



CENTRO UNIVERSITÁRIO VALE DOSALGADO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO II

MATHEUS DA SILVA LIMA

**DERMOIDE OCULAR E HIPOPLASIA CEREBELAR EM BEZERRO:
RELATO DE CASO**

Icó-Ce
2025

MATHEUS DA SILVA LIMA

DERMOIDE OCULAR E HIPOPLASIA CEREBELAR EM BEZERRO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso II apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado (UniVS) como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Me. Jovanna K Pinheiro.

Icó-Ce

2025

MATHEUS DA SILVA LIMA

DERMOIDE OCULAR E HIPOPLASIA CEREBELAR EM BEZERRO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso II apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado (UniVS) como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Nome do Aluno

Projeto Aprovado em ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Me. Jovanna Karine Pinheiro
Centro Universitário Vale do Salgado -
UniVS

Orientador

Prof. Dr. Rodrigo Cruz Alves
Centro Universitário Vale do Salgado - UniVS
1º Examinador (Membro interno)

Mv. Raul Andrei de Assis Dantas
Fazenda Canteiros
2º Examinador (Membro externo)

Icó-Ce

2025

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me conceder forças e sabedoria em um ano que ficará marcado para sempre em minha vida um ano em que tudo pareceu desmoronar, mas sua presença me sustentou em cada passo.

Agradeço, em especial, à minha mãe, que hoje não está mais presente fisicamente, pois Deus a levou para cuidar de mim lá do céu. Escrevo estas palavras com o coração em dor e, confesso, com as mãos trêmulas e os olhos marejados, porque cada frase traz lembranças que apertam o peito. Sempre soube que esse momento chegaria, mas jamais imaginei o quanto seria difícil colocá-lo em palavras.

Mãe, hoje eu me sinto só, pois sempre fomos nós dois contra tudo e todos. Foram tantas batalhas, tantas lutas e vitórias que enfrentamos juntos, e agora o silêncio da sua ausência pesa todos os dias. Mas mesmo assim, eu sei que preciso continuar por mim e por você. Sei que, lá do céu, a senhora está feliz e orgulhosa ao ver seu filho conquistando aquilo que a senhora sempre sonhou, ou melhor, o que nos sempre sonhamos juntos. Obrigado, mãe, por ter me ensinado o essencial da vida, por ter me mostrado o verdadeiro significado de força e por continuar me guiando espiritualmente, mesmo distante. A senhora não está ao meu lado fisicamente, mas sinto sua presença em cada passo e em cada conquista. Eu te amo por toda a eternidade.

Agradeço também à minha noiva, por ser meu alicerce nos momentos em que pensei em desistir. Obrigado por estar ao meu lado nas horas boas e, principalmente, nas difíceis quando a dor e o cansaço pareciam maiores que tudo. Sua presença, seu amor e suas palavras de incentivo foram fundamentais para que eu chegasse até aqui. Obrigado por ser minha parceira de vida, por compreender minhas ausências e por sempre me lembrar do motivo pelo qual comecei essa jornada. Essa conquista também é sua. Agradeço à minha irmã, Anne, por ser uma das pessoas que mais acreditam em mim. Obrigado por estar sempre presente, por me apoiar com palavras sinceras e por me dar motivos para seguir em frente, vamos passar por todas as dificuldades juntos. Levo comigo a certeza de que o amor entre irmãos é um dos maiores presentes que a vida pode nos dar.

E um agradecimento muito especial à minha coordenadora de curso, Prof.^a MSc. Jovanna Karine Pinheiro, que desde o início da minha caminhada acadêmica tem sido uma inspiração e um exemplo de profissionalismo, ética e dedicação. Entrei na faculdade vendo-a apenas como coordenadora de um curso, mas hoje saio enxergando muito além disso: vejo uma

amiga, uma mentora e uma pessoa por quem tenho profunda admiração e carinho. Foram inúmeros momentos de aprendizado, vou sempre me lembrar de todas as conversas, conselhos e até puxões de orelha como você diz “tu de novo querido?” ou “não aguento mais te ver nessa sala” “Eu não te aguento menino” e saiba Jovanna que você foi essencial para a minha formação acadêmica , mas também como pessoa . A amizade que construímos ao longo desses anos é algo que levarei comigo por toda a vida. Se Deus quiser, em breve seremos companheiros de profissão, e será uma honra dividir esse mesmo caminho com alguém que tanto admiro e que fez parte fundamental dessa conquista. Minha eterna gratidão por acreditar em mim e por sempre estar disposta a me orientar com paciência, sabedoria e coração aberto.

