

HIPOPLASIA CEREBELAR EM FELINOS

KAYANE ROSALES MOLARINHO¹; LARISSA ALT TAVARES²; JHAMILA VIÉGAS ABDALA²; JORDANA NUNES BASSI²; DANIEL MACHADO ALVES²; MARGARIDA BUSS RAFFI³

¹Universidade Federal de Pelotas – nanyrosales@gmail.com

²Universidade Federal de Pelotas – laari.tavares@hotmail.com

³Universidade Federal de Pelotas – marga@ufpel.edu.br

1. INTRODUÇÃO

Malformações congênitas são descritas como defeitos do desenvolvimento presentes já ao nascimento (WAMMES et al., 2013), são anormalidades estruturais e funcionais de tecidos, órgãos ou sistemas (MARTINI-SANTOS et al., 2012). Dentre todos os sistemas que podem ser acometidos, o sistema nervoso central é um dos mais afetados tanto em humanos quanto em animais (SILVA et al., 2009).

Essas anomalias podem ser de causa hereditária, por agentes infecciosos, plantas tóxicas, substâncias químicas, agressões físicas ou deficiências nutricionais. Os quadros de anomalias congênitas em carnívoros são pouco relatados e, na maioria dos casos, a etiologia é incerta (MARTINI-SANTOS et al., 2012). As enfermidades congênitas estão entre as mais importantes desordens neurológicas do sistema nervoso central, sendo observadas em diversas espécies domésticas, especialmente em bovinos e felinos (JUBB et al., 1992).

O termo hipoplasia refere-se à redução da taxa de proliferação celular (FILHO, 2000). A hipoplasia cerebelar é o defeito congênito do sistema nervoso central mais frequentemente observado nas espécies domésticas (SCHILD et al., 2001) e é caracterizada pela diminuição das dimensões do cerebelo (CINTRA et al., 2014).

Essa enfermidade produz sinais clínicos que variam entre ataxia discreta ou imperceptível em animais neonatos, até a ausência completa de coordenação e incapacidade de manter a postura normal, também podem ser observados tremores de cabeça e nistagmo. Nas formas mais severas, os animais podem ser incapazes de manter-se em pé e podem assumir várias posições, incluindo opistótono (ZACHARY & McGAVIN, 2013; SCHILD et al., 2001).

Em casos de hipoplasia cerebelar pode-se observar o cerebelo com tamanho reduzido (ZACHARY & McGAVIN, 2013) ou até mesmo sem lesões macroscópicas aparentes (SCHILD et al., 2001). Quanto às lesões microscópicas, ZACHARY & McGAVIN (2013) citam: necrose e perda da camada granular externa e degeneração e perda das células de Purkinje.

Em carnívoros, as causas mais comuns de hipoplasia cerebelar são as parvovirose e, em felinos, essa anomalia está associada à infecção intrauterina pelo vírus da panleucopenia felina (CASTRO, 2013; ZACHARY & McGAVIN, 2013). Essa doença, que acomete felinos domésticos e selvagens, é causada por um Parvovírus e a infecção pode ocorrer por transmissão vertical, durante a gestação, e transmissão horizontal, através de contato direto com animais infectados ou através de fômites (RAMILO, 2008).

A panleucopenia felina acomete principalmente animais jovens de até 12 meses de idade, e a mortalidade pode chegar a 100% (CASTRO, 2013). Para se realizar o diagnóstico definitivo desta enfermidade, pode-se empregar técnicas de

PCR, ELISA, hemoaglutinação, inibição da hemoaglutinação, imunofluorescência direta, isolamento viral, microscopia eletrônica, hibridização *in situ*, pelos achados patológicos e pela técnica de imuno-histoquímica (CASTRO, 2013).

O presente trabalho tem como objetivo descrever as lesões observadas em quatro felinos que apresentavam sinais clínicos cerebelares, encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL).

2. METODOLOGIA

Foram encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico para realização de necropsia, quatro cadáveres de felinos sem raça definida, sendo duas fêmeas adultas, mãe e filha (gatas A e B) e dois filhotes da gata A (gatos C e D) com 3 meses de idade. Os animais pertenciam a um mesmo proprietário, não eram vacinados e tinham acesso à rua.

