FACULDADE DE ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

STHEFANY KRISTINNE ALVES DE MELO

HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM CÃO (*Canis lupus familiaris*, Linnaeus, 1758) - RELATO DE CASO

JOÃO PESSOA
2023

STHEFANY KRISTINNE ALVES DE MELO

HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM CÃO (*Canis lupus familiaris,* Linnaeus, 1758) - RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC II, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Artur da Nóbrega Carreiro

JOÃO PESSOA
2023

M486a

Melo, Sthefany Kristinne Alves de

Hipoplasia cerebelar em um cão *Canis lupus familiaris, Linnaeus,* 1758: relato de caso / Sthefany Kristinne Alves de Melo. – João Pessoa, 2023.

30f.; il.

Orientador: Profº. Dº. Artur da Nóbrega Carreiro.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade Nova Esperança - FACENE

1. Malformação. 2. Cerebelo. 3. Imaginologia. 4. Cão. I. Título.

CDU: 619

STHEFANY KRISTINNE ALVES DE MELO

HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM CÃO (*Canis lupus familiaris,* Linnaeus, 1758) - RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso - TCC II apresentado pelo aluno(a) _____ do Curso de Bacharelado em Medicina Veterinária, tendo obtido o conceito _____, conforme a apreciação da Banca Examinadora.

Aprovado em _____ de _____ de 2023.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Artur da Nóbrega Carreiro
Medicina Veterinária (FACENE)

Prof. Dr. José Rômulo Soares dos Santos
Medicina Veterinária (FACENE)

Profa. Dra. Vanessa Lira de Santana
Medicina Veterinária (FACENE)

AGRADECIMENTOS

A Deus, por nunca me abandonar, por me dar forças e ânimo para viver o Seu plano. Por zelar por mim, cuidar e me amar em todas as pequenas coisas e nunca me desamparar. A Nossa Senhora de Fátima, por me acolher em seu colo de mãe nos momentos que mais precisei. Por me mostrar o caminho e acima de tudo, prepará-lo. Por me cobrir com seu manto sagrado de amor, sem medidas.

Aos meus pais, Andrêza Cristina e Sebastião Francisco, por todo o amor e dedicação. A minha mãe, que abriu mão de uma jornada de trabalho para me educar, me alfabetizar, me formar e por todas as renúncias que fez e dificuldades que enfrentou. Ao meu pai, pelo cuidado, amor e espírito provedor, por nunca me deixar faltar aquilo que preciso para viver.

Ao Programa Universidade Para Todos (Prouni) por proporcionar a oportunidade de concretização do curso de graduação bacharelado em Medicina Veterinária em uma instituição com infraestrutura e excelentes educadores.

A minha irmã, Kethylen Kristinne, por nunca me deixar desistir dos meus sonhos, me encorajar, por ser a minha melhor amiga, por partilhar os melhores momentos de infância, e por torcer sempre por mim. Ao meu cunhado, Dayvison Santos, por me ensinar a escrever meu primeiro artigo, e por sempre estar disposto a me ajudar.

Aos meus avós, Maria Aparecida e José Genival, meus tios, Arley Adriano, Alexson Cristiano e Alessandra Cristina, a Jussara Suênia e Jesiel Rodrigues, aos meus primos, João Victor, Yanna Letícia, Lohanny do Carmo e Alysson Miguel. A minha família, obrigada por me apoiarem e serem meu alicerce em todos os sentidos. Amo muito todos vocês!

Ao meu namorado, Caio Cézar, por segurar a minha mão nos momentos que mais precisei. Por me amar e zelar. Por me fazer rir todos os dias. Por aliviar o meu coração e me fazer sentir segura e amada. Por interceder por mim e me guiar.

A minha cachorra, Meg, Meguinha, Preta, “Véia” e seus inúmeros apelidos. Por me oferecer o amor mais puro que eu já senti na minha vida. Por estar ao meu lado há 15 anos. Por ser uma das razões da minha escolha profissional. Por ser minha companheira de estudos. Por ser você, do seu jeitinho, doida, ranziza, chata e cheia de amor para dar.

Aos meus amigos da faculdade, Andreza Beatriz, Marcos Wanderson, Letícia Nascimento, Myllene Bianca, Thayane dos Santos e Josiely de Morais. Tudo que vivemos foi maravilhoso, tudo o que conquistamos, os momentos de alegria, risadas, brincadeiras. Mas também por todos os momentos de desespero, choro, no qual nunca saímos um do lado do outro.

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária da FACENE, que pude ter o prazer de conhecer durante a graduação. Toda a minha formação devo a vocês. Obrigada por todo o conhecimento partilhado e pela paciência. Vocês foram ímpares na minha vida!

Ao meu orientador, Prof. Dr. Artur Carreiro, por ter me aceitado como sua orientanda, pela disposição em ensinar, ajudar, acreditar no meu potencial, me fazer enxergar fora do campo de visão, e me incentivar a sempre dar o melhor de mim.

A clínica Uni Diagnóstico Veterinário, por me acolherem como estagiária. A todos os profissionais, Luciana Guerra, Roberta Marinho, Dallyana Roberta, Dayanny Alencar e Raoni Tavares por me ensinarem com tanto amor, e por me transmitir o sentimento de pertencimento e amor à profissão. Agradeço também a Fabrício Marques, Evellyn Emilly e Jônatha Gonçalves, vocês são demais!

A Roberta Marinho, pela amizade e companheirismo nos últimos anos de curso. Obrigada por ter estado ao meu lado na fase mais difícil da minha vida. Pelos conselhos, puxões de orelha, e por tudo que você me ensinou. Você me mostrou o lado do Diagnóstico por Imagem que eu não conhecia, que me encantou.

Aos meus amigos da Igreja, obrigada por serem instrumento de Deus na minha vida. Especialmente Laís Freitas, Dennys Vinícius e Tainah Pereira.

“É justo que muito custe o que muito vale”.

(Santa Teresa de Jesus)

RESUMO

As malformações consistem em alterações na estrutura e funcionalidade do organismo, e podem ser observadas durante a fase embrionária ou fetal, afetando o organismo de forma completa ou parcial, sendo o diagnóstico, na maioria das vezes, realizado após o nascimento, e raramente durante o período gestacional. A hipoplasia cerebelar é uma das malformações mais raras e menos relatadas, está associada a diversos fatores, e é caracterizada pelo defeito congênito do cerebelo, reduzindo as suas dimensões pela perda e degeneração das células de Purkinje, ocasionando ou não alterações macroscópicas. O animal apresenta movimentos hipermétricos, cegueira, ataxia, falhas nas reações de postura, tremor de intenção da cabeça, incoordenação motora, ou seja, sinais de disfunção cerebelar não progressivos. O diagnóstico da hipoplasia cerebelar consiste na avaliação clínica, analisando o histórico do paciente, sinais clínicos, exame físico e neurológico. Além disso, com o advento e o avanço dos exames de imagem na rotina veterinária, os diagnósticos de enfermidades neurológicas estão sendo elucidados com maior êxito, principalmente a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Este relato descreve um caso de hipoplasia cerebelar em um cão atendido em uma clínica veterinária em João Pessoa, na qual foi solicitado o exame de tomografia computadorizada, onde foi possível observar região hipoatenuante sugestiva de acúmulo de fluido em fossa caudal, ocupando a maior parte da região correspondente ao cerebelo, com tecido remanescente na região lateral esquerda, concluindo que o paciente apresenta alteração congênita caracterizada por hipoplasia cerebelar. É de suma importância o diagnóstico precoce dessa enfermidade para garantir uma melhor qualidade de vida do paciente, tratando os sinais clínicos apresentados, uma vez que não há cura.

