



FRIDA, R. Indução do estro em ovelhas da raça Texel durante o anestro estacional utilizando meio implante de progéstágeno novo ou reutilizado. *Veterinária Notícias*, v. 13, n. 1, p. 39-45, 2007.

▪ HAYATU, A; LISANERWORK, E; GEBREHIWOT, T; ALEMSELAM, B; KHAR, S.K. Estrus synchronization in sheep with synthetic progestagens. *Tropical Animal Health and Production*, v.41, p.1521-1524, 2009.

▪ MONREAL, A.C; TONIOLLO, H.G; ZORZATTO, J.R; BICUDO, S.D. Cabras sincronizadas com CIDR en la latitud 20° 28S. *Archivos de Zootecnia*, v.51, p.453-456, 2002.

▪ RUBIANES, E; CASTRO, T. KAMAID, S. Estrus response after a short progesterone priming in seasonally anestrous goats. *Theriogenology*, v.49, p. 356-362, 1998.

LISENCEFALIA-PAQUIGIRIA E HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM BOVINO

Bianca Lemos dos Santos^{1*}, Clairton Marcolongo-Pereira¹, Kayane R. Molarinho¹, Rosimeri Zamboni¹, Ana Carolina B. Coelho¹, Ana Lucia Schilde²

¹ Pós-graduação (PPGVET) e Graduação, Faculdade de Veterinária, UFPEL *Autor para correspondência: bi.l.s@hotmail.com

² Laboratório Regional de Diagnóstico, FV, UFPEL.

RESUMO

Descreve-se um caso de lisencefalia-paquigiria observado em um bovino cruza Charolês x Tabapuã de 34 dias de vida. Os sinais clínicos caracterizaram-se por incoordenação motora, cegueira, tremores da cabeça e do pescoço e depressão. Na necropsia os hemisférios cerebrais estavam com a superfície lisa. Havia formação rudimentar dos giros e dos sulcos do telencéfalo e o cerebelo estava hipoplásico. Histologicamente havia espessamento da substância cinzenta do córtex cerebral, desorganização das folhas cerebelares e heterotopia dos neurônios de Purkinje. Não foi possível determinar a causa da lesão mas aparentemente trata-se de um caso esporádico de lisencefalia-paquigiria sem causa definida.

SUMMARY

It is described a case of lissencephaly-pachygyria observed in a Charolais x Tabapuã bovine of 34 days of life. Clinical signs were characterized by motor neuron incoordination, blindness, tremors of the head and the neck, and depression. At necropsy the cerebral hemispheres had a smooth surface with rudimentary and few gyri and short, shallow sulci of the telencephalon. The cerebellum was hypoplastic. Histologically there was thickening of the gray matter of the cerebral cortex and heterotopia of Purkinje neurons and disorganization of the cerebellar folia. It was not possible to determine de cause of the injury, but it is apparently

a sporadic case of lissencephaly-pachygyria of unknown cause.

INTRODUÇÃO

As funções normais do cérebro dependem do correto posicionamento dos neurônios decorrentes da migração neuronal (Ayala et al. 2007). Lisencefalia é uma malformação do telencéfalo que ocorre devido a uma desordem dessa migração levando a deformidade nas circunvoluções cerebrais e desorganização da camada cortical. A perda dos giros e dos sulcos associada com espessamento da camada cortical (paquigiria) dá um aspecto liso a superfície cerebral (De Lahunta & Glass 2009).

Lisencefalia já foi relatada em cães da raça Lhasa apso (Lee et al. 2011), Wire Fox terriers, Setter Irlandês, Samoiada, em um cão de raça não definida, em gatos da raça Korat (De Lahunta & Glass 2009), em caprinos (Santos et al. 2013) e em ovinos (Pérez et al. 2013), Na maioria dos casos a lisencefalia ocorre associada a outras malformações encefálicas como microcefalia, hipoplasia cerebelar e do corpo caloso. Ainda não há relatos na literatura de lisencefalia e hipoplasia cerebelar em bovinos. A etiologia em animais ainda permanece incerta, no entanto, acredita-se que esteja mais intimamente associada à doença genética do que a teratogênica. Os sinais clínicos em animais caracterizam-se por convulsões, incoordenação motora, cegueira e anormalidades no comportamento (Lee et al. 2011).