Durante as necropsias foram coletados fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica e encéfalo, que foram fixados em formol tamponado a 10%, incluídos em blocos de parafina, cortados em seções de aproximadamente 3 µm de espessura e corados pelas técnicas de Hematoxilina e Eosina.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A fêmea A teve na sua primeira ninhada quatro filhotes, destes, três morreram, restando apenas um filhote, que é a fêmea B, com sinais neurológicos desde o nascimento. Na sua segunda ninhada, a gata A teve cinco filhotes, dos quais, três morreram, restando os gatos C e D.

Os quatro felinos apresentavam sinais clínicos característicos de hipoplasia cerebelar como ataxia, hipermetria e perda de equilíbrio, sinais esses de acordo com os descritos por SCHILD (2001). Os felinos C e D apresentavam sinais clínicos ainda mais severos, com incapacidade de manter-se em estação.

Durante as necropsias não foram observadas alterações macroscópicas significativas, concordando com os achados descritos por SCHILD (2001). Na microscopia óptica foram observadas lesões restritas ao cerebelo e caracterizavam-se por desorganização das capas cerebelares e diminuição de células de Purkinje. A capa granular apresentava-se estreita e hipocelular, com presença de esferoides axonais. Apesar de os gatos C e D terem apresentado sinais clínicos neurológicos mais acentuados, as lesões microscópicas da gata A eram mais severas.

O sítio de ligação desse vírus é na camada germinativa externa do cerebelo. As células infectadas são destruídas, diminuindo o potencial de crescimento deste tecido (JUBB, 1992; ZACHARY & McGAVIN, 2013) causando alterações microscópicas compatíveis com as observadas nos animais aqui relatados.

A hipoplasia cerebelar em felinos tem sido descrita com frequência como consequência da infecção pelo vírus da panleucopenia felina (JUBB et al., 1992; POLLOCK, 1984). Neste caso, aparentemente, a provável causa da doença foi a infecção por este vírus, que deve ter infectado primariamente a mãe e posteriormente os filhotes durante as gestações.

4. CONCLUSÕES

Hipoplasia cerebelar é uma doença grave que afeta diferentes espécies. Essa anomalia congênita pode estar associada a diversos fatores. Nos felinos é comumente associada à infecção intrauterina pelo vírus da panleucopenia felina. No caso descrito neste trabalho, houve um número significativo de animais acometidos, sugerindo como causa um agente infeccioso; no entanto, são necessários exames complementares para auxiliar na elucidação da etiologia desta enfermidade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CASTRO, N. B. **Achados patológicos e imuno-histoquímicos de felinos mestiços com panleucopenia felina**. Julho/2013. Trabalho de conclusão de curso – Curso de graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

CINTRA, T. C. F.; CARVALHO, C. F.; CANOLA, J. C.; NEPOMUCENO, A. C.; ANDRADE NETO, J. P. Aspectos ultrassonográficos do cerebelo e aplicação da ultrassonografia transcraniana no diagnóstico da hipoplasia cerebelar em cães. **Archives of Veterinary Science**, São Paulo, v. 19, resumo 052, 2014.

FILHO, G. B. **Bogliolo Patologia**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S. A., 2000.

JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C., PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. California: Academic Press, 1992.

MARTINI-SANTOS, B. J.; DIEFENBACH, A.; PEIXOTO, T. C.; NÓBREGA, J. E. Jr.; ANJOS, B. L. Anomalias congênitas múltiplas em felinos domésticos neonatos. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 40, n. 4, p. 1087, 2012.

POLLOCK, R. V. H. The parvoviruses. Part I. Feline Panleukopenia Virus and Mink Enteritis Virus, **Compendium continuous Education Practice Veterinary**. V. 6, n. 3, p. 227-241, 1984.

RAMILO, D. W. R. **Subtipificação do parvovírus canino e felino**. 2008. Dissertação (Mestrado) – Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa.

SCHILD, A. L.; RIET-CORREA, F.; FERNANDES, C. G.; DAMÉ, M. C.; GRAÇA, D. L. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos charolês no sul do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 31, n. 1, p. 149 – 153, 2001.

SILVA, E. O. da; ARAÚJO, F. P. de; ARIAS, M. V. B.; BRACARENSE, A. P. F. R. L. Aplasia segmentar múltipla da medula espinhal em gato. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 30, n. 3, p. 687-692, 2009.

WAMMES, J. C. S.; FILADELPHO, A. L.; BIRCK, A. J.; BARCELOS, R. P.; PERES, J. A. Felinos Teratodelfos: relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, ano XI, n. 20, 2013.



ZACHARY, J. F.; McGAVIN, M. D. **Bases da Patologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.