RESUMO

LIMA, Matheus da Silva. **DERMOIDE OCULAR E HIPOPLASIA CEREBELAR EM BEZERRO: RELATO DE CASO.** 2025. 28 f. Monografia (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Centro Universitário Vale do Salgado, Icó, 2025.

As malformações congênitas em bovinos referem-se a anomalias estruturais e funcionais que se manifestam durante o processo de desenvolvimento embrionário ou fetal do neonato. O dermoide ocular é considerado um tumor benigno de origem congênita é uma afecção rara em bovinos, com baixa incidência, mas de grande relevância na clínica veterinária. Trata-se de uma anomalia caracterizada pelo crescimento de tecido normal, de consistência firme e semelhante à pele, em uma localização anatômica inadequada. Essa afecção pode afetar diversas estruturas como as pálpebras, conjuntiva, terceira pálpebra e a córnea. A hipoplasia cerebral, por sua vez, é um defeito congênito do sistema nervoso central (SNC), caracterizado pela desorganização e perda de neurônios nas camadas granular e de Purkinje. frequentemente descrita em bovinos, podendo estar associada a causas genéticas ou à infecção intrauterina por agentes virais, principalmente o vírus da diarreia viral bovina. Esse trabalho visa descrever um caso de dermoide ocular e hipoplasia cerebelar em um bezerro ocorrido no município de Icó-CE. A coleta de dados foi realizada a partir da análise minuciosa de um caso clínico identificado em um bezerro atendido no município de Icó-CE. Foram coletadas informações complementares por meio de registros clínicos, exames laboratoriais e consultas a prontuários, sempre que disponíveis, com o objetivo de subsidiar a descrição do caso e apoiar a discussão diagnóstica. Paralelamente, realizou-se uma revisão bibliográfica em artigos científicos, livros e bases de dados especializados, buscando compreender a ocorrência dessas malformações congênitas, sua etiologia, manifestações clínicas, prognóstico e impacto epidemiológico. O relato de caso de dermoide ocular associado à hipoplasia cerebelar torna-se relevante por documentar uma condição rara na região estudada, contribuindo para o acervo científico da medicina veterinária e auxiliando profissionais e pesquisadores na identificação, diagnóstico diferencial e manejo de situações semelhantes. Além disso, o estudo reforça a importância do monitoramento genético e sanitário dos rebanhos, sobretudo em áreas com alto índice de consanguinidade, colaborando para estratégias de prevenção e melhoramento da saúde animal.

Palavras -chave: bovinos; malformações; neonatos; olho; cerebelo.

ABSTRACT

LIMA, Matheus da Silva. **OCULAR DERMOID AND CEREBELLAR HYPOPLASIA IN A CALF: CASE REPORT.** 2025. 24 f. Thesis (Bachelor's degree in Veterinary Medicine) – Vale do Salgado University Center, Icó, 2025.

Congenital malformations in cattle refer to structural and functional anomalies that manifest during the embryonic or fetal development of the neonate. Ocular dermoid is considered a benign tumor of congenital origin and is a rare condition in cattle, with a low incidence but great relevance in veterinary medicine. It is an anomaly characterized by the growth of normal tissue, firm in consistency and similar to skin, in an anatomically inappropriate location. This condition can affect various structures such as the eyelids, conjunctiva, third eyelid, and cornea. Cerebellar hypoplasia, in turn, is a congenital defect of the central nervous system (CNS), characterized by the disorganization and loss of neurons in the granular and Purkinje cell layers. It is frequently described in cattle and may be associated with genetic causes or intrauterine infection by viral agents, mainly the bovine viral diarrhea virus (BVDV). This study aims to describe a case of ocular dermoid and cerebellar hypoplasia in a calf that occurred in the municipality of Icó-CE, Brazil. Data collection was carried out through a detailed analysis of a clinical case identified in a calf attended in Icó-CE. Additional information was collected from clinical records, laboratory tests, and medical files whenever available, in order to support the case description and diagnostic discussion. At the same time, a literature review was conducted using scientific articles, books, and specialized databases to better understand the occurrence of these congenital malformations, their etiology, clinical manifestations, prognosis, and epidemiological impact. The case report of ocular dermoid associated with cerebellar hypoplasia is relevant for documenting a rare condition in the studied region, contributing to the scientific knowledge base of veterinary medicine and assisting professionals and researchers in the identification, differential diagnosis, and management of similar situations. Furthermore, this study reinforces the importance of genetic and sanitary monitoring of herds, especially in areas with a high rate of inbreeding, contributing to preventive strategies and improvements in animal health.

