



CENTRO UNIVERSITÁRIO VALE DO SALGADO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO II

MARIA NILCE ALEIXO VIANA

**HIPOPLASIA CEREBELAR E HIDROENCEFALIA ASSOCIADO A INFECÇÃO POR VÍRUS
DA DIARREIA VIRAL BOVINA NO CENTRO-SUL CEARENSE: RELATO DE CASO**

**ICÓ -
CEARÁ 2025**

MARIA NILCE ALEIXO VIANA

HIPOPLASIA CEREBELAR E HIDROENCEFALIA ASSOCIADO A INFECÇÃO POR VÍRUS DA DIARREIA VIRAL BOVINA NO CENTRO-SUL CEARENSE: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso do curso de bacharelado em medicina veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado (UNIVS), a ser apresentado como requisito para obtenção de título de Médica Veterinária.

Orientador: **Prof. Dr. Renato Mesquita Peixoto.**

MARIA NILCE ALEIXO VIANA

HIPOPLASIA CEREBELAR E HIDROENCEFALIA ASSOCIADO A INFECÇÃO
POR VÍRUS DA DIARREIA VIRAL BOVINA NO CENTRO-SUL CEARENSE:
RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso do curso de bacharelado em medicina veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado (UNIVS), a ser apresentado como requisito para obtenção de título de Médica Veterinária.

Maria Nilce Aleixo Viana

Trabalho de Conclusão de Curso Aprovado em: 11

Orientador: _____

Prof. Dr. Renato Mesquita Peixoto
Centro Universitário Vale do Salgado - UniVS

1º Examinador: _____

Profa. MSc. Jovanna Karine Pinheiro
Centro Universitário Vale do Salgado - UniVS

2º Examinador: _____

Profa. Dra. Telma de Sousa Lima
Universidade Estadual do Ceará - UECE

Coordenadora do Curso: _____

Prof.(a). MSc. Jovanna Karine Pinheiro
Coordenadora do Curso de Medicina Veterinária do
Centro Universitário Vale do Salgado (UniVS)

DEDICATÓRIA

Toda honra e toda glória sejam dadas
ao Senhor Deus!

Há tempo para todas as coisas
debaixo do céu. Durante minha
trajetória, perdi meus alicerces,
Esmeralda Aleixo Pinheiro e Renê
Viana Bezerra, que juntos sonharam
com o dia da minha formatura, mãe-
vó e pai, essa conquista é nossa.

RESUMO

VIANA, Maria Nilce Aleixo. **Hipoplasia cerebelar e hidroencefalia associado a infecção por vírus da diarreia viral bovina no centro-sul cearense: relato de caso.** 2025. 35 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) — Centro Universitário Vale do Salgado, Icó, 2024.

A hipoplasia cerebelar em bovinos é uma anomalia neurológica congênita incompatível com a vida, que compromete o desenvolvimento adequado do cerebelo e resulta em perda de coordenação motora e equilíbrio do animal causando impacto no bem-estar animal e na produtividade pecuária. Nesse sentido, objetivou-se descrever os achados clínicos e patológicos de um bezerro Gir de 20 dias, nascido com cerca de 40 kg no Centro-Sul do Ceará, apresentou sinais neurológicos graves sugestivos de alteração cerebelar, como incoordenação motora, pedalagem e opistótono. Diante do mau prognóstico, o animal foi eutanasiado e necropsiado no laboratório de Patologia Animal da UNIVS em Icó-Ce. Sistema Nervos Central e fragmentos de amostras biológicas foram acondicionadas em solução de formalina a 10%, devidamente identificadas, acondicionadas e enviadas ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da UFCG para análise histopatológica. Durante a avaliação macroscópica, observou-se no encéfalo uma acentuada redução do volume cerebelar, com ausência ao vérmis e presença de resquícios das folhas cerebelares hipoplásicas, recobertas por leptomeninges. Notou-se, também, dilatação bilateral dos ventrículos laterais, acompanhada por compressão e atrofia das estruturas encefálicas adjacentes. Na microscopia foram evidenciados atrofia dos folhetos cerebelares com diminuição da camada granular, além de desorganização das células de Purkinje. Diante dos achados anatomopatológicos, foi confirmado o diagnóstico de hipoplasia cerebelar associada à hidrocefalia ventricular bilateral. Para mais, coletou-se amostras de sangue dos animais que compõem o rebanho do bezerro em questão e encaminhadas ao Laboratório de Virologia Veterinária da UFRGS para realização da PCR, com resultado positivo para BVDV. Nesse sentido, almeja-se expandir com esse estudo o conhecimento científico e técnico sobre esta patologia em bovinos, contribuindo para a identificação precoce e o manejo adequado de doenças neurológicas em ruminantes.

Palavras-chave: Cerebelo; Diarreia bovina viral; Enfermidades congênicas; Malformação; Ruminantes.

ABSTRACT

VIANA, Maria Nilce Aleixo. **Hipoplasia cerebelar e hidroencefalia associado a infecção por vírus da diarreia viral bovina no centro-sul cearense: relato de caso.** 2025. 35 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) — Centro Universitário Vale do Salgado, Icó, 2024.

Cerebellar hypoplasia in cattle is a congenital neurological anomaly incompatible with life, which compromises the proper development of the cerebellum and results in loss of motor coordination and balance of the animal, impacting animal welfare and livestock productivity. In this sense, the objective was to describe the clinical and pathological findings of a 20-day-old Gir calf, born weighing approximately 40 kg in the Center-South of Ceará, presented severe neurological signs suggestive of cerebellar alteration, such as motor incoordination, pedaling and opisthotonus. Given the poor prognosis, the animal was euthanized and necropsied in the Animal Pathology Laboratory of UNIVS in Icó-Ce. Central Nervous System and fragments of biological samples were stored in 10% formalin solution, duly identified, stored and sent to the Animal Pathology Laboratory of the UFCG Veterinary Hospital for histopathological analysis. During the macroscopic evaluation, a marked reduction in cerebellar volume was observed in the brain, with absence of the vermis and presence of remnants of hypoplastic cerebellar layers covered by leptomeninges. Bilateral dilation of the lateral ventricles was also noted, accompanied by compression and atrophy of adjacent brain structures. Microscopy revealed atrophy of the cerebellar layers with a reduction in the granular layer, in addition to disorganization of the Purkinje cells. Given the anatomopathological findings, the diagnosis of cerebellar hypoplasia associated with bilateral ventricular hydrocephalus was confirmed. Furthermore, blood samples were collected from the animals that make up the herd of the calf in question and sent to the Veterinary Virology Laboratory of UFRGS for PCR, with a positive result for BVDV. In this sense, the aim of this study is to expand scientific and technical knowledge about this pathology in cattle, contributing to the early identification and adequate management of neurological diseases in ruminants.

Key-words: Cerebellum; Viral bovine diarrhea; Congenital illnesses; Malformation; Ruminants.

LISTA DE FIGURA

	Pág.
Figura 1: Localização do encéfalo no crânio de um bovino.....	13
Figura 2: Bezerro em decúbito lateral esquerdo, com opistótono. Sinais clínicos compatíveis à hipoplasia cerebelar.....	24
Figura 3: Encéfalo coletado de bezerro com hipoplasia cerebelar.....	25
Figura 4 - A: Cerebelo. Observa-se acentuada atrofia dos folhetos cerebelares com diminuição da camada granular. HE, Obj. 10x.....	27
Figura 4 - B: Cerebelo. Visualiza-se a desorganização das células de Purkinje (seta) em meio a diminuição da camada granular (*). HE, Obj. 20x.....	27

LISTA DE ABREVIações

BVD	Diarreia viral bovina
BVDV	Vírus da diarreia viral bovina
BVDV-1	Vírus da diarreia viral bovina genótipos 1
BVDV-2	Vírus da diarreia viral bovina genótipos 2
BVS-Vet	Biblioteca Virtual em Medicina Veterinária e Zootecnia
ELISA	(Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) - enzimaimunoensaio
HV/UFCG	Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande
IBR	Rinotraqueite infecciosa bovina
LPA	Laboratório de Patologia Animal
PCR	Reação em cadeia da polimerase
PCR-RT	Reação de transcriptase reversa seguida de reação em cadeia da apolimerase
PEM	Polioencefalomalácia
PI	Persistentemente infectados
RNA	Ácido ribonucleico
Scielo	Scientific Electronic Library Online
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
SN	Soroneutralização
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	9
2.	OBJETIVOS.....	11
2.1	OBJETIVO GERAL.....	11
2.2	OBJETIVO ESPECÍFICO.....	11
3.	REVISÃO DE LITERATURA.....	12
3.1	ANATOMOFISIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO EM RUMINANTES.....	12
3.2	BOVINOCULTURA E FATORES ASSOCIADOS A MALFORMAÇÕES CEREBELARES.....	14
3.3	HIPOPLASIA CEREBELAR EM BOVINO: ASPECTOS GERAIS.....	18
3.3.1	ETIOPATOGENIA.....	18
3.3.2	EPIDEMIOLOGIA.....	20
3.3.3	SINAIS CLÍNICOS.....	22
3.3.4	DIAGNÓSTICO.....	22
3.3.5	TRATAMENTO.....	23
3.3.6	CONTROLE.....	24
3.3.7	PROGNÓSTICO.....	25
4.	RELATO DO CASO.....	26
5.	DISCUSSÕES.....	30
6.	CONCLUSÃO.....	32
	REFERÊNCIA.....	33

1 INTRODUÇÃO

O sistema nervoso desempenha funções vitais na regulação das atividades fisiológicas de todos os organismos, sendo responsável pela coordenação e integração de funções motoras, sensoriais e autonômicas (Santos et al., 2013). Os ruminantes possuem uma fisiologia adaptada ao processo de ruminação e à digestão de alimentos fibrosos, assim o sistema nervoso tem uma relevância especial, pois influencia diretamente o comportamento alimentar, a motilidade do rúmen e a homeostase geral do organismo. Alterações nesse sistema podem comprometer a saúde e a produtividade desses animais, resultando em consequências econômicas severas para o bem-estar animal e a pecuária (Riet-Correa et al., 1998).