Palavras-chave: malformação; cerebelo; imaginologia; cão.

ABSTRACT

Malformations consist of alterations in the structure and functionality of the organism, and can be observed during the embryonic or fetal phase, affecting the organism in a complete or partial way, the diagnosis being, in most cases, performed after birth, and rarely during the gestational period. Cerebellar hypoplasia is one of the rarest and least reported malformations, is associated with several factors, and is characterized by a congenital defect of the cerebellum, reducing its dimensions due to the loss and degeneration of Purkinje cells, causing or not macroscopic alterations. The animal presents hypermetric movements, blindness, ataxia, failures in posture reactions, head intention tremor, motor incoordination, that is, signs of non-progressive cerebellar dysfunction. The diagnosis of cerebellar hypoplasia consists of clinical evaluation, analyzing the patient's history, clinical signs, physical and neurological examination. In addition, with the advent and advancement of imaging tests in the veterinary routine, the diagnosis of neurological diseases is being elucidated with greater success, especially computed tomography and magnetic resonance. This report describes a case of cerebellar hypoplasia in a dog attended at a veterinary clinic in João Pessoa, in which a computed tomography was requested, where it was possible to observe a hypoattenuating region suggestive of fluid accumulation in the caudal fossa, occupying most of the region corresponding to the cerebellum, with remaining tissue in the most lateral left region of the caudal fossa, concluding that the patient has a congenital alteration characterized by cerebellar hypoplasia. The early diagnosis of this disease is extremely important to ensure a better quality of life for the patient, treating the clinical signs presented, since there is no cure.

Keywords: malformation; cerebellum; imaging; dog.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Imagens radiográficas de coluna vertebral cervical sem alterações. A – projeção lateral direita; B – projeção ventrodorsal.....20

FIGURA 2 - Imagens radiográficas de coluna vertebral toracolombar sem alterações. A – projeção lateral direita; B – projeção ventrodorsal.....21

FIGURA 3 - Imagem tomográfica do encéfalo do cão, vista em corte sagital, caracterizando região hipoatenuante na região de cerebelo indicada pela seta. A – região do cerebelo; B – região do quarto ventrículo; C – tronco encefálico; D – medula espinal; E – coluna vertebral.....22

FIGURA 4 - Imagem tomográfica do encéfalo do cão, em plano dorsal, caracterizando região hipoatenuante na região de cerebelo indicada pela seta. A – região do cerebelo; B – tentório do cerebelo; C – cérebro.....22

FIGURA 5 - Imagem tomográfica do encéfalo do cão, vista em sentido transversal, caracterizando região hipoatenuante na região de cerebelo indicada pela seta vermelha e presença de tecido remanescente na região mais lateral esquerda da fossa caudal, representada pela seta amarela. A – região do vermis cerebelar; B – região do hemisfério cerebelar; C – região do quarto ventrículo; D – colículo facial; E – ponte; F – região do pedúnculo cerebelar; G – lobo occiptal.....23

FIGURA 6 - Reconstrução tomográfica computadorizada (TC) multiplanar da porção caudal da cabeça e início da região cervical do paciente. (A) vista lateral e (B) vista dorsoventral.....23

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Exame neurológico e sinais clínico-neurológicos apresentados pelo paciente....19

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 12

2 JUSTIFICATIVA 13

3 OBJETIVOS 13

3.1 Objetivo Geral 13

3.2 Objetivos Específicos 13

4 REVISÃO DE LITERATURA 13

4.1 Anatomia do sistema nervoso central 13

4.2 Princípio das malformações 15

4.3 Hipoplasia cerebelar 16

4.3.1 Etiologia 16

4.3.2 Sinais clínicos 17

4.3.3 Diagnóstico e tratamento 17

5 DESCRIÇÃO DO CASO 19

6 DISCUSSÃO 24

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS 26

REFERÊNCIAS 27

ANEXOS 30

1 INTRODUÇÃO

As malformações consistem em alterações na estrutura e funcionalidade do organismo, e podem acontecer durante a fase embrionária ou fetal, afetando o organismo de forma completa ou parcial, sendo o diagnóstico, na maioria das vezes, realizado após o nascimento, e raramente durante o período gestacional (BUCHANAN, 2001; MARTINI-SANTOS *et al*., 2012). As causas podem ser inúmeras, após o nascimento, como intoxicação, agentes infecciosos, déficit nutricional e principalmente fatores hereditários. Além disso, durante a fase fetal, causas como estresse, senilidade, hipertermia e toxoplasmose podem desencadear malformações fetais (DUTRA, 2008).

A hipoplasia cerebelar é uma das malformações mais raras e menos relatadas na literatura. Está associada a diversos fatores, e é caracterizada pelo defeito congênito do cerebelo, reduzindo as suas dimensões devido à perda e degeneração das células de Purkinje, ocasionando ou não alterações macroscópicas (MACGAVIN; ZACHARY, 2018). Uma vez que o cerebelo desempenha funções motoras e proprioceptivas, os sinais clínicos são associados ao equilíbrio e coordenação dos músculos esqueléticos (KÖNIG; LIEBICH, 2016).

Com o advento e o avanço dos exames de imagem na rotina veterinária, como a ultrassonografia, radiografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), a avaliação das enfermidades em crânio de pequenos animais está evoluindo concomitantemente, visto que muitos desses equipamentos conseguem elucidar os diagnósticos de enfermidades neurológicas com êxito (GODOY *et al.*, 2010; HAGE *et al*., 2010).

Diante disso, o objetivo do trabalho é relatar um caso clínico de hipoplasia cerebelar em um cão da raça Husky Siberiano e os métodos de diagnóstico utilizados, com enfoque na utilização do exame de tomografia computadorizada helicoidal.

2 JUSTIFICATIVA

É de extrema importância relatar sobre casos tão raros como a hipoplasia cerebelar, visto que há uma escassez de informações considerável sobre os aspectos patológicos, clínicos e a eficácia da utilização de alguns exames complementares para alcançar o diagnóstico da doença, sobretudo em animais da espécie canina, já que há uma maior prevalência da doença em felinos.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Relatar e discutir um caso de hipoplasia cerebelar em um cão da raça Husky Siberiano, na cidade de João Pessoa – Paraíba.

3.2 Objetivos Específicos

1. Descrever a sintomatologia apresentada pelo paciente e confrontá-los com os casos descritos na literatura;
2. Apresentar os exames realizados, como os exames séricos, radiografia e a tomografia computadorizada, e assim compará-las com os achados clínicos.
3. Realizar a morfometria do cerebelo via exame tomográfico e correlacioná-la aos aspectos clínicos apresentados pelo paciente;

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Anatomia do sistema nervoso central

O sistema nervoso central (SNC) é composto pelo encéfalo e medula espinal. O encéfalo se encontra na cavidade craniana, circundado por cápsula óssea, enquanto a medula, é envolvida pela coluna vertebral. Entretanto, ambos estão envolvidos por meninges que delimitam o local preenchido pelo líquido cerebrospinal que é dotado de características amortecedoras (KÖNIG; LIEBICH, 2016).