Keywords: cattle; malformations; neonates; eye; cerebellum.

LISTA DE ABREVIACOES

BVD - Diarrea Viral Bovina

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Dermóide ocular. Massa de contornos bem delimitados, medindo aproximadamente 1,5 cm de diâmetro, firmemente aderida à conjuntiva bulbar, estendendo-se parcialmente sobre a esclera de um bezeiro de 1 dia

Figura 2. Hipoplasia Cerebelar. São observados resquícios do tecido cerebelar hipoplásico e presença de coágulo na superfície tecidual.

SUMÁRIO

	Pág.
1. INTRODUÇÃO	11
2. REFERENCIAL TEÓRICO	13
2.1 DERMÓDE OCULAR	13
2.1.1 Etiopatogenia	14
2.1.2 Sinais Clínicos	14
2.1.3 Epidemiologia	15
2.1.4 Diagnóstico	15
2.1.5 Tratamento.....	16
2.1.6 Controle e profilaxia.....	17
2.2 HIPOPLASIA CEREBELAR	17
2.2.1 Plantas tóxicas na hipoplasia cerebelar	17
2.2.2 Anomalias do sistema nervoso central em ruminantes	18
2.2.3 Etiopatogenia e sinais clínicos	18
2.2.4 Diagnóstico	19
2.2.5 Tratamento.....	19
2.2.6 Controle e profilaxia.....	19
3. MATERIAL E MÉTODOS	21
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	22
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	26
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	

1. INTRODUÇÃO

As malformações congênitas em bovinos referem-se a anomalias estruturais e funcionais que se manifestam durante o processo de desenvolvimento embrionário ou fetal do neonato. Podem ocorrer de maneira transplacentária, hereditária ou serem provocadas por agentes infecciosos, como o vírus da diarreia viral bovina (BVDV). Além disso, a exposição a plantas ou substâncias tóxicas, como a Mimosa tenuiflora (jurema preta), pode induzir a malformações (Flores, 2003;Pimentel et al., 2007).

O dermoide ocular é considerado um tumor benigno de origem congênita é uma afecção rara em bovinos, com baixa incidência, mas de grande relevância na clínica veterinária. Não há relatos sobre a predisposição sexual para essa condição. Trata-se de uma anomalia caracterizada pelo crescimento de tecido normal, de consistência firme e semelhante à pele, em uma localização anatômica inadequada. Essa afecção pode afetar diversas estruturas como as pálpebras, conjuntiva, terceira pálpebra e a córnea (Albuquerque; Freitas; Hunning; Berchet; Pigarro, 2020).

Embora a sua etiologia ainda não esteja totalmente elucidada, entende-se que o dermoide ocular é uma massa de origem ectodérmica e mesodérmica, de aspecto superficial, áspera e liso, com tamanhos variados. Alguns animais acometidos apresentam um cisto de coloração esbranquiçada que não atinge de forma grave a visão, causando apenas irritação e seu diagnóstico precoce é de grande importância para evitar problemas na visão do animal acometido (Albuquerque; Freitas; Hunning; Berchet; Pigarro, 2020).

O diagnóstico do dermoide, baseia-se na história clínica do animal e exame oftalmológico onde se observa um massa de tecido com localização ectópica. No entanto, a confirmação definitiva é feita por meio do exame histopatológico, que pode revelar a presença de melanócitos, grânulos de melanina, folículos pilosos, pêlos, glândulas sebáceas e sudoríparas, além de tecido adiposo.

O tratamento é realizado por meio da exérese cirúrgica, que tem como objetivo, além da remoção da lesão, a obtenção do diagnóstico histopatológico e a prevenção de possíveis complicações (Pereira et al., 2000). Quando o dermoide está localizado na córnea, a técnica indicada é a ceratectomia superficial, enquanto lesões na conjuntiva requerem a exérese total (Brudenall et al., 2008).Para criadores de rebanho, a identificação do dermoide na região ocular pode ser desafiadora. Na maioria dos casos,

os animais acometidos não são retirados do rebanho para tratamento, e o manejo inadequado pode resultar em complicações significativas, comprometendo o bem-estar dos animais e reduzindo seu valor zootécnico (Almeida et al., 2018).

