ed.). W.B. Saunders, Philadelphia, p. 52-57. 2013.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J.; ABRAHAMSOHN, P. **Histologia básica:** texto e atlas. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH H. G. **Anatomia dos animais domésticos:** texto e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

LIM, J. H.; KIM, D. Y.; YOON, J. H.; KIM, W. H.; KWEON, O. K. Cerebellar vermian hypoplasia in a Cocker Spaniel. **Journal Veterinary Science.** Seoul, p. 215-217. 2008.

MATTES, B. R.; PASTORE, P. A.; ARAZI, L. B.; FRANCISCO, M. F.; POSSI, T. G. Uso da homeopatia em um surto endêmico de panleucopenia felina – relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP,** v. 11, n. 2, p. 56-56. 2013.

MARTINS B. C.; MELO, E. G. Localização das Lesões Neurológicas. In: **Cadernos técnicos de veterinária e zootecnia.** Belo Horizonte: FEPMVZ, 2013. ISSN – 1676-6024. Disponível em: http://www.vet.ufmg.br/editora/cadernos_tecnicos/1_20090120153045. Acesso em: 13/12/2019.

MOREIRA, E. S. **Coleção monografias neuroanatômicas morfo-funcionais.** Volta Redonda. V.14, p. 19-31. 2017.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; **Medicina interna de pequenos animais.** 5.ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 454. 2015.

OLIVEIRA, E. C.; PESCADOR, C. A.; SONNE, L.; PAVARINI, S. P.; SANTOS, A. S.; CORBELLINI, L. G.; DRIEMEIER, D. Análise imuno-histoquímica de cães naturalmente infectados pelo parvovírus canino. **Pesquisa Veterinária Brasileira.** v. 29 n. 2. Rio de Janeiro, 2009.

QUINN, P.J.; MARKEY, B.K., CARTER, M.E. **Microbiologia veterinária e doenças infecciosas.** Porto Alegre: Artmed, 2005. p. 512.

RAMILO. D. W. R. **Subtipificação do parvovírus canino e felino.** Dissertação de mestrado integrado em medicina veterinária - Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa. 2008.

SANTOS, J. R. S.; DANTAS, A. F. M.; PESSOA, C. R. M.; SILVA, T. R.; SIMÕES, S. V. D. RIET-CORREA, F.; PEDROSA, D. Lissencephaly and cerebellar hypoplasia in a goat. **Ciência Rural**, Santa Maria. v.43, n. 10, p. 1858-1861. 2013.

SCHATZBERG, S. J. HALEY, N. J.; BARR, S. C.; PARRISH, C.; STEINGOLD, S.; SUMMERS, B. A.; DELAHUNTA, A.; KORNEGAY, J. N.; SHARP, N. J. H. Polymerase chain reaction (PCR) amplification of parvoviral DNA from the brains of dogs and cats with cerebellar hypoplasia. **Journal Veterinary Internal Medicine**. p. 538-544. 2003.

SILVA, A. C. P.; FILHO, N. P. R.; FERNANDEZ, S.; NARDI, A. B.; NETO, J. M. C.; PAGANI, D. S.; VICENTE, W. R. R.; FELICIANO, M. A. R. Principais afecções congênitas de conceptos felinos – Revisão. **Revista investigação**. v. 15, n. 9, p. 8-13, 2016.

SILVA, S. B. D.; FARIAS, J. O. G.; BARROS, R. A.; ANDRADE, G. D. S. CASTRAÇÃO EM PEQUENOS ANIMAIS. *In: XVII Encontro de iniciação científica e II mostra de extensão da UNINCOR, 2015, Três Corações. Anais [...].* Três Corações. 2015. p. 31.

STUETZER, B.; HARTMANN, K. Feline Infectious Diseases feline parvovirus infection and associated diseases. **The Veterinary Journal**, v. 201, n. 2, p. 150-155, 2014.

SCHILD A.L.; RIET-CORREA F.; DAMÉ M.C.; FERNANDES C.G.; GRAÇA D.L. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos charolês no sul do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, v. 31, p. 149-153, 2001.

ZAPPA, V.; CAVALCANTI, A.D. Polioencefalomalacia em ruminantes– Revisão de literatura. **Revista científica de medicina veterinária**. Garça: FAEF, n. 21. 2013. ISSN: 1679-7353.