A medula espinal está localizada na parte interna do canal medular e tem uma estrutura relativamente cilíndrica e alongada, além de possuir uma simetria bilateral e sulcos que a dividem (KÖNIG; LIEBICH, 2016). Dispõe de áreas espessas chamadas de intumescências, onde originam os nervos que inervam os membros pélvicos e torácicos, além de possuir um

afunilamento caudal, denominada cone medular, onde essas raízes também podem ser chamadas de cauda equina (DYCE; SACK; WENSING, 2019).

Os segmentos espinais são associados a um par de nervo espinal que une a raiz dorsal (fibras aferentes sensitivas) que estão dorsolateralmente à medula até a raiz ventral (fibras motoras) seguindo a direção ventrolateral (DYCE; SACK; WENSING, 2019). Se for realizado a secção transversal da estrutura medular espinal, será possível observar uma massa central composta de substância cinza, rica em células da glia e corpos celulares, envolta de uma substância branca, composta de fibras mielinizadas descendentes e ascendentes, e possui essa coloração devido a sua composição ser de oligodendrócitos (KÖNIG; LIEBICH, 2016).

O encéfalo é demarcado pela cavidade do crânio e tem uma função essencial no organismo, principalmente na regulação, coordenação e por integrar a continuidade do sistema nervoso (DYCE; SACK; WENSING, 2019). O rombencéfalo corresponde a parte posterior e é composto pelo mielencéfalo e metencéfalo, onde o primeiro compreende a porção caudal do quarto ventrículo do encéfalo que corresponde a medula oblonga (bulbo) e o véu medular caudal. Já o metencéfalo corresponde a ponte transversa, cerebelo, segmento do metencéfalo e o véu medular rostral, ou seja, a parte rostral do rombencéfalo (KÖNIG; LIEBICH, 2016).

O mesencéfalo corresponde a parte média, se prolongando entre o quarto e terceiro ventrículo e é dividido em teto mesencefálico, tegmento mesencefálico e pedúnculos cerebrais. O prosencéfalo condiz com a parte anterior do encéfalo e é subdividida em diencéfalo e telencéfalo (KÖNIG; LIEBICH, 2016). O diencéfalo é composto pelo epitálamo, tálamo, metatálamo e hipotálamo. Enquanto isso, o telencéfalo são pares de hemisférios cerebrais, divididos pela fissura longitudinal cerebral (DYCE; SACK; WENSING, 2019).

Localizado superiormente ao quarto ventrículo, está o cerebelo, que constitui ao segunda maior parte do metencéfalo (KÖNIG; LIEBICH, 2016). O tentório do cerebelo é formado pela invaginação da dura-máter que se caracteriza por separar o cerebelo do cérebro. Além disso, é por meio do pedúnculo cerebelar médio e superior que existe a comunicação com a ponte e o mesencéfalo, respectivamente, e através do pedúnculo cerebelar inferior que existe a comunicação com o bulbo e a medula (MACHADO; HAERTEL, 2022).

Apesar do cerebelo constituir apenas 10% do peso total do SNC, 80% dos neurônios do SNC estão localizados nele, uma vez que 1% dos neurônios estão no tronco encefálico e 19% estão no córtex cerebral (MOREIRA, 2017). Ele tem uma apresentação globular e é composto pelos hemisférios cerebelares (duas partes laterais simétricas) e o verme cerebelar (parte medial). Possui uma superfície com fissuras, na qual as duas principais o dividem em três lobos.

A fissura prima divide os lobos caudais e rostrais e a fissura uvulonodular divide os lobos floculonodular e caudal. (FLETCHER, T. F.; BEITZ, 2012; KÖNIG; LIEBICH, 2016).

No cerebelo, a substância branca ou corpo medular se origina dos pedúnculos e se propagam pelos lóbulos, na qual recebeu o nome de árvore da vida (*arbor vitae*). É envolvida por uma fina camada de substância cinzenta, denominada córtex cerebelar, na qual forma quatro núcleos centrais: núcleo denteado, globoso, emboliforme e fastigial (MACHADO; HAERTEL, 2022). A substância branca é composta por oligodendrócitos, axônios mielinizados e outras células da glia, com ausência de corpos de neurônios, enquanto a substância cinzenta é constituída por células da glia, dendritos, porção inicial dos axônios (não mielinizada) e corpos de neurônios (JUNQUEIRA; CARNEIRO; ABRAHAMSOHN, 2017).

As funções do cerebelo são várias, e são gerenciadas de acordo com os seus lobos. O lobo caudal é responsável pela função motora, o lobo floculonodular pelo equilíbrio, e o lobo rostral pelas informações proprioceptivas (KÖNIG; LIEBICH, 2016). Caso o animal apresente alguma lesão cerebelar, os sinais vão variar da localização dessa lesão, que podem ser unilaterais ou bilaterais. O animal pode apresentar sinais motores como dismetria, ataxia, postura de ampla base do animal em estação, tremor intencional com pouca fraqueza, incoordenação no movimento dos membros, entre outras alterações. Além disso, quando as lesões são nos lobos floculonodulares, é possível observar nistagmo, perda de equilíbrio e tendência a cair (CHRISMAN; MARIANI; PLATT; CLEMMONS, 2005).

4.2 Princípio das malformações

As malformações consistem em alterações na estrutura e funcionalidade do organismo, podendo se caracterizar como um órgão, parte de um órgão ou uma região mais extensa, morfologicamente defeituosa. Ocorre como consequência a uma anormalidade no desenvolvimento ou campo genético. As malformações podem ser metabólicas, funcionais, comportamentais, estruturais ou hereditárias, classificadas como simples ou múltiplas (MOORE, PERSAUD, 2020).

Os fatores genéticos são uma das causas mais significativas das malformações. Alterações cromossômicas são resultantes de modificações na mitose e meiose das células do animal, podendo ocorrer em cromossomos estruturais e numéricos, afetando cromossomos autossômicos e/ou sexuais. Podem desencadear malformações a nível celular, tecidual, bioquímico e subcelular (NUSSBAUM; MCINNES; WILLARD, 2016).

As malformações cromossômicas numéricas ocorrem durante a gametogênese paterna ou materna, quando não há a separação dos cromosssomos pareados na anáfase, onde apenas uma célula-filha recebe a cromátide ou par de cromossomos. Portanto, há uma alteração no número de cromosssomos, podendo ser aneuploidia que se caracteriza pela anormalidade no número de cromossomos ou poliploidia que consiste na formação de vários genomas (YOUNG, 2007).

As malformações cromossômicas estruturais ocorrem quando há uma combinação anormal gerada por quebras cromossômica resultando em anomalias estruturais, e são causadas por aspectos ambientais ou teratogênicos como produtos químicos, drogas, entre outros. Além disso, o fator genético ou herança multifatorial podem expressar-se por meio de anomalias (YOUNG, 2007).

No período gestacional, fatores genéticos, como a consanguinidade ou cruzamento de genitores de raças puras, além de agentes teratogênicos como toxinas, fármacos, irradiação, excesso de vitamina A e D, podem gerar malformações (PETERSON; KUTZLER, 2010). Durante a gestação, há a fase embrionária, na qual ocorre a pré-implantação e a implantação, e a fase fetal, onde o concepto inicia o processo de desenvolvimento de características típicas da espécie. A placentação se inicia no oitavo dia, logo após o endométrio se conectar com o embrião no processo de nidação, e é nessa fase onde há a maior susceptibilidade aos agentes teratogênicos (LOURENÇO, 2015).