A hipoplasia cerebral, por sua vez, é um defeito congênito do sistema nervoso central (SNC), caracterizado pela desorganização e perda de neurônios nas camadas granular e de Purkinje. Essa condição impede a replicação adequada das estruturas cerebelares durante a fase fetal do animal, embora a degeneração do tecido neural no cerebelo ocorra somente após o nascimento (Schild; Riet-Correa; Fernandes; Damé; Graça, 2001).

Esse quadro de hipoplasia cerebelar pode ter causas hereditárias ou congênitas e pode estar associado a agentes etiológicos ou a substâncias tóxicas. Essa patologia já foi observada em diversas espécies, com evidências genéticas indicando sua presença em algumas raças de bovinos. Afeta tanto animais de produção quanto de companhia, tendo sido relatada em equinos, ovinos, caprinos, suínos, felinos e, em menor escala, em cães (Schild; Riet-Correa; Fernandes; Damé; Graça, 2001).

Os sinais clínicos da hipoplasia cerebelar variam amplamente em neonatos, em alguns casos podem ser quase imperceptíveis ou, em casos mais severos, levar à ausência de coordenação motora, impossibilitando o animal de manter sua postura normal. Animais gravemente afetados podem ter dificuldade para se manter em pé, frequentemente assumindo posições incomuns, como o opistótono.. Exames de imagem podem ser utilizados como ferramenta diagnóstica, mas geralmente não fornecem resultados conclusivos. A confirmação definitiva ocorre apenas no exame post-mortem, por meio da necropsia, que permite identificar a redução do cerebelo, possíveis malformações e eventuais lesões associadas a infecções virais (Lisboa, 2023).

A principal abordagem para a hipoplasia cerebelar baseia-se na prevenção, especialmente por meio de estratégias de vacinação eficazes em fêmeas reprodutoras, antes da cobertura ou inseminação, evitando a infecção fetal durante os estágios iniciais da gestação. Além disso, medidas de biossegurança para o controle sanitário do rebanho e diagnóstico precoce de animais persistentemente infectados são fundamentais para reduzir a circulação e prevenir novos casos de hipoplasia cerebelar congênita no rebanho (Radostits et al., 2007).

Para a realização deste trabalho fundamenta-se na relevância clínica e zootécnica das malformações congênitas em bovinos, que, embora pouco frequentes, podem

comprometer o bem-estar animal, a produtividade e a viabilidade econômica dos rebanhos. O relato do caso de dermoide ocular associado à hipoplasia cerebelar torna-se relevante por documentar uma condição rara na região estudada, contribuindo para o acervo científico da medicina veterinária e auxiliando profissionais e pesquisadores na identificação, diagnóstico diferencial e manejo de situações semelhantes.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 DERMÓIDE OCULAR

2.1.1 Etiopatogenia

A etiologia do dermoide ocular em bovinos é atribuída, principalmente, a fatores genéticos, com evidências apontando para um padrão de herança autossômica recessiva. Nesse tipo de herança, a condição se manifesta quando o animal herda duas cópias de um gene mutado, uma de cada genitor. Tal predisposição genética é observada com maior frequência em raças como Hereford e em cruzamentos com animais da raça Holandesa. Estudos sugerem que a anomalia decorre de uma diferenciação anormal das células da crista neural durante o desenvolvimento embrionário, o que resulta na formação de tecidos ectópicos nas estruturas oculares. Esses tecidos geralmente contêm elementos como pelos, glândulas sebáceas e epitélio queratinizado, o que caracteriza clinicamente a lesão (Vieira et al., 2012).

Além da predisposição genética, também se discutem possíveis influências ambientais durante a gestação, como a exposição da fêmea gestante a toxinas ou deficiências nutricionais, embora essas hipóteses ainda não tenham sido completamente esclarecidas. A condição pode afetar os olhos de forma unilateral ou bilateral e costuma ser percebida logo ao nascimento ou nos primeiros dias de vida do animal. Por esse motivo, trata-se de uma anomalia congênita, é importante considerar que ela pode estar relacionada tanto a fatores hereditários quanto a causas esporádicas, não necessariamente vinculadas a um único agente etiológico (Campos et al., 2009; Dantas et al., 2010; Marques et al., 2021).

2.1.2 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos do dermoide ocular variam conforme a localização e a extensão, podendo comprometer a visão do animal de forma parcial ou total. Ao exame clínico, observa-se a presença de tecido ectópico, semelhante à pele, aderido a estruturas oculares como a córnea, conjuntiva ou terceira pálpebra. Esse tecido pode conter elementos como pelos, glândulas sebáceas e epitélio queratinizado, os quais promovem atrito constante com a superfície ocular, resultando em irritação crônica (Reece, 2017).