Nesse sentido, devido a sua alta complexidade o mesmo pode ser cometido por diversas disfunções causadas por fatores ambientais, tóxicos, infecciosos, metabólicos e genéticos, evidenciando possíveis anomalias. Sob esse viés, as malformações congênitas podem levar à interrupção da gestação ou à morte do recém-nascido, ocasionando impactos significativos na saúde, com perdas reprodutivas e econômicas consideráveis, com ênfase em incidências em um mesmo rebanho ou região, tornando-se assim, alvo de investigação (Riet-Correa et al., 2001; Alfieri, 2017).

Patologias como a hipoplasia cerebelar podem estar associadas a fatores intrínsecos, como predisposições genéticas e alterações nos cromossomos, ou por influências extrínsecas, como falta de nutrientes, intoxicações causadas por medicamentos, infecção intrauterina, e ainda por infecções virais, ligadas em geral, ao vírus da diarreia viral bovina (BVDV). No Nordeste Brasileiro, malformações em ruminantes têm sido relatadas também em decorrência do consumo de plantas tóxicas (Bezerra et al., 2011).

Dessa forma, é necessário um diagnóstico preciso, pois os animais acometidos tendem a ter um prognóstico ruim, associado a severas restrições à produtividade dos rebanhos, sendo um fator crítico para o bem-estar e eficiência dos sistemas de produção, onde há a necessidade de uma abordagem clínica integrada, associada a anamnese detalhada e exame neurológico criterioso (Schild et al., 2001).

Ademais, é essencial considerar o histórico gestacional do animal, especialmente no que se refere à exposição intrauterina a agentes infecciosos, como o vírus da diarreia viral bovina e o parvovírus, que apresentam tropismo por tecido nervoso em desenvolvimento (Flores et al., 2005). Além disso, fatores genéticos ou ambientais, como ingestão de toxinas durante a gestação, também devem ser considerados na investigação da possível etiologia da afecção (Alfieri, 2017).

Por se tratar de uma malformação congênita, geralmente, os sinais clínicos manifestam-se logo após o nascimento, incluindo ataxia, tremores de intenção, hipermetria e incoordenação motora, porém sem comprometimento da força muscular ou da sensibilidade, sendo sugestivo de lesão localizada no cerebelo (Schild et al., 2001). A presença desses sinais clínicos, aliados à ausência de progressão dos sintomas, é sugestiva de hipoplasia cerebelar.

Cabe destacar ainda que dentre os agentes infecciosos associados à hipoplasia cerebelar, destacam-se aqueles com afinidade pelo tecido nervoso em desenvolvimento, como o BVDV, vírus da panleucopenia felina, vírus da peste suína clássica e o parvovírus canino (Schild et al., 2001; Flores et al., 2005). Quando a infecção ocorre durante a gestação, esses patógenos podem comprometer diretamente o processo de formação do cerebelo fetal, resultando em alterações morfológicas e funcionais (Alfieri, 2017).

A manifestação dessa malformação pode variar consideravelmente entre os indivíduos. Em casos mais brandos, a lesão pode ser sutil e não identificada em exame macroscópico; por outro lado, há situações em que apenas uma pequena estrutura cerebelar está presente. Histologicamente, as alterações mais observadas incluem preservação da camada molecular, ausência ou marcada diminuição das células de Purkinje, redução da densidade celular da camada granular e presença de gliose, indicando um processo de reorganização e resposta tecidual secundária à lesão (Bet et al., 2017).

Nesse sentido, o impacto econômico de doenças neurológicas em ruminantes é considerável, pois frequentemente resultam em redução da produção leiteira, perdas reprodutivas e aumento da mortalidade (Dezen et al., 2013). Todavia, denota-se uma escassez de informações na literatura científica acerca da hipoplasia cerebelar em bovinos. Diante disso, torna-se indispensável aprofundar o conhecimento sobre essa afecção, considerando sua importância para o diagnóstico preciso, a identificação dos fatores etiológicos e o manejo adequado dos animais acometidos.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Relatar um caso de hipoplasia cerebelar em um bezerro no centro sul do estado do Ceará.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Caracterizar os achados clínicos, epidemiológicos, anatomopatológicos e histopatológicos da hipoplasia cerebelar em bovinos.
- Identificar os sinais clínicos da hipoplasia cerebelar em bovinos.
- Avaliar os impactos econômicos e produtivos diante de um cenário de afecções dos animais de produção.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ANATOMOFISIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO EM RUMINANTES

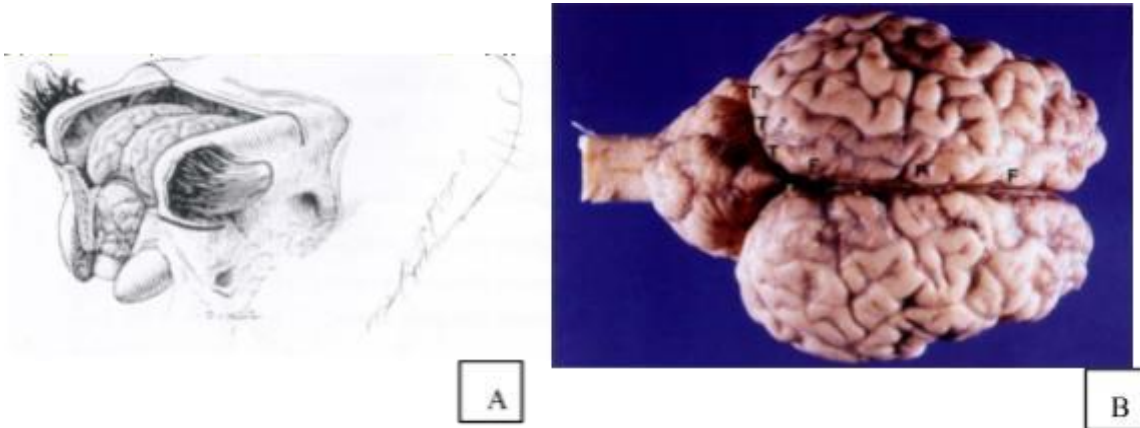
O sistema nervoso central (SNC) compreende o encéfalo e a medula espinhal, e o sistema nervoso periférico (SNP), composto por nervos e gânglios que conectam o SNC aos órgãos e tecidos periféricos. No caso dos ruminantes, assim como em outros mamíferos, o encéfalo divide-se em três regiões principais: o cérebro, o cerebelo e o tronco encefálico (Santos *et al.*, 2016).

O cérebro, a porção maior do encéfalo, é responsável por funções superiores, como o aprendizado, memória e tomada de decisão. No entanto, é no cerebelo que reside a principal função de coordenação motora e equilíbrio. O tronco encefálico por sua vez regula atividades involuntárias, como a respiração e a frequência cardíaca, enquanto a medula espinhal atua como via de condução de impulsos entre o encéfalo e o resto do corpo (Santos *et al.*, 2013).

No que se refere ao SNP, ele é subdividido em sistema nervoso somático, que controla os músculos esqueléticos, e o sistema nervoso autônomo, responsável pelo controle involuntário das funções viscerais, incluindo o funcionamento do sistema digestivo. O papel do sistema nervoso autônomo é crítico em ruminantes, especialmente na regulação da motilidade ruminal, um processo fundamental para a digestão eficiente de alimentos fibrosos (Riet-Correa *et al.*, 2001).

O cerebelo é essencial para o controle da locomoção e postura, funções importantes para animais de produção, dado o seu porte e a sua interação com o ambiente. O mesmo localiza-se caudalmente ao cérebro abaixo dos lobos occipitais cerebrais e dorsalmente ao tronco encefálico, envolvendo o bulbo e se posiciona acima e lateralmente a essa estrutura. Semelhante aos hemisférios cerebrais, ele é constituído por uma camada interna de substância branca, revestida externamente pelo córtex cerebelar, composto por substância cinzenta (Bet *et al.*, 2017).

Figura 1: Localização cranial (A) de um encéfalo bovino (B). A: Vista lateral esquerda do encéfalo de ruminante em corte sagital, mostrando o cérebro, corpo caloso, cerebelo, tronco encefálico e cavidade nasal. B: Vista dorsal do encéfalo bovino, destacando os hemisférios cerebrais, sulco longitudinal e o cerebelo



Fonte: Adaptado MOURA, 2010

Os lóbulos que compõem seu córtex são divididos em três lobos funcionais, cada um desempenha papéis distintos na regulação das atividades motoras e do equilíbrio. O lobo anterior do córtex cerebelar é responsável pela regulação do tônus muscular e pela manutenção da postura. O lobo posterior está envolvido na coordenação dos movimentos voluntários, enquanto o lobo floclonodular faz parte do sistema vestibular, sendo essencial para o equilíbrio (Riet-Correa et al., 1998).