4.3 Hipoplasia cerebelar

4.3.1 Etiologia

Distúrbios cerebelares congênitos, como as malformações, podem acometer animais de diversas espécies como felinos, bovinos, ovinos e cães. Essa malformação, em cães, já foi descrita nas raças Setter Irlandeses, Chow Chows, Huskies Siberianos e Fox Terriers (NELSON; COUTO, 2015).

No caso dos felinos, o Vírus da Panleucopenia Felina (VPF) ou *Parvovirus felino* pode desenvolver a hipoplasia, pois o vírus atrai células ativas mitoticamente, como as células hematopoiéticas do baço, linfonodo, medula óssea e timo, além de enterócitos, causando uma queda na produção de células de defesa, além de disfunções entéricas. Caso a transmissão seja fetal, a partir da imunização com a vacina ou não, pode ocasionar mumificação fetal, malformações, abortos e hipoplasia cerebelar (FLORES, 2017) visto que em fêmeas gestantes há uma falha na migração neuronal, impedindo seu desenvolvimento (GREENE, 2013). Isso

acontece porque as células granulares em replicação são atacadas, gerando citotoxidade às células de Purkinje, no córtex cerebelar (SILVA *et al.*, 2016).

As malformações também podem ser desenvolvidas por agentes teratogênicos, por meio de causas externas que geram alterações nos genes ou nos cromossomos, além de agentes externos como fatores químicos, físicos, nutricionais e infecciosos (SILVA *et al*., 2016).

Já foi comprovado que a utilização de contraceptivos também pode ocasionar efeitos como abortos, hiperplasia mamária e piometra, além de malformações como hipoplasia cerebelar, fenda palatina, asplenia, artrogripose, schistosomus reflexus (FERNANDES, 2018).

4.3.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos normalmente surgem entre três a quatro semanas de vida do animal (FLORES, 2017) e variam de acordo com a gravidade da enfermidade, de ataxia discreta até a perda completa da coordenação, na qual o animal não consegue manter a postura, além de desenvolver quadros de nistagmo e tremor de cabeça. Em casos muito severos o animal perde a capacidade de se manter em pé, chegando muitas vezes a assumir a posição de opistótono devido à lesão ocasionada ao nervo vestibulococlear (MACGAVIN; ZACHARY, 2018).

O teste de reflexo de ameaça trabalha duas vias, a aferente, constituído pelo trato visual, e a via eferente, constituída pelo cerebelo e nervo facial. Diante disso, esse teste pode ser realizado, onde a resposta será o fechamento das pálpebras instantaneamente (MARTINS; MELO, 2013). Entretanto, outros testes neurológicos costumam ser realizados para avaliação cerebelar, como o teste de hemilocomoção e hemiestação na qual a lesão neurológica é identificada caso o paciente seja incapaz de suportar o próprio peso corporal, apresentando sinais clínicos como hipermetria, tropeços, respostas tardias e quedas. Além disso, são realizados testes posturais e locomotivos, que na presença de lesões no cerebelo, verifica-se fino tremor de cabeça durante o repouso de maneira frequente (FEITOSA, 2017).

Portanto, os sinais clássicos e característicos da hipoplasia cerebelar são movimentos hipermétricos, cegueira, ataxia, falhas nas reações de postura, tremor de intenção da cabeça, incoordenação motora, ou seja, sinais de disfunção cerebelar não progressivos (STUETZER; HARTMANN, 2014).

4.3.3 Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico da hipoplasia cerebelar consiste na avaliação clínica, analisando o histórico do paciente, sinais clínicos, exame físico e neurológico (WISNER; DICKINSON; HIGGINS, 2011). Um dos métodos de diagnóstico *post mortem* é o histopatológico, na qual é

possível identificar a redução das folhas cerebelares e ausência da organização das células de Purkinje e das células granulosas, além da presença de neurônios heterotópicos na substância branca cerebelar, o que sugere uma falha na migração neuronal (SANTOS *et al.*, 2013).

Já é utilizado exames de imagem para auxiliar no diagnóstico dessa enfermidade. A radiografia é comumente utilizado para o diagnóstico e acompanhamento das afecções neurológicas, além de ser simples e de baixo custo (GUERRA *et al.*, 2021), porém, não é o mais sensível para identificar alterações intracranianas. A tomografia é sensível e irá identificar redução do volume cerebelar e áreas adjacentes hipodensas, com acúmulo de fluido em fossa caudal (FONSECA, 2019). A ressonância magnética é o exame de eleição para o diagnóstico de alterações neurológicas, onde os achados serão redução das medidas cerebelares que indicam a hipoplasia ou atrofia do cerebelo (BABICSAK *et al*., 2013).

Os processos hipoplásicos se caracterizam como a incapacidade dos tecidos se formarem completamente e não tem caráter progressivo, porém as lesões ao sistema nervoso central são irreversíveis. (CHEVILLE, 2004).

Apesar de não existir um tratamento específico, a fisiatria pode ser uma grande aliada para reduzir os *déficits* do paciente, assim como melhorar a qualidade de vida. A fisiatria trabalha movimentos de força, direção, amplitude e velocidade, além de aumentar a estabilidade postural a partir de co-ativações de extensores e flexores. Também pode ser realizado treinamento proprioceptivo e exercícios vestibulares, possibilitando o paciente obter melhorias na força muscular, marcha, equilíbrio e redução de quedas (FERNANDES; MAIA, 2013).

5 DESCRIÇÃO DO CASO

Foi atendido em uma clínica veterinária um cão da raça Husky Siberiano, fêmea, de três meses de idade, pesando seis quilos, não castrada, no dia 11 de outubro de 2021. O animal foi resgatado e apresentava sinais neurológicos além de fezes amolecidas e sanguinolentas. O exame neurológico foi realizado de acordo com o que consta na literatura (LAHUNTA e GLASS, 2014; DEWEY e COSTA, 2015), avaliando: estado mental e comportamento, pares de nervos cranianos, postura e marcha, reações posturais, reflexos espinhais e avaliação sensorial (Quadro 1).

Tabela 1 – Exame neurológico e sinais clínico-neurológicos apresentados pelo paciente.

Função	Metodologia	Sinais clínico-neurológicos
Estado mental e comportamento	Comportamento e o grau de consciência, levando em consideração estímulos ambientais	Consciência: alerta Comportamento normal
Nervos cranianos	Resposta à ameaça, reflexo pupilar, palpebral, simetria facial, sensibilidade facial, reflexo de deglutição, entre outros	*Déficit* de resposta à ameaça \bilateral (Aferente: óptico - II)
Postura/Marcha	Posicionamento da cabeça, do tronco e dos olhos em relação ao seu corpo. Movimento de corpo e cabeça, direcionamento do pescoço e cauda, presença de tremores e angulação do tarso. A marcha foi avaliada ao guiar o animal para caminhar retamente, em círculos e realizando curvas, vista de frente, de trás e de lado	Ataxia cerebelar, hipermetria cerebelar (hiperextensão de membros torácicos)
Reações posturais	Teste de saltitamento e posicionamento proprioceptivo	*Déficit* proprioceptivo bilateral de membros pélvicos. Propriocepção de membros torácicos não avaliados devido a condição de hiperextensão
Reflexos espinhais	Reflexo de retirada, reflexo patelar e utilização de pinça hemostática para avaliação de períneo	Discreta hiperreflexia de membros pélvicos
Avaliação sensorial	Teste de nocicepção. Pinças hemostáticas foram posicionadas nos membros torácicos e pélvicos na região da membrana interdigital, além da palpação de coluna por meio da aplicação de pressão na porção cervical, torácica e lombar da coluna	Normal

Fonte: Arquivo pessoal, 2023.