O objetivo deste trabalho foi descrever os achados clínico-patológicos de um caso de lisence-



MATERIAL E MÉTODOS

De um total de 80 bezerros, um macho, cruza Charolês x Tabapuã, de 34 dias de idade, foi encaminhado ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), com distúrbios neurológicos caracterizados por apatia, tremores da cabeça e do pescoço, ataxia e hipermetria, dificuldade de andar e cegueira (Fig. 1A). Devido ao prognóstico desfavorável o bovino foi eutanasiado e necropsiado. Foram coletados fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica e sistema nervoso central os quais foram fixados em formalina tamponada 10%. O material foi processado rotineiramente para exame histológico e corado pela técnica de hematoxilina-eosina (HE). Para se descartar malformação congênita causada pela infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) fragmentos de pele, linfonodo e do córtex cerebral foram submetidos à técnica de imuno-histoquímica utilizando anticorpo primário monoclonal comercial anti-BVDV 15C5 (Syracuse, Estados Unidos) na diluição de 1:500 (Santos et al. 2011).

RESULTADOS

Na necropsia os hemisférios cerebrais estavam com as circunvoluções aumentadas e com formação rudimentar dos giros e dos sulcos do telencéfalo (Fig. 1B). O cerebelo estava hipoplásico com diminuição marcada de ambos os hemisférios e do vermis com perda do padrão característico de folias. Em cortes transversais do encéfalo além da lisencefalia havia espessamento da substância cinzenta (paquigiria) do córtex e a substância branca estava estreita (Fig. 1C).

Histologicamente, no córtex cerebral havia perda das seis (I a VI) camadas cerebrais típicas dessa região, diminuição da celularidade e desorganização neuronal da substância cinzenta. Os neurônios eram distribuídos aleatoriamente sem padrão laminar, desde a camada mais superficial até a mais profunda. Na substância branca havia presença de neurônios heterotópicos. No cerebelo havia diminuição do tamanho e número das folias cerebelares. As células da capa granular estavam desorganizadas e havia heterotopia dos neurônios de Purkinje (Fig. 1D). Os resultados da imuno-histoquímica para detecção do vírus BVDV foram negativos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O diagnóstico de lisencefalia e hipoplasia cerebelar foi realizado com base nas alterações macroscópicas e exame histopatológico do encéfalo do bovino. Os sinais clínicos foram similares aos encontrados em casos de lisencefalia e hipoplasia cerebelar em cães e gatos (Mackillop Edward 2010) e ovinos (Pérez et al. 2013). Em um caso relatado em caprinos os sinais foram mais cerebelares.

Cabe destacar que no presente caso somente um bovino foi afetado no rebanho e não havia lesões inflamatórias no sistema nervoso central (SNC), o que sugere que a malformação não é de origem infecciosa. As lesões intrauterinas causadas por infecção viral, agentes tóxicos, hipóxia-isquêmica ou trauma podem causar malformações corticais e cerebelares devido a destruição das células e neurônios germinais (Mackillop Edward 2010). Em um caso de lisencefalia e hipoplasia cerebelar de origem hereditária em ovinos (Pérez et al. 2013) as lesões foram similares às observadas no bovino deste trabalho.

Chama-se a atenção para o diagnóstico diferencial das doenças que causam manifestações clínicas neurológicas em bovinos jovens como os abscessos cerebrais em consequência da infecção umbilical que no presente caso foi a primeira suspeita e os abscessos de pituitária que em geral ocorrem de forma coletiva quando os bezerros são desmamados com tabuleta.

No rebanho de origem deste bovino nenhum outro animal nasceu com o problema e os progenitores foram eliminados da reprodução não sendo possível investigar a possível origem hereditária da enfermidade. Aparentemente este trata-se de um caso esporádico de lisencefalia sem causa definida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ayala R., Shu T., Tsai LH. 2007. Trekking across the brain: The journey of neuronal migration. *Cell*. v.128, n.12, p. 29-43.
- De Lahunta A, Glass E. 2009. Development of the nervous system: Malformation. In: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Saint Louis, Missouri: Saunders Elsevier. 3 ed. Cap.3. p.23-53.
- Lee K., Lim C., Kang B., Park H. 2011. Clinical and MRI finding of lissencephaly in a mixed breed dog. *J. Vet. Med. Sci.* 73(10): 1385-1388.
- Mackillop E. 2010. Magnetic Resonance Imaging of intracranial malformation in dogs and

cats. PVC-EC. v.52. p.42-51.