Alterações na função vestibular, frequentemente associadas a disfunções cerebelares, refletem a importância do aparelho vestibular na manutenção do equilíbrio corporal. Este sistema é formado pelos canais semicirculares do labirinto, pelo utrículo, sáculo e cóclea no ouvido interno, além do ramo vestibular do nervo vestibulo-coclear. As informações sensoriais são conduzidas pelos núcleos vestibulares no bulbo, e transmitidas por vias fibrosas, como as vestibulo-cerebelares, que conectam o cerebelo ao córtex cerebral, nervos espinhais e nervos que controlam os músculos oculares, garantindo a coordenação motora e o equilíbrio (Riet-Correa et al., 2001).

Nesse sentido, a fisiopatologia do sistema nervoso dos ruminantes é um campo complexo que abrange desde aspectos estruturais e funcionais até o impacto de doenças neurológicas na saúde e produtividade dos animais. A identificação precoce e o manejo adequado dessas condições são essenciais para minimizar as perdas econômicas e garantir o bem-estar animal. A implementação de medidas preventivas, como vacinação e manejo alimentar adequado, é a chave

para manter a saúde do sistema nervoso e, conseqüentemente, otimizar a produtividade dos rebanhos (Marcolongo-Pereira et al., 2010).

3.2 BOVINOCULTURA E FATORES ASSOCIADOS A MALFORMAÇÕES CEREBELARES

A bovinocultura é uma das bases da produção agropecuária do estado do Ceará, sustentando economicamente milhares de produtores e assegurando o fornecimento regular de leite e carne para o consumo local e o mercado regional. A atividade está presente em todos os municípios cearenses, com destaque para a pecuária leiteira, que, apesar das limitações impostas pelo semiárido, apresenta crescimento consistente em produtividade e abrangência territorial (Lima; Paiva, 2024).

Municípios do Centro-Sul Cearense têm se consolidado como polos produtivos, concentrando propriedades com desempenho técnico acima da média, mesmo diante da escassez hídrica e de infraestrutura rural. A pecuária de corte, ainda que menos tecnificada, exerce papel relevante na composição econômica das propriedades, contribuindo para a segurança alimentar e diversificação da renda familiar (Peixoto, 2014).

A sustentabilidade da bovinocultura no contexto cearense exige planejamento técnico e adoção de práticas integradas, com ênfase no manejo sanitário, controle zootécnico e acompanhamento veterinário contínuo. Fatores como vacinação estratégica, vigilância epidemiológica, nutrição balanceada e registros reprodutivos são fundamentais para o bom desempenho dos rebanhos. O manejo sanitário, quando bem estruturado, permite prevenir doenças de alto impacto zootécnico e econômico, garantindo estabilidade produtiva (Arenhart et al., 2008).

Nesse cenário, destaca-se a importância da imunização preventiva, especialmente contra agentes infecciosos que comprometem a sanidade do rebanho. A diarreia viral bovina (BVDV) representa um dos maiores desafios sanitários para a bovinocultura nacional, sobretudo pelo fato de não haver obrigatoriedade legal de vacinação contra esse agente. O BVDV possui elevada capacidade de transmissão e, quando ocorre infecção durante a gestação, pode resultar em fetos persistentemente infectados (PI), abortos, natimortos e alterações congênitas, como a hipoplasia cerebelar (Lima; Paiva, 2024).

A inexistência de protocolos vacinais eficazes contra o BVDV ou o seu descumprimento favorece a disseminação silenciosa do vírus nos rebanhos. A entrada de animais PI sem triagem adequada amplia o risco epidemiológico e

compromete não apenas a saúde individual dos bovinos, mas todo o sistema produtivo, resultando em perdas econômicas expressivas (Peixoto, 2014).

O controle zootécnico, por sua vez, deve ser entendido como ferramenta indispensável para o planejamento produtivo, pois permite decisões técnicas mais precisas com base em dados como intervalo entre partos, taxas de concepção, mortalidade e desempenho dos animais. Quando aliado a programas nutricionais bem estruturados, contribui diretamente para o aumento da eficiência produtiva, mesmo em regiões com restrições ambientais, como o semiárido cearense (Moreno, 2015).

Nesse contexto, a atuação do médico veterinário é indispensável para a implementação e supervisão dessas práticas, sendo responsável não apenas pelo diagnóstico e tratamento de enfermidades, mas também pela estruturação de planos sanitários e de biossegurança. Patologias neurológicas, como as associadas ao BVDV, devem ser consideradas nos protocolos de vigilância, dada sua alta morbidade e os prejuízos permanentes que causam ao desenvolvimento neurológico de bezerros (Arenhart et al., 2008).

Em síntese, a bovinocultura cearense, ao mesmo tempo em que se mostra promissora, demanda investimentos consistentes em sanidade, assistência técnica e gestão zootécnica. A prevenção de doenças neurológicas, com destaque para a hipoplasia cerebelar, passa obrigatoriamente pela inclusão da vacinação contra o BVDV nos programas sanitários, além de medidas integradas que promovam a saúde e o desempenho dos rebanhos.

Nesse sentido, as malformações congênitas em ruminantes representam alterações estruturais ou funcionais presentes desde o nascimento, resultantes de falhas durante o desenvolvimento embrionário ou fetal. Tais alterações podem variar desde anomalias discretas até deformidades graves, muitas vezes incompatíveis com a vida. Os impactos vão além da saúde individual do animal, refletindo em perdas reprodutivas, econômicas e zootécnicas, além de comprometer o bem-estar dos animais afetados (Flores et al., 2005). As causas dessas malformações são multifatoriais, envolvendo componentes genéticos, deficiências nutricionais, exposição a agentes tóxicos e infecções durante a gestação. Cada um desses fatores pode interferir em diferentes fases e processos do desenvolvimento fetal, o que torna fundamental a compreensão integrada dos mecanismos envolvidos (Bet et al., 2017).

As infecções virais constituem uma das principais causas de malformações congênitas, sobretudo devido à capacidade de alguns agentes de atravessarem a barreira placentária e atuarem diretamente sobre tecidos fetais em formação. O

Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV), por exemplo, é amplamente reconhecido por seu efeito teratogênico, especialmente quando a infecção ocorre nas primeiras fases da gestação (Flores et al., 2005). Entre as alterações associadas, destacam-se hipoplasia cerebelar, hidranencefalia, microftalmia e porencefalia, resultantes do tropismo do vírus por tecidos neuroectodérmicos. A hipoplasia cerebelar, em especial, ocorre quando o BVDV compromete a proliferação das células da camada germinativa externa do cerebelo e, principalmente, das células de Purkinje, essenciais para a coordenação motora. Os animais afetados frequentemente nascem com tremores, ataxia e dificuldade de locomoção, prejudicando sua sobrevivência e desempenho produtivo (Schild et al., 2001; Dantas et al., 2010).

Outro agente viral relevante no contexto de malformações congênitas é o vírus da Língua Azul (Bluetongue virus — BTV), um *Orbivirus* transmitido por mosquitos do gênero *Culicoides*, com maior impacto sobre ovinos, embora bovinos também possam ser acometidos (Santos et al., 2011). A infecção intrauterina pode levar a inflamação vascular e destruição tecidual no feto, provocando alterações como hidranencefalia, agenesia de hemisférios cerebrais, microencefalia e escoliose. Em casos mais severos, os neonatos apresentam distúrbios neurológicos,

fraqueza, incapacidade de mamar e deformidades esqueléticas. Além disso, o vírus da Língua Azul deve ser considerado como diagnóstico diferencial de hipoplasia cerebelar, uma vez que pode causar sinais clínicos semelhantes, como incoordenação motora e tremores congênitos (Riet-Corrêa et al., 1998).

Vale ressaltar ainda, o vírus Akabane, que pertence ao gênero *Orthobunyavirus* e também desempenha papel importante nas alterações fetais congênitas. A infecção transplacentária, especialmente em bovinos, pode causar um espectro de malformações neurológicas, que inclui artrogripose, hidranencefalia, hipoplasia do cerebelo e anomalias musculoesqueléticas, dependendo da idade gestacional no momento da infecção (Santos et al., 2011). A destruição do tecido neural em desenvolvimento e a disfunção dos arcos motores fetais são características marcantes, resultando no nascimento de bezerros com rigidez muscular, postura anormal e incapacitados para se levantar ou mamar. Esses casos não apenas comprometem a sobrevivência dos neonatos, mas também indicam falhas na vigilância epidemiológica e na implementação de medidas preventivas contra vetores (Schild et al., 2001).

Paralelamente aos fatores infecciosos, a nutrição da fêmea gestante exerce influência crítica sobre o desenvolvimento fetal. Deficiências de micronutrientes essenciais, como vitamina A, iodo, cobre, manganês e selênio, estão associadas a uma série de anomalias congênitas. A carência de vitamina A, por exemplo, compromete a morfogênese ocular e neural, podendo resultar em microftalmia, cegueira congênita e hidrocefalia (Tokarnia et al., 2000). Já a deficiência de iodo interfere na função tireoidiana fetal, promovendo o aparecimento de bócio congênito, letargia e baixa viabilidade neonatal. A deficiência de cobre, por sua vez, está relacionada à mielinização incompleta e degenerações no sistema nervoso central, provocando sinais neurológicos compatíveis com ataxia enzoótica, sobretudo em ovinos. Tais alterações revelam a importância do manejo nutricional adequado, com suplementações específicas durante a gestação, para garantir um desenvolvimento fetal saudável (Dantas et al., 2010).