Diante do quadro clínico, foi solicitado exames séricos como o hemograma (Anexo A) e bioquímicos (creatinina, AST – TGO, ALT/TGP e uréia) (Anexo B), testes de parvovirose,

coronavirose e cinomose, além da radiografia da região cervical e toracolombar com auxílio de sedação prévia. O hemograma indicou neutrofilia absoluta e trombocitose, enquanto nos exames bioquímicos não houve alteração, e os testes de parvovirose, coronavirose e cinomose foram negativos.

Para realizar a radiografia, um médico veterinário anestesista realizou o seguinte protocolo de sedação: dexmedetomidina (2µg/kg) e fentanil (10µg/kg) e como reversor cloridrato de atipamezole (3µg/kg) - Antisedan®. O aparelho emissor de raio-x utilizado foi o da marca X-RAD - VET 200® com capacidade de 200mA/100KV e o digitalizador CARESTREAM CR Vita Flex utilizando o CARESTREAM Image Suite Software with DRX-Detector®. As projeções realizadas foram lateral direita e ventrodorsal da região cervical (Figura 1) e toracolombar (Figura 2), na qual não foi possível encontrar alterações em nenhuma das porções, o que não poderia descartar a presença de compressão medular, lesão muscular ou ligamentosa.

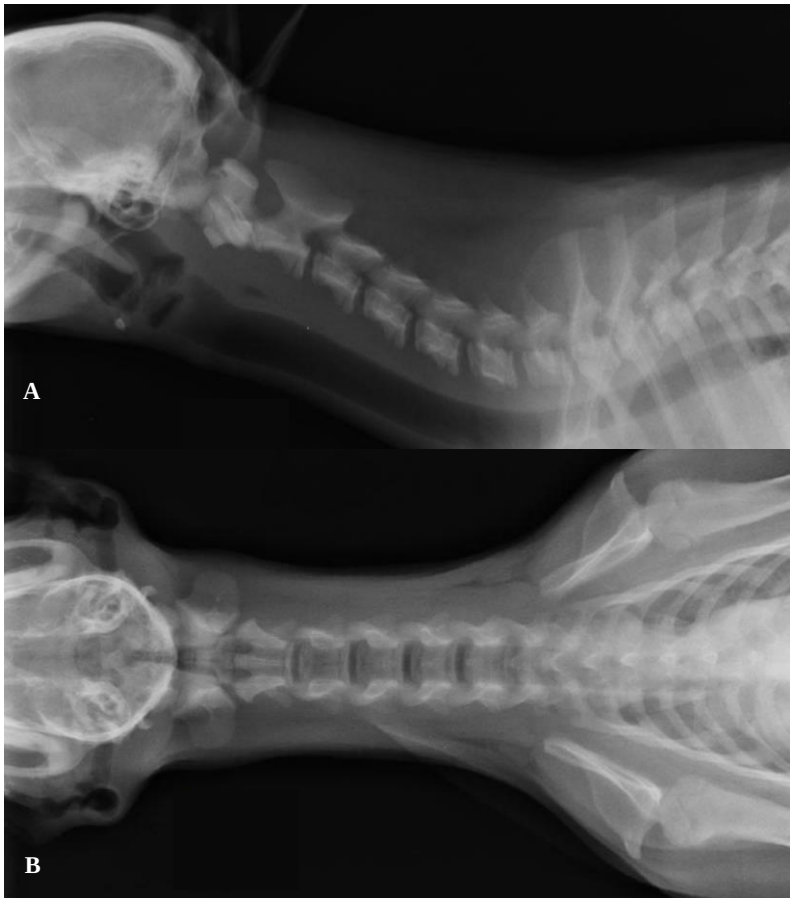

Figura 1 – Imagens radiográficas de coluna vertebral cervical sem alterações. A – projeção lateral direita; B – projeção ventrodorsal.

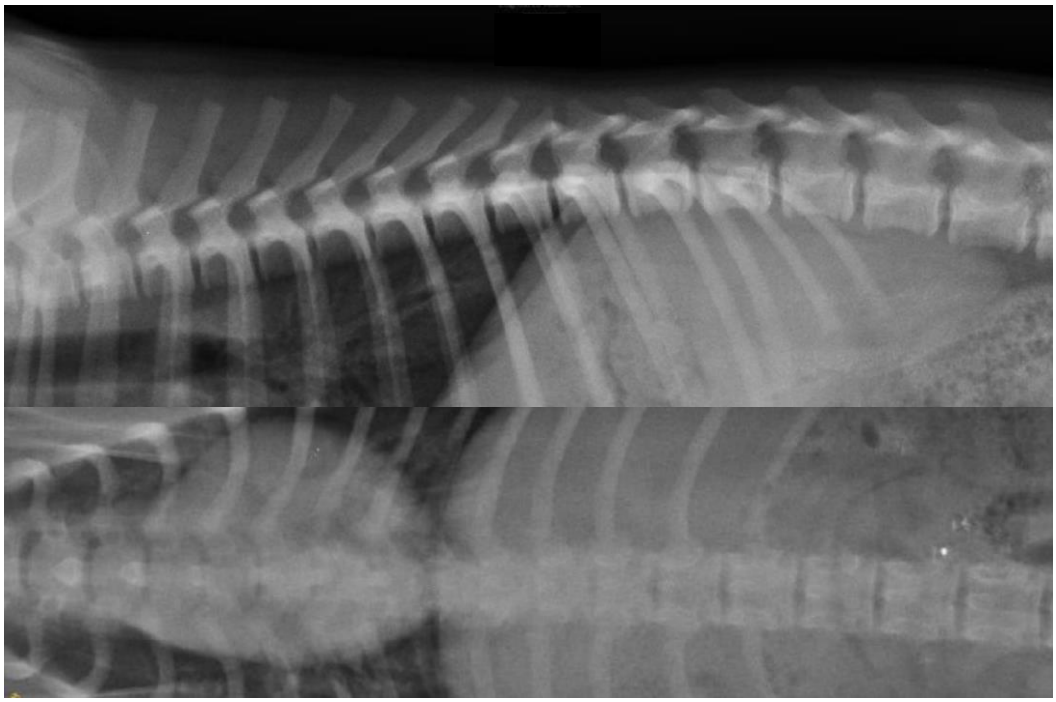

Figura 2 – Imagens radiográficas de coluna vertebral toracolombar sem alterações. A – projeção lateral direita; B – projeção ventrodorsal.