Como consequência, o animal pode apresentar epífora (lacrimejamento excessivo), blefaroespasma (contrações involuntárias das pálpebras), fotofobia e sinais

evidentes de dor ou desconforto ocular. Em casos mais severos, o atrito contínuo causado por estruturas pilosas ectópicas pode promover a opacificação da córnea, inflamação, ceratite e ulcerações corneanas, além de favorecer o desenvolvimento de infecções oculares secundárias (Marques et al., 2021).

2.1.3 Epidemiologia

Sob a perspectiva epidemiológica, trata-se de uma condição de ocorrência esporádica, porém com maior prevalência em rebanhos que apresentam altos índices de consanguinidade, o que reforça a suspeita de um padrão de herança genética, possivelmente autossômica recessiva e de expressão variável. Determinadas raças, como Hereford, Holandesa, Gir e Nelore, demonstram maior suscetibilidade, indicando uma possível predisposição racial. Apesar de não haver diferença quanto ao sexo dos animais acometidos, a identificação precoce dos casos é fundamental para conter a propagação do gene dentro do rebanho (Radostits, 2021).

2.1.4 Diagnóstico

O diagnóstico do dermoide ocular é, em grande parte, clínico e realizado por meio de inspeção direta durante o exame oftalmológico, no qual se observa a presença de tecido ectópico aderido a estruturas oculares, como a córnea, conjuntiva ou terceira pálpebra. Para confirmação, é recomendada a realização de exame histopatológico, que permite identificar a presença de epitélio queratinizado, folículos pilosos e glândulas sebáceas no interior da lesão.

O diagnóstico precoce e preciso é essencial, pois o dermoide pode apresentar características clínicas semelhantes a outras patologias oftálmicas, como neoplasias ou processos inflamatórios crônicos. Assim, o diagnóstico diferencial torna-se indispensável, pois possibilita a correta identificação das estruturas envolvidas, contribuindo diretamente para a definição do tratamento adequado e para a prevenção de lesões oculares permanentes que possam comprometer a visão do animal (Stelmann et al., 2009).

Além disso, exames complementares podem auxiliar na avaliação da extensão e profundidade da lesão, bem como no planejamento terapêutico. A biomicroscopia em lâmpada de fenda permite observar com maior detalhe as alterações da córnea e da conjuntiva, enquanto a tonometria auxilia na detecção de possíveis elevações na pressão intraocular decorrentes de processos inflamatórios secundários. Em casos mais complexos, a ultrassonografia ocular pode ser empregada para identificar a penetração do dermoide em

camadas mais profundas do globo ocular, especialmente quando há suspeita de envolvimento do estroma corneano. Esses métodos diagnósticos são particularmente importantes na medicina veterinária, pois fornecem informações essenciais para a definição do prognóstico e para a escolha da técnica cirúrgica mais adequada ao restabelecimento da função ocular do animal (Gelatt, 2013).

2.1.5 Tratamento

O tratamento do dermoide ocular é essencialmente cirúrgico, indicado para animais cujas lesões comprometem a visão ou causam desconforto ocular significativo. A abordagem consiste na remoção do tecido ectópico, procedimento que pode ser realizado por meio de exérese cirúrgica, com o objetivo de tratar e realizar diagnóstico histopatológico da lesão. Em casos específicos, pode ser adotada a ceratectomia lamelar superficial, especialmente quando a lesão compromete a córnea. Além do tratamento cirúrgico convencional, alternativas terapêuticas, como a crioterapia, hipertermia e radiofrequência, também têm sido utilizadas, embora em menor escala, e podem ser consideradas em determinadas circunstâncias (Sarrafzadeh-Rezaelet al., 2007).

Nos bovinos, o tratamento cirúrgico do dermoide ocular também é o método de escolha e deve ser realizado preferencialmente em idade jovem, a fim de evitar irritação crônica, lacrimejamento excessivo e comprometimento visual permanente. O procedimento é conduzido sob anestesia local ou geral, dependendo da extensão da lesão e do temperamento do animal. Após a remoção do tecido ectópico, recomenda-se a aplicação de colírios antibióticos e anti-inflamatórios para prevenir infecções secundárias e promover a cicatrização corneana adequada. O acompanhamento pós-operatório é essencial para avaliar a regeneração epitelial e identificar precocemente eventuais complicações, como ulcerações ou opacificação da córnea. Em rebanhos, o diagnóstico precoce e o manejo reprodutivo criterioso são importantes para reduzir a ocorrência de casos, uma vez que há relatos de predisposição genética associada à anomalia (Ramos et al., 2008).