Além disso, a exposição a agentes tóxicos também pode comprometer a integridade do feto. Diversas plantas tóxicas encontradas em pastagens brasileiras apresentam efeito teratogênico quando ingeridas por fêmeas gestantes. Espécies como *Veratrum californicum*, *Lupinus* spp., *Astragalus* spp. e *Ipomoea carnea* possuem alcaloides que interferem na divisão celular, nos centros de ossificação ou no tubo neural fetal (Bezerra et al., 2012). Tais plantas podem induzir anomalias craniofaciais, escoliose, artrogripose e hidrocefalia. Além disso, micotoxinas como a

aflatoxinas e fumonisinas, comumente encontradas em alimentos mal armazenados, também apresentam potencial embriotóxico e teratogênico. A intoxicação alimentar durante a gestação, ainda que subclínica para a matriz, pode ter efeitos devastadores para o desenvolvimento do feto, com prejuízos que frequentemente passam despercebidos até o nascimento do animal (Riet-Corrêa et al., 1998).

Diante da complexidade etiológica das malformações congênitas em ruminantes, o diagnóstico requer uma abordagem multidisciplinar, que envolva avaliação clínica do neonato, análise do histórico gestacional e reprodutivo da matriz, exame anatomopatológico e, quando possível, exames laboratoriais específicos para identificação de agentes infecciosos, desequilíbrios nutricionais e presença de toxinas (Flores et al., 2005). A prevenção é a medida mais eficaz, e deve envolver um controle sanitário rigoroso do rebanho, vigilância epidemiológica, manejo nutricional adequado e controle do acesso a plantas e alimentos de risco. O papel do médico veterinário é fundamental não apenas no diagnóstico e manejo dos casos clínicos, mas também na orientação técnica aos produtores para mitigar os riscos e preservar a sanidade e a produtividade dos rebanhos (Alfieri, 2017).

3.3 HIPOPLASIA CEREBELAR EM BOVINO: ASPECTOS GERAIS

3.3.1 ETIOPATOGENIA

A hipoplasia cerebelar em bovinos é uma condição congênita caracterizada pelo desenvolvimento incompleto ou defeituoso do cerebelo, responsável pelo controle da coordenação motora e do equilíbrio (Schild et al., 2001). A etiologia dessa condição está principalmente associada a infecções virais, sendo o vírus da diarréia viral bovina (BVDV) o agente etiológico mais frequentemente envolvido (Flores et al., 2005). Quando a infecção pelo BVDV ocorre durante os primeiros estágios da gestação, pode comprometer significativamente o desenvolvimento do cerebelo, resultando em hipoplasia. Nesses casos, o vírus afeta as células precursoras do sistema nervoso, impedindo a migração neuronal adequada e, conseqüentemente, prejudicando a formação correta do cerebelo (Santos et al., 2016).

O BVDV é um patógeno de grande relevância na medicina veterinária, pertencente à família Flaviviridae e ao gênero Pestivirus (Dezen et al., 2013), o mesmo que inclui o vírus da peste suína clássica e o vírus da border disease em ovinos. Embora afete principalmente bovinos, também pode infectar outros ruminantes, causando manifestações clínicas diversas, desde infecções subclínicas até quadros graves, como imunossupressão, doenças respiratórias, reprodutivas e neurológicas (Alfieri, 2017; Ameen et al., 2018). A infecção pode ocorrer tanto por via

horizontal, entre os animais, quanto vertical, durante a gestação. Animais persistentemente infectados (PI), ou seja, aqueles que se tornam portadores crônicos do vírus após infecção fetal, representam um risco contínuo de disseminação viral para o rebanho, especialmente para vacas gestantes, aumentando a probabilidade de ocorrência de hipoplasia cerebelar nos bezerros (Riet-Correa et al., 2001).

O período crítico da gestação para a ocorrência de malformações cerebelares induzidas pelo BVDV situa-se entre 30 e 100 dias. A infecção nessa fase pode levar à formação de fetos PI, ao aborto ou ao nascimento de bezerros com anomalias congênitas, como a hipoplasia cerebelar. O BVDV apresenta dois genótipos principais: BVDV-1 e BVDV-2, geneticamente distintos, mas com características antigênicas semelhantes (Dezen et al., 2013). Ambos os genótipos podem ser classificados em dois biótipos, com base no comportamento em cultivo celular: o citopático (CP), que provoca destruição celular visível, e o não citopático (NCP), que não causa alterações perceptíveis nas células. O biótipo NCP é o mais prevalente na natureza e está fortemente associado à persistência viral e à formação de animais PI (Marcolongo-Pereira et al., 2010).

A replicação do BVDV ocorre no citoplasma das células hospedeiras (Dezen et al., 2013). Seu genoma é constituído por RNA de fita simples, de sentido positivo, que atua diretamente como RNA mensageiro. Após a entrada na célula, este genoma é traduzido em uma poliproteína, posteriormente clivada em proteínas estruturais (como a proteína C e as glicoproteínas E1 e E2) e não estruturais, essenciais à replicação viral. Esse processo ocorre em associação às membranas do retículo endoplasmático, resultando na formação de novas partículas virais liberadas por exocitose, especialmente nos casos do biótipo NCP, sem necessidade de lise celular (Santos et al., 2011; Gibbons, 2017).

O BVDV possui alta variabilidade genética, fator que dificulta seu controle e favorece sua ampla disseminação. Além dos genótipos BVDV-1 e BVDV-2, há o registro de cepas atípicas, como o HoBi-like vírus (também denominado BVDV-3), inicialmente identificado na Europa, e posteriormente em outras regiões, cujo potencial patogênico ainda está sendo investigado (Dezen et al., 2013). A infecção pode causar uma série de distúrbios reprodutivos, incluindo falhas na gestação, abortos e o nascimento de bezerros com malformações congênitas, como a hipoplasia cerebelar (Marcolongo-Pereira et al., 2010). Essa manifestação, por sua vez, está mais associada a infecções entre os dias 100 e 150 da gestação, embora possa variar conforme a susceptibilidade do feto (Riet-Correa et al., 2001).

Além da infecção viral, outros fatores podem contribuir para o surgimento da hipoplasia cerebelar. Fatores genéticos exercem papel importante, pois

determinadas raças ou linhagens bovinas apresentam predisposição à condição, especialmente em casos de consanguinidade ou de alterações genéticas que comprometem o desenvolvimento fetal do sistema nervoso central (Gibbons, 2017). Fatores ambientais também podem ter influência, ainda que menos comuns, como deficiências nutricionais durante a gestação, que prejudicam o desenvolvimento adequado do cerebelo (Gibbons, 2017). Assim, a hipoplasia cerebelar representa uma importante enfermidade do ponto de vista sanitário, econômico e reprodutivo, sendo fundamental compreender sua etiologia multifatorial para um diagnóstico preciso e estratégias de prevenção eficazes.

3.3.2 EPIDEMIOLOGIA

A hipoplasia cerebelar em bovinos ocorre predominantemente em regiões onde a infecção pelo BVDV é endêmica, sendo a frequência da doença diretamente influenciada pela circulação desse vírus nos rebanhos (Santos et al., 2011). A epidemiologia da hipoplasia cerebelar também está vinculada à gestão do rebanho e à implementação de práticas de biossegurança. Rebanhos com falhas nos protocolos de vacinação contra o BVDV e a falta de controle sobre a movimentação de animais infectados ou de risco são mais suscetíveis à propagação do vírus, resultando em uma maior taxa de ocorrência de casos de hipoplasia cerebelar (Riet-Correa et al., 1998).

A infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) é amplamente distribuída em todo o território brasileiro, sendo considerada uma enfermidade endêmica, com altas taxas de prevalência tanto em nível individual quanto em nível de rebanhos. Estudos têm evidenciado a significativa circulação do BVDV em diferentes estados, com soroprevalência variando conforme a região e o sistema de produção adotado. No estado de Goiás, por exemplo, foi constatada uma prevalência de 64,0% de animais soropositivos, com 88,3% das propriedades apresentando pelo menos um animal infectado, o que reforça a ampla disseminação do vírus nos sistemas de criação bovina (Marcolongo-Pereira et al., 2010; De Brito et al., 2019).

Na região Nordeste do Brasil, os índices também são expressivos. No semiárido da Paraíba, estudo conduzido por Marques et al., 2006 apontou uma prevalência sorológica de 40,1% entre os bovinos testados, com 95% das propriedades apresentando animais positivos para o BVDV. De maneira semelhante, na região amazônica do estado do Maranhão, a presença de anticorpos contra o vírus foi detectada em 61,5% das fêmeas bovinas leiteiras não vacinadas, distribuídas em 95% das propriedades avaliadas (Marques et al., 2016).

Embora dados específicos sobre o estado do Ceará ainda sejam limitados, a

proximidade geográfica com as regiões estudadas e as semelhanças nos modelos produtivos permitem inferir que a prevalência do BVDV em território cearense seja igualmente significativa. A ocorrência e disseminação do BVDV estão associadas a diversos fatores de risco. O sistema de criação extensivo, frequentemente utilizado em regiões de pecuária de corte, favorece o contato entre animais de diferentes origens e aumenta a exposição a agentes infecciosos. A alta densidade populacional dos rebanhos, bem como a realização de práticas como a permuta de animais entre propriedades sem o devido controle sanitário, contribui para a introdução e manutenção do vírus nos plantéis (Chaves et al., 2012).