• Pérez V., Vega A. S., Fuerte M., Benavides J., Delgado L., Ferreras M. C., Arranz J. J. 2013. Hereditary lissencephaly and cerebellar hypoplasia in Churras lambs. BMC Veterinary Research. 9 (156). p.1-11.

• Santos J.R.S.S., Dantas A., F.,M., Pessoa C., R.,M.,Silva T., R., Simões S., V., D., Riet-Correa F., Pedrosa D. 2013. Lissencephaly and cerebellar hypoplasia in a goat. Ciência Rural. v. 23. N.10. p. 1858-1861.

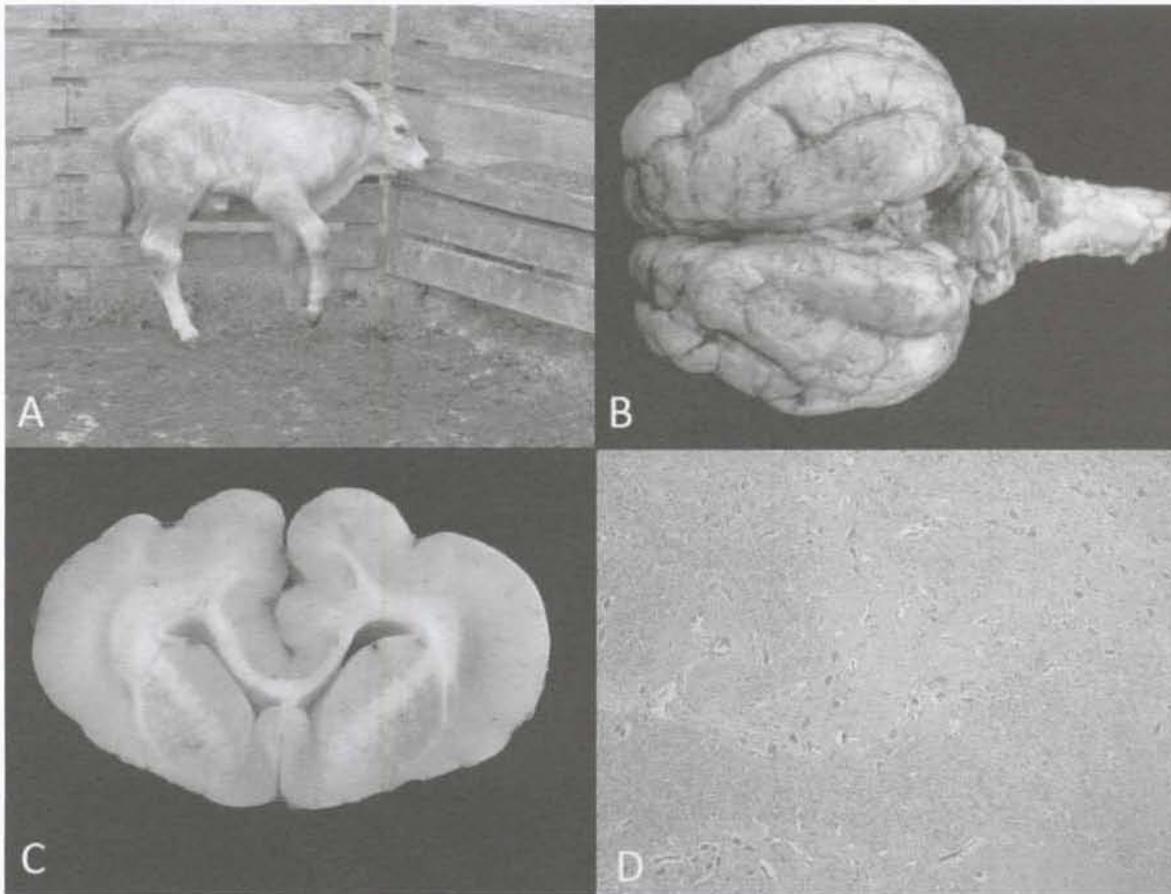


Figura 1. A. Terneiro com sinais de ataxia e cegueira. B. Diminuição dos sulcos e girus do telencéfalo e hipoplasia cerebelar. C. Paquigiria e estreitamento da substância branca. D Cerebelo com heterotopia dos neurônios de Purkinje (HE x 20).