2.1.6 Controle e profilaxia

O controle do dermoide ocular é predominantemente preventivo, visto que se trata de uma anomalia congênita e de origem embrionária. Por essa razão, não existem métodos eficazes para impedir o desenvolvimento da condição após o nascimento. Contudo, práticas rigorosas de seleção genética podem contribuir para a redução da transmissão da anomalia entre gerações, especialmente em raças com maior predisposição. Embora não haja uma

prevenção direta para o dermoide ocular, a estratégia mais eficaz seria a escolha de reprodutores livres da anomalia, com o objetivo de evitar a propagação da doença. Além disso, o monitoramento oftalmológico periódico é essencial para o controle da condição, principalmente em animais com histórico de dermoide ocular, possibilitando a identificação e o tratamento precoce das lesões, o que pode prevenir complicações graves, como a perda de visão (Cunha, 2008; Mansilla et al., 2000; Dias et al., 2014).

2.2 HIPOPLASIA CEREBELAR

2.2.1 Plantas tóxicas na associadas a hipoplasia cerebelar

As malformações congênitas em bovinos podem ser ocasionadas por diferentes fatores, entre eles o consumo de plantas tóxicas por vacas gestantes. Diversas espécies vegetais presentes em regiões tropicais e semiáridas do Brasil possuem princípios ativos capazes de atravessar a barreira placentária, interferindo no desenvolvimento embrionário e fetal, em especial no sistema nervoso central, resultando em defeitos como a hipoplasia cerebelar. Entre as plantas mais relatadas, destaca-se a *Mimosa tenuiflora* (jurema-preta), encontrada no semiárido nordestino, cuja ingestão por vacas prenhes está associada a abortos, natimortos e malformações congênitas em bezerros, incluindo alterações cerebelares (Pimentel et al., 2007).

Outra planta de relevância é a *Solanum paniculatum* (jurubeba-do-campo), responsável por provocar alterações degenerativas no sistema nervoso central. Estudos experimentais em bovinos demonstraram perda de células de Purkinje, vacuolização e diminuição da espessura da camada molecular do cerebelo, lesões compatíveis com hipoplasia cerebelar (Rego et al., 2012).

A *Poincianella pyramidalis* (catingueira), típica da caatinga, também apresenta ação teratogênica quando ingerida durante a gestação. Pesquisas relatam malformações fetais e perdas reprodutivas em ruminantes, sugerindo envolvimento direto em alterações neurológicas, incluindo possíveis danos ao cerebelo (Lopes et al., 2017).

Além dessas, espécies como a *Ipomoea carnea* (jitirana), que contém o alcalóide swainsonina, têm sido descritas como capazes de ocasionar alterações neurológicas e má formação do sistema nervoso central em bovinos expostos intrauterinamente. Portanto, o consumo dessas plantas por vacas gestantes representa risco significativo para o desenvolvimento adequado do cerebelo fetal, configurando-se como fator etiológico importante da hipoplasia cerebelar em bezerros (Riet-Correia et al; Medeiros, 2006).

Portanto, o consumo dessas plantas por vacas gestantes representa risco significativo para o desenvolvimento adequado do cerebelo fetal, configurando-se como fator etiológico importante da hipoplasia cerebelar em bezerros.

2.2.2 Anomalias do sistema nervoso central em ruminantes

A hidranencefalia é uma das malformações neurológicas mais severas, caracterizada pela substituição dos hemisférios cerebrais por cavidades preenchidas por líquido cefalorraquidiano. Geralmente decorre de infecção intrauterina por vírus teratogênicos, como o BVDV, que causa necrose do neuroepitélio e destruição do tecido cerebral (Radostits et al., 2021; Pimentel et al., 2014).

A porencefalia consiste em cavidades localizadas no parênquima cerebral, frequentemente comunicando-se com os ventrículos. Resulta de necrose focal do tecido encefálico fetal, sendo também associada ao BVDV (D'angelino; Riet-Correa, 2010). Os animais sobreviventes apresentam ataxia e convulsões leves (Summers; Cummings; De Lahunta, 2017).

A hidrocefalia é o acúmulo anormal de líquido nos ventrículos cerebrais, podendo ter origem genética, infecciosa ou nutricional. É observada com frequência em bezerros com hipovitaminose A ou infecção por BVDV (Summers; Cummings; De Lahunta, 2017).