Portanto, foi sugerido a realização do exame de tomografia computadorizada do encéfalo com contraste para elucidação diagnóstica. Enquanto isso, foi iniciada a terapêutica suporte com Fosfato dissódico de citidina (2,5 mg); Trifosfato trissódico de uridina (1,5 mg); Acetato de hidroxocobolamina (1,0mg) – ETNA®, além de Ômega 3® SID por 30 dias. Não há protocolo terapêutico definido na literatura, portanto a conduta do veterinário foi definida com o intuito de aliviar os sinais clínicos do paciente.

Foi realizado o exame de tomografia computadorizada helicoidal com contraste do encéfalo, com o paciente previamente sedado. Foi administrado contraste iodado venoso e realizado em equipamento tomógrafo GE, utilizando a técnica Kv 120 mA 130 com cortes de 3mm por 1,5.

Como resultado do exame, foi possível observar região hipoatenuante sugestiva de acúmulo de fluido em fossa caudal, ocupando a maior parte da região correspondente ao cerebelo, com tecido remanescente na região mais lateral esquerda da fossa caudal (Figuras 3, 4, 5). No tocante a estruturas ósseas, não se observou modificações significativas (Figura 6). Diante disso, é possível concluir que o paciente em questão apresenta alteração congênita caracterizada hipoplasia cerebelar.

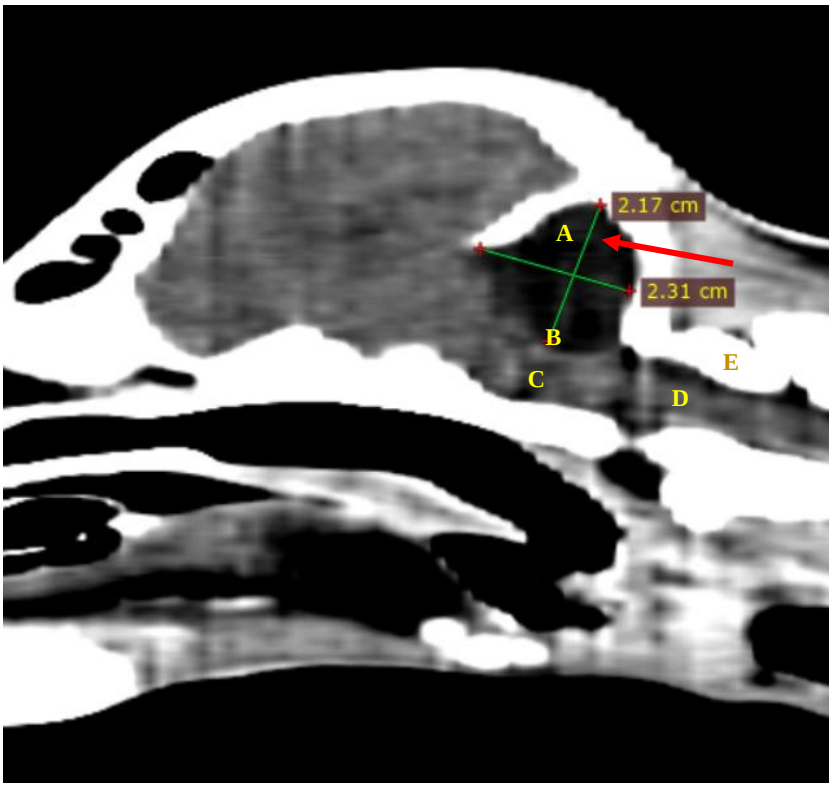

Figura 3 - Imagem tomográfica do encéfalo do cão, vista em corte sagital, caracterizando região hipoatenuante na região de cerebelo indicada pela seta. A – região do cerebelo; B – região do quarto ventrículo; C – tronco encefálico; D – medula espinal; E – coluna vertebral.

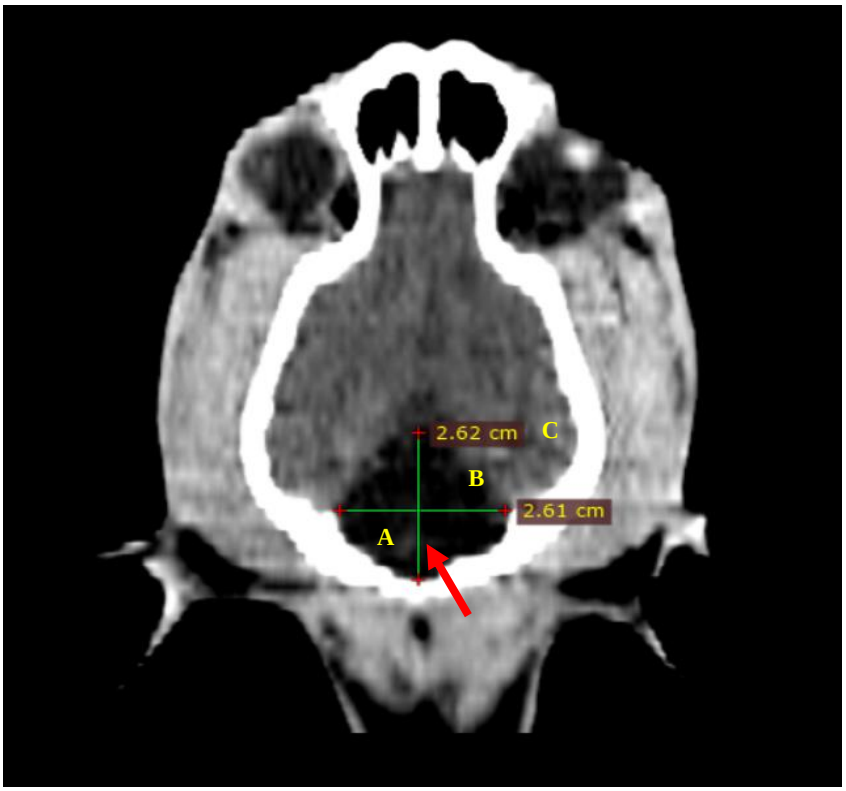

Figura 4 - Imagem tomográfica do encéfalo do cão, em plano dorsal, caracterizando região hipoatenuante na região de cerebelo indicada pela seta. A – região do cerebelo; B – tentório do cerebelo; C – cérebro.