Outros fatores de risco incluem o desmame precoce de bezerros (antes dos 60 dias de vida), que compromete o desenvolvimento da imunidade passiva, e a ausência de assistência técnica e veterinária regular, o que limita a adoção de medidas profiláticas adequadas (Santos et al., 2016). Além disso, a coexistência de práticas reprodutivas como a monta natural e a inseminação artificial, sem protocolos rigorosos de sanidade reprodutiva, pode ampliar o risco de disseminação do vírus, especialmente por meio de reprodutores infectados (Alfieri, 2017). A falta de programas sistemáticos de vacinação e o desconhecimento sobre a presença de animais persistentemente infectados (PI) no rebanho também representam entraves significativos ao controle da doença (Santos et al., 2011; Rêgo, 2016).

Diante dessa realidade epidemiológica, é imprescindível a implementação de estratégias integradas de prevenção e controle do BVDV, que envolvam o diagnóstico precoce, o descarte ou manejo controlado de animais PI, a vacinação adequada e o fortalecimento da vigilância epidemiológica. Essas medidas são fundamentais para reduzir a prevalência do vírus e mitigar seus impactos econômicos e sanitários sobre a bovinocultura brasileira.

O diagnóstico e a eliminação de animais PI são medidas fundamentais para o controle da doença e para a redução de novos casos. Ademais, a prevalência da hipoplasia cerebelar pode ser afetada por fatores ambientais, como condições de superlotação, estresse, e deficiências nutricionais que comprometem a imunidade dos animais, favorecendo a disseminação do vírus (Mello et al., 2010).

A vacinação adequada de rebanhos e o monitoramento contínuo de animais gestantes são práticas essenciais para a prevenção da infecção por BVDV e, conseqüentemente, da hipoplasia cerebelar. O perfil genético de certas raças também pode desempenhar um papel importante na epidemiologia da doença. Raças de bovinos que apresentam uma maior predisposição genética para problemas neurológicos podem ser mais susceptíveis ao desenvolvimento de hipoplasia cerebelar, especialmente quando expostas a infecções virais durante o período de gestação (Marcolongo-Pereira et al., 2010).

3.3.3 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da hipoplasia cerebelar em bovinos são tipicamente neurológicos e manifestam-se logo após o nascimento, quando o bezerro começa a se locomover. O sintoma mais característico é a ataxia, ou falta de coordenação motora, que resulta em uma marcha instável e desequilibrada (Santos et al., 2011; Chaves et al., 2012). O bezerro afetado pode apresentar dificuldades significativas para manter-se em pé e locomover-se, especialmente em superfícies escorregadias, devido à incapacidade do cerebelo de coordenar os movimentos finos necessários para o equilíbrio. Além da ataxia, é comum observar a presença de tremores, que podem afetar principalmente a cabeça e o pescoço do animal. Esses tremores são involuntários e podem se intensificar durante o movimento (Santos et al., 2016).

A hipotonia muscular, ou fraqueza nos músculos esqueléticos, também é frequentemente observada, dificultando ainda mais a postura e a locomoção do bezerro. O animal pode apresentar uma postura encurvada ou uma incapacidade de sustentar seu peso adequadamente, resultando em quedas frequentes (Riet-Correa et al., 2001). Outro sinal clínico importante é a hipoatividade, em que o animal tende a ser mais lento e com dificuldade de interagir com o ambiente (Schild et al., 2001). Em casos mais graves, os sinais clínicos podem incluir dificuldades respiratórias e uma marcha totalmente descoordenada, onde o bezerro não consegue se mover de maneira eficiente (Gibbons, 2017; Viu et al., 2015).

A gravidade dos sintomas está diretamente relacionada à extensão da patologia, casos leves podem apresentar sintomas sutis, como uma marcha ligeiramente instável, enquanto casos mais graves resultam em incapacidade total de movimentação. Os sintomas são, em sua maioria, permanentes, e a condição não tende a melhorar com o tempo. Embora não haja tratamento curativo, os sinais clínicos podem ser controlados com adaptações ambientais para garantir que o animal tenha um espaço seguro para se mover, evitando quedas e lesões (Riet-Correa et al., 2001).

3.3.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de hipoplasia cerebelar em bovinos é predominantemente clínico, baseado na observação dos sinais neurológicos, como a ataxia, os tremores e a falta de coordenação motora. Inicialmente, deve-se realizar uma anamnese detalhada, incluindo a história de vacinação e exposição ao BVDV, além do acompanhamento de outros casos dentro do rebanho. Caso haja suspeita de infecção viral, a investigação epidemiológica é fundamental, uma vez que a infecção por BVDV é a principal causa dessa condição (Santos et al., 2016; Gibbons, 2017).

As técnicas sorológicas e moleculares são essenciais para detectar o Vírus

da Diarreia Viral Bovina (BVDV) em rebanhos. Técnicas sorológicas, como o ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*), identificam anticorpos contra o vírus em soro e leite, facilitando o monitoramento de grandes rebanhos, embora tenham custo elevado. A soroneutralização (SN), além de sensível, permite diferenciar entre tipos de vírus BVDV, BVDV-1 e BVDV-2, dois genótipos distintos com características antigenicamente diferentes, mas requer mais infraestrutura para cultivo celular, o que limita sua aplicação em larga escala (Santos et al., 2011; Viu et al., 2015).

Por outro lado, técnicas moleculares, como a reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa (RT-PCR), detectam o material genético do vírus (RNA) diretamente em amostras de sangue, tecido ou leite, sendo eficazes até em infecções recentes, antes da formação de anticorpos, e são essenciais para identificar animais que podem infectar o rebanho continuamente. Assim, exames laboratoriais complementares são essenciais para confirmar o diagnóstico e excluir outras condições neurológicas que podem apresentar sinais clínicos semelhantes, como a raiva, a abiotrofia cerebelar e outras doenças infecciosas (Flores et al., 2005; Cortez et al., 2006).

Além dos testes laboratoriais, a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) podem ser utilizadas para avaliar a estrutura do sistema nervoso central, permitindo a visualização do cerebelo e a identificação de atrofia ou hipoplasia, confirmando a condição. A avaliação radiológica do cérebro pode revelar uma redução significativa no tamanho do cerebelo, um sinal característico da hipoplasia cerebelar (Santos et al., 2013; Riet-Correa et al., 2001).

O diagnóstico diferencial da hipoplasia cerebelar deve considerar outras condições neurológicas em bovinos, como a abiotrofia cerebelar e a raiva. A abiotrofia cerebelar é uma condição hereditária que resulta na degeneração progressiva do cerebelo, enquanto a raiva, uma doença viral com progressão rápida, pode causar sinais neurológicos semelhantes, como paralisia e descoordenação. Exames laboratoriais, como PCR para BVDV e testes para raiva, são fundamentais para excluir outras patologias e confirmar o diagnóstico de hipoplasia cerebelar (Santos et al., 2016; Viu et al., 2015; Riet-Correa et al., 2001).

3.3.5 TRATAMENTO

Atualmente, não existe um tratamento curativo para a hipoplasia cerebelar em bovinos, pois trata-se de uma malformação congênita do sistema nervoso central. O manejo clínico concentra-se em proporcionar cuidados paliativos e melhorar a qualidade de vida do animal, considerando a gravidade dos sintomas. A principal abordagem terapêutica envolve a adaptação do ambiente do bezerro, criando um espaço seguro que minimize o risco de quedas e lesões. A construção de áreas com pisos antiderrapantes e a remoção de obstáculos podem ajudar a reduzir o impacto

da ataxia na locomoção do animal (Gibbons, 2017).

Além disso, é importante garantir que o bezerro tenha fácil acesso à alimentação, já que muitos casos de hipoplasia cerebelar resultam em dificuldades para amamentar devido à falta de coordenação. O fornecimento de fórmulas lácteas em recipientes adaptados ou até a alimentação assistida, se necessário, é uma prática recomendada para esses animais (Santos et al., 2013).

A supervisão contínua é fundamental para assegurar que o bezerro esteja se alimentando adequadamente e que não desenvolvam complicações secundárias, como desidratação ou desnutrição. Nos casos mais graves, onde o bezerro apresenta dificuldades significativas de locomoção ou se os sintomas impactam seriamente sua qualidade de vida, a eutanásia pode ser considerada como uma opção ética para evitar o sofrimento. A decisão deve ser tomada em conjunto com o proprietário do rebanho, levando em consideração o prognóstico e a capacidade do animal de levar uma vida funcional e sem sofrimento excessivo (Riet-Correa et al., 2001).

3.3.6 CONTROLE

O controle da hipoplasia cerebelar em bovinos é, em grande parte, preventivo. A vacinação contra o BVDV é a medida mais eficaz para prevenir a infecção viral durante a gestação. Programas de vacinação adequados devem ser implementados em todas as fêmeas prenhas, com o objetivo de reduzir o risco de transmissão do agente durante o período crítico de desenvolvimento fetal (Viu et al., 2015)

A eliminação de animais persistentes infectados (PI) é uma estratégia importante para impedir a disseminação do BVDV no rebanho. Além disso, é essencial realizar a testagem periódica dos rebanhos para a detecção precoce de animais infectados, bem como adotar práticas de biossegurança, como a quarentena de novos animais antes da introdução no rebanho (Marcolongo-Pereira et al., 2010).