2.2.3 Etiopatogenia e sinais clínicos

A hipoplasia cerebelar é uma malformação congênita do sistema nervoso central frequentemente descrita em bovinos, podendo estar associada a causas genéticas ou à infecção intrauterina por agentes virais, principalmente o vírus da diarréia viral bovina (Schild, 2001) A infecção de vacas prenhes entre os 102 e 183 dias de gestação pode afetar seletivamente a camada germinativa externa do cerebelo fetal, levando à degeneração das folhas cerebelares, desorganização do córtex e cavitação da substância branca (De Lahunta, 1983; Schild et al., 2001). Os Sinais clínicos variam desde ataxia discreta até completa incoordenação motora, com hipermetria, tremores de intenção, opistótono e incapacidade de manter a postura normal, embora o tônus muscular e a resposta sensorial permaneçam preservados (De Lahunta, 1983; Schild et al., 2001).

2.2.4 Diagnóstico

O diagnóstico da hipoplasia cerebelar em bovinos baseia-se, inicialmente, na avaliação clínica de neonatos que apresentam sinais neurológicos característicos, como ataxia, hipermetria, tremores de intenção e dificuldade de locomoção. Para se estabelecer o diagnóstico com maior precisão, é imprescindível excluir outras causas possíveis com sintomatologia, semelhantes à infecções, traumas ou distúrbios metabólicos (Feitosa, et al., 2020; Schild, et al., 2001). relatam que a técnica de imuno-histoquímica, conforme metodologia aplicada por Cesar (1996), pode ser útil na detecção de antígenos virais no tecido encefálico de animais suspeitos. O exame pós- morte e acompanhado do exame histopatológico, permanece como o método diagnóstico definitivo, permitindo identificar alterações cerebelares típicas, como cavitações, desorganização do córtex e vacuolização das células de Purkinje (Cesar, 1996; Schild et al., 2001).

2.2.5 Tratamento

Até o momento, não há tratamento eficaz capaz de reverter ou estimular o desenvolvimento do tecido cerebelar remanescente em animais acometidos por hipoplasia, tampouco existem terapias que promovam alívio significativo dos sinais clínicos. O prognóstico está diretamente relacionado ao grau de comprometimento cerebelar e ao propósito zootécnico do animal. Em bovinos destinados à produção, a eutanásia é recomendada, uma vez que esses indivíduos não atingirão seu desempenho esperado. Por outro lado, em espécies de companhia, é possível adotar medidas paliativas que visam melhorar a qualidade de vida, como a limitação de movimentos para evitar traumas e adaptações no ambiente (Ettinger, 2004).

2.2.6 Controle e profilaxia

O controle e a profilaxia da hipoplasia cerebelar em bovinos, especialmente nas formas associadas à infecção intrauterina pelo vírus da diarreia viral bovina, exigem estratégias rigorosas de manejo sanitário e reprodutivo. A infecção de fêmeas prenhes suscetíveis durante o primeiro terço da gestação pode comprometer gravemente o desenvolvimento do cerebelo fetal, resultando em lesões irreversíveis como cavitação da substância branca, desorganização cortical e perda de tecido neural (Schild et al., 2001).

A vacinação sistemática das fêmeas reprodutoras antes da cobertura é uma medida

fundamental para prevenir a infecção transplacentária e, conseqüentemente, a ocorrência de malformações neurológicas congênitas. Outras ações importantes incluem a triagem sorológica ou molecular de animais persistentemente infectados, o descarte de indivíduos positivos, o controle rigoroso da entrada de novos animais no rebanho, e a adoção de práticas de biossegurança, como o isolamento de bovinos com histórico de aborto, a desinfecção de instalações e o controle do trânsito de veículos e pessoas (Riet-correa et al. 2006).

Em regiões semiáridas, nas quais a ingestão de plantas teratogênicas, como *Mimosa tenuiflora*, também pode estar associada a casos de hipoplasia cerebelar, recomenda-se restringir o acesso de fêmeas gestantes a áreas infestadas, especialmente no primeiro terço da gestação (Riet-Correa et al. 2006). Complementarmente, a adoção de estratégias sustentáveis de manejo, como a recuperação da vegetação nativa, a diversificação forrageira e a suplementação alimentar na estação seca, contribuem para reduzir o risco de intoxicações e apoiar a prevenção integrada dessa enfermidade (Nadis, 2023).