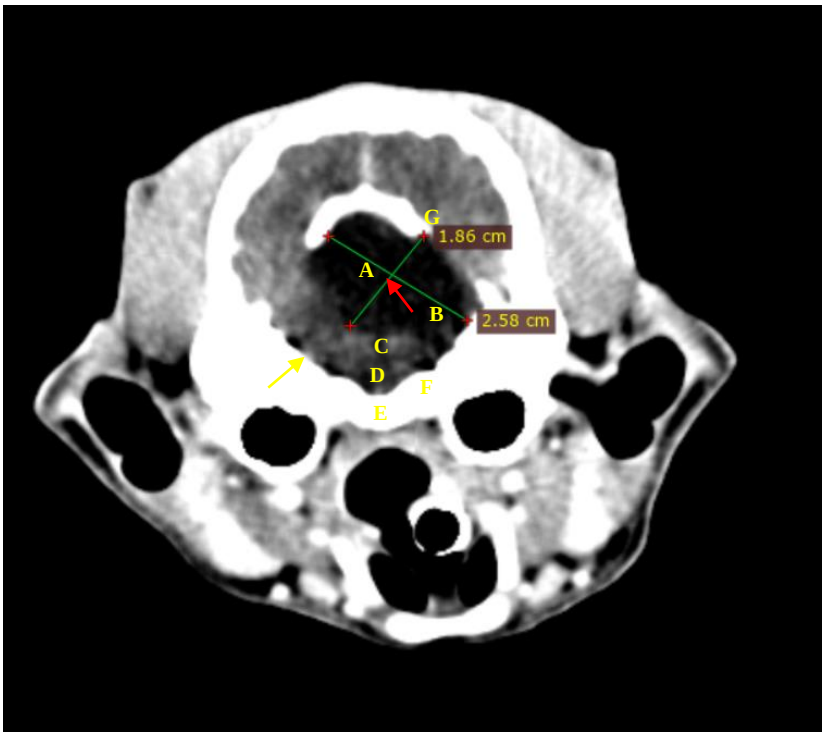

Figura 5 - Imagem tomográfica do encéfalo do cão, vista em sentido transversal, caracterizando região hipoatenuante na região de cerebelo indicada pela seta vermelha e presença de tecido remanescente na região mais lateral esquerda da fossa caudal, representada pela seta amarela. A – região do vermis cerebelar; B – região do hemisfério cerebelar; C – região do quarto ventrículo; D – colículo facial; E – ponte; F– região do pedúnculo cerebelar; G – lobo occiptal.

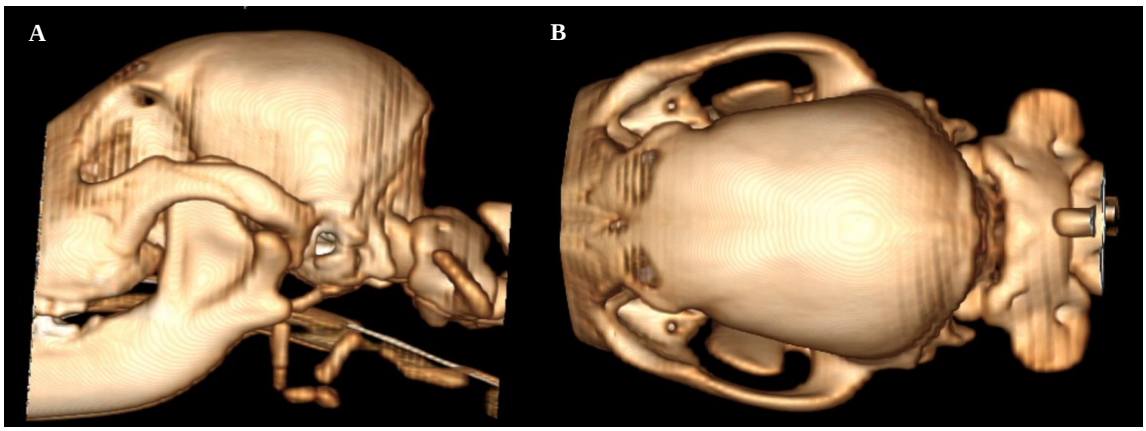

Figura 6 - Reconstrução tomográfica computadorizada (TC) multiplanar da porção caudal da cabeça e início da região cervical do paciente. (A) vista lateral e (B) vista dorsoventral.

Após a realização da tomografia o paciente retornou a clínica e foi possível observar uma melhora na propriocepção, com tronco e membros mais coordenados, provavelmente relacionada a adaptação. Foi mantido a utilização do Ômega 3® e o paciente foi encaminhado para a fisiatria com o intuito de reduzir os sinais clínicos e melhorar a qualidade de vida, visto que a hipoplasia cerebelar não tem cura.

6 DISCUSSÃO

Na medicina veterinária, os dados disponíveis sobre malformações congênitas são muito escassos comparado a medicina humana. Sabe-se que cerca de 1,5% a 6% dos animais domésticos apresentam pelo menos uma anormalidade, onde estatisticamente os cães e suínos correspondem a maior porcentagem, chegando a 6%, enquanto os bovinos, equinos e ovinos estão em segundo lugar no ranking, alcançando de 3% a 4%, e os gatos em último lugar com 1,5% (HYTTEL; SINOWATZ; VEJLSTED, 2012).

O diagnóstico precoce das malformações é de suma relevância. Entre 45 a 49 dias de gestação, as malformações já podem ser observadas em gatas e cadelas, porém, poucas são as possibilidades de diagnosticá-las, uma vez que nem mesmo a ultrassonografia, padrão ouro para o acompanhamento gestacional, é capaz de detectar a maioria dos defeitos congênitos (AYRES, 2020).

O paciente desse estudo foi diagnosticado com síndrome cerebelar de acordo com os sinais clínicos, histórico e testes neurológicos, concordando com Lahunta e Glass (2014) e Dewey e Costa (2015) quando descrevem a importância de se realizar uma boa avaliação semiológica e exame neurológico correto. Através do exame de tomografia computadorizada, descrito por Mackillop (2011) como padrão ouro para o diagnóstico de enfermidades neurológicas, foi possível diagnosticar definitivamente a hipoplasia cerebelar, a partir das alterações identificadas, como a redução do volume cerebelar, presença de regiões hipodensas e acúmulo de fluido em fossa caudal, já relatadas por Babicsak (2013) e Fonseca (2019).

Os sinais clínicos apresentados pelo paciente como ataxia, espasticidade na marcha, dismetria do tipo hipermétrica, dificuldade visual e *déficit* de reação postural foram muito similares aos relatados por Stuetzer; Hartmann, (2014). Entretanto, o paciente do relato em questão possuía normalidade na consciência, sendo grande indicativo de lesão cerebelar. Os sinais clínicos não evoluíram com o passar do tempo, se configurando como lesões não progressivas, corroborando com Flores (2017).

A terapêutica inicial com o ETNA® tinha o objetivo de regeneração de nervos periféricos a partir do fornecimento de nucleotídeos e vitamina B12 (FREITAS, 2017), uma vez que ainda não havia o diagnóstico definitivo e não se tinha o conhecimento do grau de comprometimento nervoso na qual o paciente se encontrava. O Ômega 3® foi escolhido e mantido como suporte, uma vez que a baixa quantidade de áxidos graxos, especialmente o Ácido docosahexaenoico (DHA), pode gerar alterações metabólicas cerebrais sintomáticas em

doenças neurodegenerativas, pela promoção do metabolismo da glicose (HARBEBY *et al*., 2012).

A hipoplasia cerebelar é pouco relatada e por isso é considerada rara. Porém, é possível observar uma grande dificuldade na identificação da doença, em que, muitas vezes, acaba não sendo diagnosticada. Quando diagnosticada, é de forma tardia, onde muitos pacientes vão a óbito antes disso, sendo acusado somente no exame histopatológico, quando realizado. Isso acontece porque os achados clínicos não são patognomônicos da doença, pois sugerem lesões no sistema nervoso central com sinais clínicos comuns a outras doenças.