O controle da movimentação de animais e a implementação de protocolos rigorosos de manejo ajudam a reduzir a propagação de doenças virais e a incidência de malformações cerebelares nos bezerros. O manejo genético também pode ser um fator importante no controle da hipoplasia cerebelar, especialmente em rebanhos com alta taxa de consanguinidade. A seleção genética cuidadosa para eliminar linhagens susceptíveis à doença pode ser uma estratégia complementar para reduzir a prevalência de casos no futuro (Bezerra et al., 2012).

A colostragem é um dos pilares mais importantes na criação de bezerros, sendo a principal forma de transferência de imunidade nas primeiras horas de vida.

O colostro fornece anticorpos, energia e fatores essenciais para o desenvolvimento do sistema imunológico e a proteção contra infecções. Quando a ingestão ocorre tardiamente, em volume insuficiente ou com baixa qualidade, o risco de doenças aumenta, inclusive de condições neurológicas como a hipoplasia cerebelar (Santos et al., 2013).

Para ser eficaz, o colostro deve ser fornecido até duas horas após o nascimento, período em que o intestino do bezerro absorve melhor os anticorpos. Se necessário, o fornecimento deve ser assistido, e cuidados com higiene, manejo e qualidade do colostro são indispensáveis. Colostragem eficiente, aliada à vacinação das matrizes, é essencial para garantir um início de vida saudável, com menos riscos e melhores resultados produtivos no rebanho (Flores et al., 2005).

3.3.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico para bovinos afetados por hipoplasia cerebelar é geralmente desfavorável, uma vez que a condição resulta em um defeito estrutural no sistema nervoso central que não pode ser corrigido. A gravidade dos sintomas varia, mas os bezerros afetados apresentam, em sua maioria, ataxia e dificuldades motoras permanentes, o que compromete sua capacidade de realizar atividades básicas, como se alimentar e locomover-se de maneira eficiente (Santos et al., 2016).

A progressão da condição é geralmente estável, com os sinais clínicos persistindo ao longo da vida do animal. Nos casos leves, onde a ataxia é menos pronunciada, o animal pode ter uma vida relativamente funcional, mas com limitações. Já nos casos graves, onde o controle motor é severamente comprometido, o prognóstico é reservado, e a eutanásia pode ser indicada como uma opção para evitar o sofrimento do animal (Dantas et al., 2010)

Além disso, a presença de complicações secundárias, como ferimentos devido a quedas ou dificuldades respiratórias associadas à hipotonia, pode agravar o quadro clínico e reduzir a expectativa de vida do animal. Assim, o manejo adequado, com monitoramento contínuo e cuidados paliativos, é crucial para proporcionar a melhor qualidade de vida possível ao animal afetado (Schild et al., 2001).

4 RELATO DO CASO

Foi atendido no laboratório de patologia veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado Icó-CE, um bezerro, da raça Gir, com 20 dias de nascido, pesando aproximadamente 40kg. De acordo com o proprietário, o animal recebeu somente o colostro e apresentou fraqueza sem conseguir levantar e se manter em estação. Ao exame clínico admissional o animal apresentava-se em decúbito lateral esquerdo com incapacidade de se levantar, desenvolvendo úlceras de pressão em função do seu decúbito prolongado (figura 2). Ao nascer, foram relatados distúrbios neurológicos graves compatíveis com alteração cerebelar, como acentuada incoordenação motora, movimentos de pedalagem e opistótono. Outros sinais clínicos incluíram apatia, inapetência, além de úlceras nas córneas, mucosas hipocoradas e presença de ectoparasitas, ácaros-carrapatos.

Figura 2: Bezerro em decúbito lateral esquerdo, com opistótono. Sugestivo de hipoplasia cerebelar, no semiárido cearense.



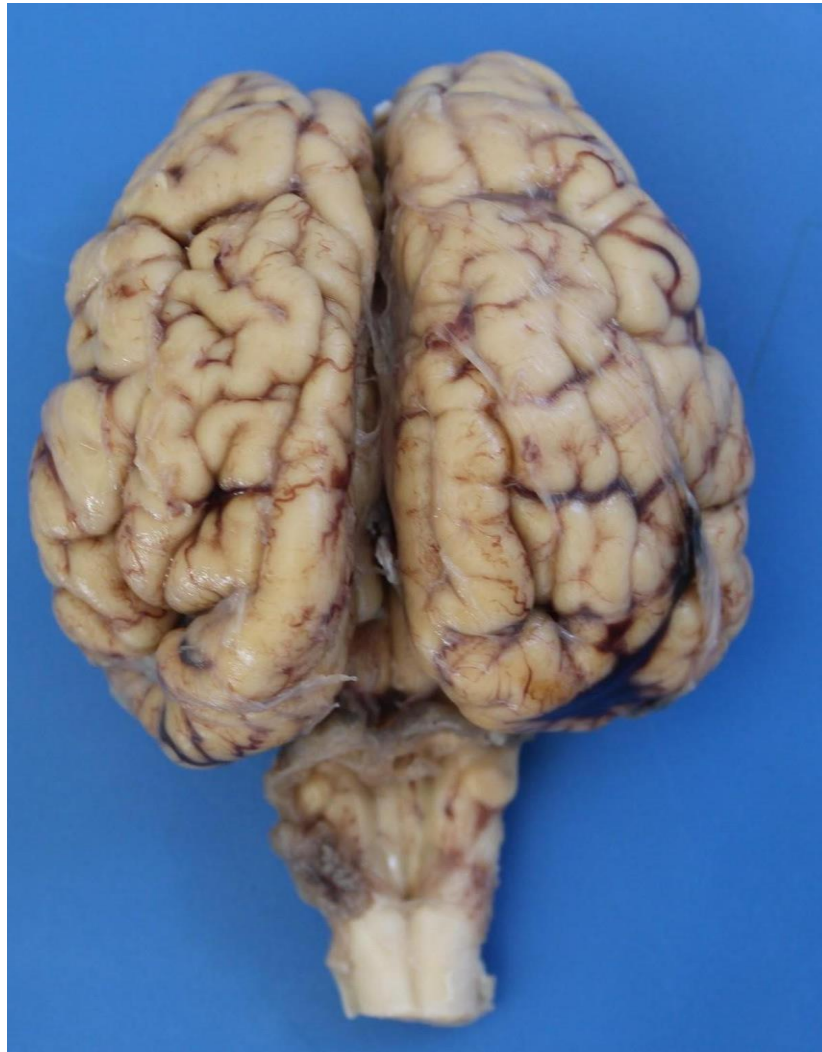
Fonte: Arquivo pessoal, 2024.

O proprietário relatou a ausência de vacinação do rebanho para enfermidades virais como a diarreia viral bovina (BVD) e rinotraqueite infecciosa bovina (IBR), sendo realizadas apenas imunizações contra agentes clostrídeos, sendo esta a única aplicada na progenitora do citado animal. Informações complementares mencionaram que a referida matriz que deu origem ao animal do presente estudo havia sido cobertas pelo mesmo reprodutor, embora outros bezerros provenientes de matrizes diferentes não tenham apresentado alterações clínicas similares. Diante deste cenário, o diagnóstico presuntivo foi de hipoplasia cerebelar.

Diante do quadro, o animal foi submetido a uma eutanásia, seguida da necropsia e realizado a coleta das seguintes amostras biológicas: encéfalo, fígado, rim, coração, pulmão, baço, adrenal e gânglio reticulado hepático, as quais foram preservadas em solução de formalina a 10%, devidamente identificadas, acondicionadas e enviadas ao Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (HV/UFCG) para realização da análise histopatológica.

Durante a avaliação macroscópica, observou-se no encéfalo (figura 3) uma acentuada redução do volume cerebelar, com ausência da estrutura correspondente ao vérmis e presença apenas de resquílios das folhas cerebelares hipoplásicas, recobertas por leptomeninges. Notou-se também uma dilatação bilateral dos ventrículos laterais, acompanhada por compressão e atrofia das estruturas encefálicas adjacentes. Além disso, foi evidenciada hemorragia focal extensa na região occipital do hemisfério cerebral direito

Figura 3: Encéfalo coletado de bezerro com hipoplasia cerebelar.



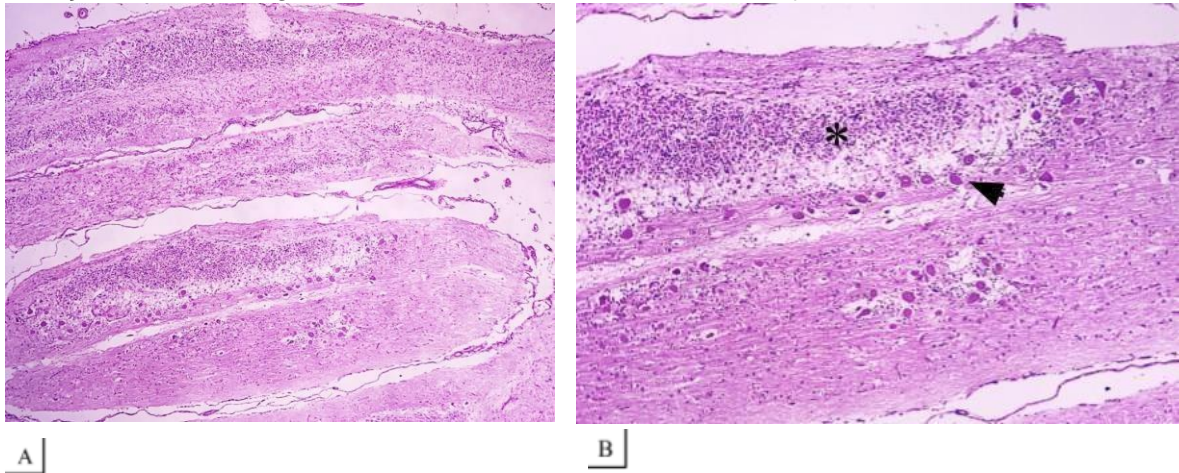
Fonte: Arquivo pessoal, 2024.

