

PAQUIGIRIA E HIPOPLASIA CEREBELAR EM UM BOVINO

HINNAH, Fabiane L.¹; BARRETO-COELHO, Ana Carolina¹; ESTINA-SILVA, Pablo¹; SCHILD, Ana Lucia²; MARCOLONGO-PEREIRA³, Clairton

¹Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Pelotas;

²Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) - UFPel.

³Programa de Pós-Graduação em Veterinária

E-mail para correspondência: alschild@terra.com.br

1 INTRODUÇÃO

As desordens de migração neuronal são um grupo de doenças do desenvolvimento caracterizadas por anormalidades na migração dos neurônios durante o desenvolvimento cerebral que resulta em malformação cortical (TIAN et al. 2008). As funções normais do cérebro dependem do correto posicionamento dos neurônios decorrentes dessa migração (AYALA et al. 2007).

Lisencefalia é uma desordem de migração neuronal caracterizada por deformidade nas circunvoluções cerebrais e desorganização da camada cortical, determinando a perda dos giros e dos sulcos (TIAN et al., 2008). Há ausência completa dos giros e sulcos (agiria) ou presença de poucos giros relativamente amplos e sulcos rasos e extensos (paquigiria). (CROME, 1956). A desordem ocorre devido à inabilidade pós-mitótica dos neurônios para alcançar o seu destino final e formar a correta população da placa cortical do córtex cerebral (WYNshaw-BORIS et al., 2010).

Acredita-se que estas lesões possuam uma base genética e resultam numa interrupção ou em um defeito na migração neuronal durante o desenvolvimento. Estudos sugerem que estas desordens estejam ligadas a mutações e/ou deleções nos genes da duplacortina, filamina-1, *LIS1* e reelina (ZACHARY, 2009).

Em medicina veterinária, lisencefalia (agiria) já foi relatada em cinco cães da raça Lhasa apso e em um cão de raça não definida. O mecanismo etiológico em cães com esta enfermidade ainda permanece incerto, no entanto, acredita-se que esteja mais intimamente associada à doença genética do que a teratogênica. Os sinais clínicos nesta espécie consistem em convulsões, deficiência visual e anormalidades no comportamento, incluindo dificuldade de locomoção (LEE et al., 2011).

O presente trabalho tem o objetivo de descrever a ocorrência, achados de necropsia e histopatologia de paquigiria e hipoplasia cerebelar diagnosticada em um bovino, na região sul do Rio Grande do Sul.

2 METODOLOGIA (MATERIAL E MÉTODOS)

Foi encaminhado ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas (UFPel) um terneiro macho, cruzado Charolês x Tabapuã, de 34 dias de idade, proveniente do município de Encruzilhada do Sul, apresentando distúrbios neurológicos acentuados. Devido ao prognóstico desfavorável o terneiro foi eutanasiado e realizou-se a necropsia. Foram coletados fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica e sistema nervoso central, os quais foram fixados em formalina a 10%. Após o material foi processado rotineiramente para exame histológico e corado pela técnica de hematoxilina-eosina (HE).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A enfermidade afetou um bezerro de um total de 80 nascidos na propriedade. Clinicamente o bezerro apresentou ao nascimento apatia, dificuldade em manter-se em estação e cegueira. Ao ficar em estação, o bovino apresentava tremores da cabeça e do pescoço, ataxia e hipermetria. Observava-se ainda aumento de volume nas articulações dos membros. O bezerro foi eutanasiado e na necropsia observou-se menor quantidade de circunvoluções cerebrais, que estavam achatadas e alongadas e poucos sulcos rasos nos hemisférios cerebrais. Havia diminuição do tamanho do vermis cerebelar e dos lobos anteriores, presença de pus na cicatriz umbilical e em uma das articulações. Nos demais órgãos não se observaram alterações. Histologicamente, havia formação de poucos giros cerebrais nas regiões de córtex frontal, parietal e occipital. No cerebelo havia diminuição da camada molecular e desorganização neuronal com ectopia dos neurônios de Purkinje na região da camada granular. Não houve crescimento bacteriano das culturas do pus da cicatriz umbilical e das articulações. O diagnóstico de paquigiria e hipoplasia cerebelar foi realizado com base nas lesões macroscópicas e pelo exame histopatológico.

Cabe destacar que no presente caso somente um bovino foi afetado no rebanho e como os progenitores foram eliminados da reprodução não houve possibilidade de investigar a possível origem hereditária da enfermidade.

As lesões de paquigiria e hipoplasia relatadas no presente trabalho podem ser comparadas ao observado em seres humanos que sofrem mutação no gene que codifica a reelina. Este gene está relacionado ao desenvolvimento de hipoplasia cerebelar, anormalidade na migração neuronal e disfunção axonal (HONG et al. 2000). Chama-se 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.

4 CONCLUSÃO

Apesar de a paquigiria ser uma doença que ocorre com certa frequência em humanos, considera-se rara nos animais domésticos e até então havia sido descrita apenas em cães e gatos.

5 REFERÊNCIAS

AYALA, Ramsés; SHU, Tianzhi; TSAI, Li-Huei. Trekking across the brain: the journey of neuron migration. **Cell**. V. 128, n. 12, p. 29-34. 2007.

CROME, L. Pachygyria. **The journal of psychology and bacteriology**. V. 71, n. 2, p. 335-352. 1956.

HONG, Susan E; SHUGART Yin Yao; HUANG David T; SHAHWAN Saad Al; GRANT P. Ellen; HOURIHANE Jonathan O'B; MARTIN Neil D.T.; WALSH Christopher A. Autosomal recessive lissencephaly with cerebellar hypoplasia is associated with human *RELN* mutations. **Nature genetics**. v. 26, p. 93-96. 2000.

LEE, Kyo-Im; LIM, Chae-Young; KANG, Byeong-Teck; PARK, Hee-Myung. Clinical and MRI findings of lissencephaly in mixed breed dog. **The journal of veterinary medical science**. Seoul – South Korea. 2011.

TIAN, Guoling; KONG, Xiang-Peng; JAGLIN, Xavier H.; CHELLY, Jamel; KEAYS, David; COWAN, Nicholas J. A pachygyria – causing α -Tubulin mutation results in inefficient cycling with CCT and a deficient interaction with TBCB. **Molecular biology of the cell**. v. 19, p. 1152-116. 2008.

WYNshaw-BORIS, Anthony; PRAMPARO, Tiziano; YOUN, Young H.; HIROTSUNE, Shinji. Lissencephaly: Mechanistic insights from animal models and potential therapeutic strategies. **Seminars in cell and developmental biology**. Osaka – Japan. v. 21, p. 823-830. 2010

ZACHARY, James F.; Sistema Nervoso. **Bases da Patologia em Veterinária**. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier, 2009. 14, p. 870.