Portanto, a falta de conhecimento da clínica, patogenia e métodos de diagnóstico possíveis, contribuem para um grande número de subdiagnósticos, dificultando assim o esclarecimento acerca da frequência dos casos e criando esse viés estatístico da patologia em questão. A oportunidade de atender animais neonatais que apresentam sinais neurológicos e a busca pelo diagnóstico precoce, pode aumentar a sobrevida do paciente, além de oferecer um manejo adequado, melhorando a sua qualidade de vida.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

É de suma importância o diagnóstico precoce dessa enfermidade para garantir uma melhor qualidade de vida do paciente, tratando os sinais clínicos apresentados. É necessário buscar mudar o viés estatístico dessa enfermidade, procurando alcançar o diagnóstico e relatando os casos existentes e todas as abordagens possíveis para que a comunidade veterinária sempre evolua. Por fim, podemos determinar a importância da tomografia computadorizada para o diagnóstico de enfermidades neurológicas em animais, na qual se demonstrou muito sensível no diagnóstico da hipoplasia cerebelar do caso relatado.

REFERÊNCIAS

AYRES, G. D. **Ultrassonografia gestacional em cadelas e gatas.** 1. ed. Curitiba: Da autora; 2020. 89 p. 1 vol. 4- E.

BABICSAK, V. R. *et al*. Estudo quantitativo do cerebelo de gatos domésticos por ressonância magnética. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 11, n. 2, p. 73–74, 2013.

BUCHANAN, J. W. Pathogenesis of single right coronary artery and pulmonic stenosis in english bulldogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 2, p. 101–104, 2001.

CHEVILLE, N. F. **Introdução à patologia veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2004.

CHRISMAN, C.; MARIANI, C.; PLATT, S.; CLEMMONS, R. **Neurologia para o clínico de pequenos animais.** 1. ed. São Paulo: Roca, 2005.

DEWEY, C. W.; COSTA, R. C. **Practical guide to canine and feline neurology**. 3. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, v. 7, 2015.

DUTRA, A. T. **Defeitos palatinos congênitos.** Tese (Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) - Universidade Castelo Branco, São José do Rio Preto, 2008.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J.G. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2017.

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

FERNANDES, L. A. C. S.; MAIA, D. P. Efeito de um Programa de Fisioterapia em pacientes com Ataxia, 2013

FLETCHER, T. F.; BEITZ, A. J. **Miller's Anatomy of the Dog.** 4. ed. Filadélfia: W.B. Saunders Company, 2012.

FLORES, E. F. **Virologia veterinária.** Santa Maria: UFSM, v. 5, 2017.

FONSECA, N. D. S. DA. **Infecção por parvovirus felino em filhote : Relato de caso.** Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) - Universidade de Brasília - UNB, Brasília, 2019.

FREITAS, Thainã Carine de. Cinomose: Relato de caso. Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. 2017.

GODOY, C. L. B. et al. Angiografia cerebral em cães. **Ciencia Rural**, v. 40, n. 2, p. 360–364, 2010.

GREENE, C. E. Panleucopenia felina. **Doenças Infecciosas do Cão e Gato**, v. 2, p. 52–57, 2013.

GUERRA, M. E. DE M. *et al.* O exame radiográfico como auxílio no diagnóstico neurológico - estudo retrospectivo. **Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão**, v. 13, n. 3, p. 1–2, 2021.

HAGE, M. C. F. N. S. *et al*. Imagem por ressonância magnética na investigação da cabeça de cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 7, p. 593–604, 2010.

HARBEBY, E. *et al*. N-3 fatty acids, neuronal activity and energy metabolism in the brain. Oléagineux, Corps gras, Lipides (OCL), v. 19, n. 4, p. 238–244, 15 jul. 2012.

HYTTEL, P.; SINOWATZ, F.; VEJLSTED, M. **Embriologia veterinária**. 1. ed. Rio de janeiro: Elsevier; 2012.

JUNQUEIRA, L.; CARNEIRO, J.; ABRAHAMSOHN, P. **Histologia Básica - Texto e Atlas.** 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

KÖNIG, H.; LIEBICH, H. **Anatomia dos Animais Domésticos:** texto e atlas colorido. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

LAHUNTA, A. DE; GLASS, E. N. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 4. ed. St Louis: Elsevier, 2014.

LOURENÇO, M. L. G. Cuidados com neonatos e filhotes. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

MACGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária.** 6. ed. St. Louis: Elsevier, 2018.

MACHADO, A.; HAERTEL, L. M. **Neuroanatomia funcional**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2022.

MACKILLOP, E. Magnetic resonance imaging of intracranial malformations in dogs and cats. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v. 52, n. 1, p. 42–51, 2011.

MARTINI-SANTOS, B. J. *et al*. Multiple congenital abnormalities in newborn domestic kittens | Anomalias congênitas múltiplas em felinos domésticos neonatos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 40, n. 4, 2012.

MARTINS, B. D. C.; MELO, E. G. DE. Localização das lesões neurológicas. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, v. 69, p. 28–38, 2013.

MOORE, K. L.; PERSAUD, T.V.N; TORCHIA, M. G. **Embriologia Clínica**. 11. ed. St. Louis: Elsevier, 2020.

MOREIRA, S. **Coleção monografias neuroanatômicas morfo-funcionais.** Volta redonda: UniFOA, v. 14. p. 178, 2017.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. St Louis: Elsevier, 2015.

NUSSBAUM, R. L.; MCINNES, R. R.; WILLARD, H. F. **Thompson & Thompson Genética Médica.** 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

PETERSON, M.; KUTZER, M. A. **Small animal pediatrics: The fist 12 months of life.** St. Louis: Elsevier, 2010.

SANTOS, J. R. S. DOS *et al*. Lissencephaly and cerebellar hypoplasia in a goat. **Ciência Rural**, v. 43, n. 10, p. 1858–1861, 2013.

SILVA, A. C. P. DA *et al*. Principais afecções congênitas de conceptos felinos – revisão. **Revista Investigação**, v. 15, n. 9, p. 8–13, 2016.

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

WISNER, E. R.; DICKINSON, P. J.; HIGGINS, R. J. Magnetic resonance imaging features of canine intracranial neoplasia. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v. 52, n.1, p. 52–61, 2011. Supl 1.

YOUNG, I. D. **Genética Médica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

ANEXOS

ANEXO A - Hemograma do paciente com hipoplasia cerebelar

ERITROGRAMA		
	Resultado	Valores de Referência
Eritrócitos	4,62 milhões u/l	3,5 a 6,0 milhões/mm³
Hemoglobina	10,2 g/dl	8,5 a 13,3 g/dl
Hematócrito	29,9 %	24,0 a 36,0 %
LEUCOGRAMA		
Leucócitos Totais	13.200/mm³	6.000 a 15.000/mm³
Segmentados	8.844/mm³	1.960 a 8.640/mm³
Eosinófilos	396/mm³	60 a 531/mm³
Linfócitos	3.432/mm³	2.120 a 6.520/mm³
Monócitos	528 mm³	60 a 1.070/mm³
PLAQUETOGRAMA		
Plaquetas	535.000 mm³	200.000 a 500.000/mm³
Proteínas Plasmáticas Totais	7,8g/dL	6,0 a 8,0 g/dL

Fonte: Arquivo pessoal, 2021.

ANEXO B - Perfil bioquímico do paciente com hipoplasia cerebelar

BIOQUÍMICA SÉRICA		
	Resultados	Valores de Referência
Creatinina	0,88 mg/dL	0,50 a 1,60 mg/dL
Aspartato aminotransferase	49,0 U/l	10 a 88 U/L
Alanina Aminotransferase	44,0 U/l	21,0 a 102,0 U/l
Uréia	43,0 mg/dl	10,0 a 60,0 mg/dL

Fonte: Arquivo pessoal, 2021.