Na análise microscópica do cerebelo, verificou-se intensa atrofia dos folhetos cerebelares, com marcada redução da camada granular (figura 4 - A) e severa desorganização das células de Purkinje (figura 4 - B). A camada molecular apresentava-se bastante delgada, e a substância branca se mostrava rarefeita e levemente vacuolizada, com presença de câmaras de digestão em áreas multifocais. Observou-se ainda congestão vascular e acúmulo de hemossiderina em macrófagos na região do colículo rostral.

Figura 5: Cerebelo de bezerro com hipoplasia cerebelar, no semiárido cearense.

A: Cerebelo com acentuada atrofia dos folhetos cerebelares com diminuição da camada granular (HE: hematoxilina e eosina, Obj. 10x.);

B: Cerebelo. Visualiza-se desorganização das células de Purkinje (seta) em meio a diminuição da camada granular. HE: hematoxilina e eosina, Obj. 20x.



Fonte: Arquivo pessoal, 2024.

Nos demais órgãos analisados revelaram alterações concomitantes. O fígado apresentava infiltrado inflamatório discreto, predominantemente linfocitário, na região centrolobular, associado à congestão sinusoidal. Nos rins, foram identificadas áreas multifocais de nefrite intersticial não supurativa, acompanhadas por leve fibrose ao redor dos túbulos renais da região cortical.

Diante dos achados morfológicos e histopatológicos, foi confirmado o diagnóstico de hipoplasia cerebelar associada à hidrocefalia ventricular bilateral. Para mais, coletou-se amostras de sangue de dez animais que compõem o rebanho inicial do animal em questão, a coleta ocorreu via sistema a vácuo em tubos de 5mL sem anticoagulante, os quais foram centrifugados a 3000 G por cinco minutos e o soro sanguíneo armazenado em tubos de 1,5mL.

Tais amostras foram enviadas ao Laboratório de Virologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), vindo o RNA ser extraído utilizando o reagente TRIzol™ LS (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, EUA), com a síntese de cDNA realizada com o kit High-Capacity cDNA Reverse Transcription Kit (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, EUA), com ambos seguindo as instruções do fabricante. Para a detecção do BVDV por PCR convencional, utilizou-se a enzima Platinum™ Taq DNA Polymerase (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, EUA), sob as seguintes condições: 94 °C por 2 min; 35 ciclos de 94 °C por 30 s, 56 °C por 30 s e 72 °C por 30 s; seguido de 4 °C por tempo indeterminado. O produto final amplificado corresponde a um fragmento de 288 pb da região 5'UTR do BVDV, utilizando os primers/oligonucleotídeos descritos na tabela 1. (VILCEK et al., 1994).

Tabela 1. Sequências de primers/oligonucleotídeos utilizados na reação em cadeia da polimerase (PCR) para detecção de vírus da diarréia viral bovina (BVDV) com o tamanho dos fragmentos amplificados.

Região do BVDV	Primer	Sequência 5' □ 3'	Fragmentos (pb)
5'UTR	324 F	<u>ATGCCCWTAGTAGGACTAGCA</u>	288
	326 R	<u>TCAACTCCATGTGCCATGTAC</u>	

Finalizada a PCR, todas as amostras amplificadas, bem como os controles (negativo e positivo) foram submetidas à eletroforese em gel de agarose 1,8% (Sigma-Aldrich®, EUA), corados com 2,5 µL de brometo de etídio (Sigma-Aldrich®, EUA) e visualizados em transiluminador ultravioleta (UVP, Benchtóp UV Transiluminator M-26).

Assim, das amostras testadas quatro foram positivas na PCR, as quais se tratavam de fêmeas em lactação, com idade em geral, de cinco a seis e não são primíparas, em um rebanho com aproximadamente 35 animais, comprados em tempos diferentes e, os filhotes dessa propriedade são produtos de inseminação. Tornando-se alvo de investigação do rebanho.

5 DISCUSSÕES

De acordo com Riet-Corrêa et al (2001); Santos et al (2011), as lesões observadas no presente relato são compatíveis com distúrbios do desenvolvimento do sistema nervoso central, frequentemente associados a infecções intrauterinas por agentes teratogênicos, como o vírus da diarréia viral bovina (BVDV), vírus da língua azul ou Akabane.

Diante disso, a análise detalhada das imagens anatômicas e histológicas obtidas neste estudo evidencia de forma clara a presença de uma malformação congênita compatível com hipoplasia cerebelar, corroborando com achados descritos por Bet et al. (2017). Macroscopicamente, em casos como esses frequentemente observa-se um encéfalo com redução acentuada do volume cerebelar, caracterizado pela ausência acentuada das estruturas cerebelares, como hemisférios e vermis (Schild et al., 2001), corroborando com o presente relato.

Ademais, o fato do cerebelo se apresentar rudimentar, com resquícios das folhas cerebelares hipoplásicas, reforça o diagnóstico de hipoplasia. Esse achado está em consonância com os relatos de Bet et al. (2017), os quais descreveram, em dois ovinos gêmeos, a presença de cerebelos reduzidos, sendo um deles com hipoplasia acentuada e o outro em grau moderado (Schild et al., 2001; Dantas et al., 2010).

No exame histopatológico, as lâminas revelam importantes alterações microscópicas. Destaca-se a acentuada rarefação da camada granular, acompanhada de diminuição do número de células granulosas, associada a uma redução significativa das células de Purkinje, conforme evidenciado em múltiplos campos analisados. Esse padrão histológico é compatível com os achados descritos por Bet et al. (2017), que também observaram, nos ovinos afetados, o estreitamento da camada granular, rarefação das células granulosas e redução no número de células de Purkinje. Tais alterações são consideradas clássicas em casos de hipoplasia cerebelar congênita (Riet-Corrêa et al., 1998).

Do ponto de vista epidemiológico, a literatura demonstra que as malformações congênitas em ruminantes podem ter origem multifatorial, estando associadas a causas infecciosas, nutricionais, tóxicas, genéticas ou idiopáticas (Dantas et al., 2010; Marcolongo-Pereira et al., 2010; Bezerra et al., 2012). Dantas et al. (2010) destacam, especialmente na região do semiárido brasileiro, a influência de plantas teratogênicas, como *Mimosa tenuiflora*, no desenvolvimento de malformações congênitas, incluindo casos de hipoplasia cerebelar acompanhada de hidrocefalia em bovinos. Esse dado é relevante, visto que algumas regiões apresentam elevada incidência dessas plantas, especialmente em períodos de escassez de pastagem, favorecendo a exposição dos animais gestantes (Dantas et al., 2010).

Adicionalmente, Schild et al. (2001), Riet-Correa et al. (2001) e Dezen et al. (2013), apontam que a infecção intrauterina pelo vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) representa uma das principais causas de hipoplasia cerebelar em bovinos, sendo a causa desta ocorrência no animal deste relato. O vírus, ao infectar vacas prenhes durante o período de organogênese, entre 100 e 200 dias de gestação, compromete diretamente as células da camada germinativa externa do cerebelo fetal, resultando na destruição dessas células e, conseqüentemente, na hipoplasia do órgão. Esse processo patológico é intensificado pela ocorrência de lesões vasculares secundárias, que agravam ainda mais o quadro (Schild et al., 2001; Riet-Correa et al., 2001; Dezen et al., 2013).

No que compete a anamnese e exames clínicos e físicos, os sinais identificados estão diretamente associados à expressão clínica dos animais afetados, caracterizada por ataxia, tremores de intenção, hipermetria, dismetria e incapacidade de se manter em estação, sintomatologia essa já descrita em pequenos (Bet et al. 2017) e grandes ruminantes (Schild et al. 2001).

A positividade em animais adultos sugere possível circulação persistente do BVDV no rebanho, com potencial infecção intrauterina nos fetos, levando à ocorrência de hipoplasia cerebelar. Como descrito por Brown, T. T. et al (1973), a

infecção fetal entre os dias 100 e 150 de gestação pode resultar em lesões cerebelares severas, o que reforça a hipótese de infecção transplacentária associada à origem dos bezerros por inseminação artificial. Ainda, a aquisição de animais em períodos distintos, sem quarentena ou histórico sanitário definido, pode ter favorecido a introdução e manutenção do vírus no plantel, como alertado por Grooms (2004).

Dessa forma, os resultados obtidos por PCR não apenas confirmam a presença do agente viral, como também evidenciam a importância do controle sanitário, do monitoramento reprodutivo e da vigilância epidemiológica nas propriedades.

Salienta-se que extensão e natureza das alterações dependem diretamente do estágio gestacional em que ocorre a infecção fetal, sendo o cerebelo uma das estruturas mais frequentemente afetadas (Flores et al. 2005). Nesse sentido, este trabalho reforça a importância do controle e manejo sanitário adequado e da vacinação preventiva em rebanhos de cria, especialmente em áreas com histórico ou risco de infecções virais que afetam o desenvolvimento fetal.

6 CONCLUSÃO

Diante dos achados, a hipoplasia cerebelar em bovinos representa uma afecção neurológica de grande relevância para a clínica veterinária, visto seu impacto no bem-estar e na produtividade. A confirmação diagnóstica por meio da avaliação macroscópica e histopatológica ressalta a importância desses métodos na rotina. Destaca-se ainda, exames complementares, como a PCR, para identificação de agentes como o BVDV. Reforça-se a relevância do diagnóstico precoce e do manejo adequado, além de contribuir para a ampliação do conhecimento científico sobre malformações congênita.

7 REFERÊNCIA

ALFIERI, A. A.; ALFIERI, A. F. Doenças infecciosas que impactam a reprodução de bovinos. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v. 41, n. 1, p. 133-139, 2017. Disponível

em:[http://www.cbra.org.br/portal/downloads/publicacoes/rbra/v41/n1/p133-139%20\(RB668\).pdf](http://www.cbra.org.br/portal/downloads/publicacoes/rbra/v41/n1/p133-139%20(RB668).pdf) Acesso em: 26 de set., 2024.

AMEEN, P. S.; KARAPINAR, Z. Seroprevalence of visna-maedi virus (VMV) and border disease virus (BDV) in van province and around. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 70, p. 1029-1035, 2018. Doi: 10.1590/1678-4162-10005. Acesso em: 26 de set., 2024.

ARENHART, Sandra et al. Proteção fetal contra o vírus da diarréia viral bovina (BVDV) em vacas prenhes previamente imunizadas com uma vacina experimental atenuada. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 461-470, 2008. DOI:10.1590/S0100-736X2008001000004. Acesso: 20 de jun., 2025.

BET, D. *et al.* Hipoplasia cerebelar em dois ovinos gêmeos: relato de caso. **Revista Campo Digital**, v. 12, n. 1, p. 1-6, 2017. Disponível em: <https://encurtador.com.br/cwGo9>. Acesso em: 26 de set., 2024.

BEZERRA, C. W. C. *et al.* Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microrregião do Cariri Cearense. **Ciência Rural**, v. 42, p. 1070-1076, 2012. Doi: 10.1590/S0103-84782012000600020. Acesso em: 26 de set., 2024.

BROWN, T. T. *et al.* Virus induced congenital anomalies of the bovine fetus. II. Histopathology of cerebellar degeneration (hypoplasia) induced by the virus of bovine viral diarrhea-mucosal disease. 1973. Disponível em: <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/19742211128>. Acesso em: 15 de jun. 2025

CHAVES, N. P. *et al.* Frequência e fatores associados à infecção pelo vírus da diarréia viral bovina em bovinos leiteiros não vacinados no Estado do Maranhão. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 79, p. 495-502, 2012. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/aib/a/HCLsNrpMC6FWxstBnttMgCs/?lang=pt>. Acesso em: 26 de set., 2024.

CORTEZ, A. *et al.* Detecção de ácidos nucléicos de *Brucella* spp., *Leptospira* spp., herpesvirus bovino e vírus da diarreia viral bovina, em fetos bovinos abortados e em animais mortos no perinatal. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, p. 1226-1228, 2006. Doi: 10.1590/S0102-09352006000600036. Acesso em: 26 de set., 2024.

DANTAS, A. F. M. et al. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 30, p. 807-815, 2010. Doi: 10.1590/S0100-736X2010001000002. Acesso em: 26 de set., 2024.

DE BRITO, W. M. E. D. et al. Prevalência da infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) no estado de Goiás, Brasil. **Revista de Patologia Tropical/Journal of Tropical Pathology**, v. 39, n. 1, p. 07-20, 2010. Doi: 10.5216/rpt.v39i1.9494. Acesso em: 26 de set., 2024.

DEZEN, S. et al. Perfil da infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) em um rebanho bovino leiteiro de alta produção e com programa de vacinação contra o BVDV. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, p. 141-147, 2013. Doi: 10.1590/S0100-736X2013000200002. Acesso em: 26 de set., 2024.

FLORES, E. F. et al. A infecção pelo vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) no Brasil: histórico, situação atual e perspectivas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, p.125-134, 2005. Doi: 10.1590/S0100-736X2005000300002. Acesso em: 26 de set., 2024.

GIBBONS, P. Cerebellar disease of ruminants. **Veterinary Clinics: Food Animal Practice**, v. 33, n. 1, p. 59-66, 2017. Doi: 10.1016/j.cvfa.2016.09.006. Acesso em: 26 de set., 2024.

MARCOLONGO-PEREIRA, C. et al. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 816-826, 2010. Doi:10.1590/S0100-736X2010001000003. Acesso em: 26 de set., 2024.

MARQUES, A. L. A. et al. Fatores de risco associados à infecção pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) no semiárido do estado da Paraíba, região nordeste do Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 37, n. 5, p. 3095-3106, 2016. Doi: 10.5433/1679-0359.2016v37n5p3095. Acesso em: 26 de set., 2024.

MELLO, G. WS. et al. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Norte Piauiense. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 1-9, 2010. Doi: 10.1590/S0100-736X2010000100001. Acesso em: 26 de set., 2024.

MORENO, C. M. B. et al. Estudo da eficiência reprodutiva em Vacas Girolando criadas na Agropecuária Chapada do Moura LTDA. no Município de Iguatu-CE. 2015. Disponível: <http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/xmlui/handle/riufcg/23998>. Acesso: 20 de jun., 2025.

PAIVA, E. C.; LIMA, F. A. X.. Índice de sustentabilidade da produção pecuária leiteira nos municípios do Ceará. **COLÓQUIO-Revista do Desenvolvimento Regional**, v. 21, n. 3, jul./set., p. 252-277, 2024. DOI: 10.26767/coloquio.v21i3,%20jul./set..3163. Acesso: 20 de jun., 2025.

PEIXOTO, M. S. M. Acompanhamento de atividades desenvolvidas em empresa de consultoria e assessoria em bovinocultura leiteira no estado do Ceará. 2014. Disponível: <https://repositorio.ufc.br/handle/riufc/35383>. Acesso: 20 de jun., 2025.

RÊGO, M. J. P.. Análise epidemiológica da infecção pelo vírus da diarreia viral bovina em rebanhos da agricultura familiar, na microrregião do brejo pernambucano. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 37, n. 6, p. 4119-4130, 2016. Disponível em: [http://www.ipa.br/novo/arquivos/paginas/1-Diarreia%20Viral%20Bovina_Marlos%20R ego_II_Ciclo%20de%20Palestras_IPA_2017.pdf](http://www.ipa.br/novo/arquivos/paginas/1-Diarreia%20Viral%20Bovina_Marlos%20R%20ego_II_Ciclo%20de%20Palestras_IPA_2017.pdf). Acesso em: 26 de set., 2024.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; FERNANDES, C. G. Enfermidades do sistema nervoso dos ruminantes no sul do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, v. 28, p. 341-348, 1998. Doi: 10.1590/S0103-84781998000200028. Acesso em: 26 de set., 2024.

RIET-CORREA, F. *et al.* **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2. ed. Pelotas: Editoração Eletrônica: Fernando C. de Faria Corrêa, 2001. 426 p. Disponível em: <https://l1nq.com/YJBul>. Acesso em: 26 de set., 2024.

SANTOS, A. S. *et al.* Aspectos clínicos, patológicos, imuno-histoquímicos e virológicos em cinco bezerros persistentemente infectados com o vírus da diarreia viral bovina em uma propriedade do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, p. 885-892, 2011. Doi: 10.1590/S0100-736X2011001000009. Acesso em: 26 de set., 2024.

SANTOS, B. L. *et al.* Lissencephaly-pachygyria and cerebellar hypoplasia in a calf. **Ciência Rural**, v. 46, n. 9, p. 1622-1628, 2016. Doi:10.1590/0103- 8478cr20151572. Acesso em: 26 de set., 2024.

SANTOS, J. R. *et al.* Lissencephaly and cerebellar hypoplasia in a goat. **Ciência Rural**, v. 43, p. 1858-1861, 2013. Doi: 10.1590/S0103-84782013001000020. Acesso em: 26 de set., 2024.

SCHILD, A. L. *et al.* Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos Charolês no sul do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, v. 31, p. 149-153, 2001. Doi: 10.1590/S0103-84782001000100025. Acesso em: 26 de set., 2024.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos em regime de campo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 20, p. 127-138, 2000. Doi: 10.1590/S0100-736X2000000300007 . Acesso em: 26 de set., 2024.

VIU, M. A. et al. Diarreia viral bovina: revisão. *Pubvet*, [S.L.], v. 8, n. 03, p. 1-8, 31 ago. 2015. Editora MV Valero. Doi: 10.22256/pubvet.v8n3.1670. Acesso em: 26 de set., 2024.

VILCEK, S. et al. Pestiviruses isolated from pigs, cattle and sheep can be allocated into at least three genogroups using polymerase chain reaction and restriction endonuclease analysis. ***Archives of Virology***, v. 136, n. 3-4, p. 309–323, 1994. Doi: 10.1007/BF01321060.