O controle e a profilaxia das anomalias congênitas devem envolver uma abordagem integrada que contemple fatores infecciosos, genéticos, nutricionais e ambientais. O monitoramento sanitário do rebanho, aliado à implementação de programas de vacinação e controle reprodutivo, é essencial para minimizar a transmissão de agentes teratogênicos, como o vírus da diarreia viral bovina e o vírus da língua azul. Além disso, práticas de melhoramento genético responsáveis, com a exclusão de reprodutores portadores de defeitos hereditários, contribuem significativamente para a redução da incidência de malformações congênitas.

A suplementação mineral e vitamínica adequada às necessidades fisiológicas das fêmeas gestantes também desempenha papel fundamental na prevenção de anomalias do sistema nervoso e musculoesquelético. Em sistemas extensivos, a adoção de medidas de biossegurança, o manejo nutricional equilibrado e o controle de acesso a plantas tóxicas são estratégias indispensáveis para promover o desenvolvimento fetal saudável e assegurar a viabilidade produtiva dos animais (Radostits et al., 2007).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo é caracterizado como um relato de caso com abordagem qualitativa, envolvendo um caso de dermoide ocular e hipoplasia cerebelar identificado durante uma aula prática de necropsia no Centro Universitário Vale do Salgado, em Icó, Ceará. A pesquisa foi realizada integrando a análise direta do caso ao levantamento bibliográfico para embasar os dados encontrados, coletados os dados epidemiológicos referentes à raça, sexo, idade, procedência do animal, estado vacinal e evolução da doença, além das alterações clínicas apresentadas pelo animal afetado, bem como foram realizados registros fotográficos para melhor caracterização dos achados clínicos e patológicos.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi encaminhado ao Laboratório de Anatomia Patológica do Centro Universitário Vale do Salgado (Univs) um cadáver de um bezerro fêmea, proveniente da Fazenda São Luiz, localizada no município de Orós, Ceará. O animal, mestiço, ao nascer apresentou decúbito lateral, incapacidade de se alimentar e veio a óbito ainda no primeiro dia de vida. O rebanho de origem era composto por trinta vacas e vinte e cinco bezerros, mantidos em sistema de piquete rotacionado.

No exame de necrópsia, macroscopicamente observou-se massa de contornos bem delimitados, medindo aproximadamente 1,5 cm de diâmetro, firmemente aderida à conjuntiva bulbar, estendendo-se parcialmente sobre a esclera. A superfície externa apresentava-se irregular, recoberta por pelos curtos e finos, semelhantes aos da pele adjacente. À secção, a lesão apresenta consistência firme, coloração esbranquiçada a amarelada, com aspecto fibroso. Não foram observadas evidência de invasão das camadas internas do globo ocular, restringindo-se às estruturas superficiais (córnea e conjuntiva).

Figura 1: Dermóide ocular. Massa de contornos bem delimitados, medindo aproximadamente 1,5 cm de diâmetro, firmemente aderida à conjuntiva bulbar, estendendo-se parcialmente sobre a esclera de um bezeero de 1 dia.



Fonte: LAP / UNIVS, 2024.

Ao exame macroscópico do encéfalo, observa-se redução acentuada do volume do cerebelo (Figura 2), que se apresenta notoriamente menor em relação às dimensões esperadas para a espécie e idade. O vermis cerebelar encontra-se subdesenvolvido, com redução ou ausência parcial dos folíolos cerebelares, conferindo superfície lisa e pouco sulcada. Na superfície observou-se material de coloração vermelho escuro, de textura gelatinosa e aparência brilhante,

compatível com coágulo. Os hemisférios cerebelares mostram-se delgados, coloração acinzentada pálida e margens regulares. O tronco encefálico e os hemisférios cerebrais apresentam-se sem alterações macroscópicas evidentes. Ao corte, o tecido cerebelar demonstra diminuição da espessura da substância branca e cinzenta, mantendo, contudo, a delimitação anatômica geral preservada. Não foi possível a realização do exame histopatológico, pois ao realizar o exame de necrópsia os órgãos já apresentavam grau acentuado de autólise.

Figura 2: Hipoplasia Cerebelar. São observados resquícios do tecido cerebelar hipoplásico e presença de coágulo na superfície tecidual.



Fonte: LAP / UNIVS, 2024.

Observou-se que a propriedade não realizava vacinação preventiva, condição que aumenta a vulnerabilidade a enfermidades neonatais e reprodutivas. Além disso, utilizava monta natural como método reprodutivo. Outro fator de relevância identificado foi a presença de jurema-preta (*Mimosa tenuiflora*) nas proximidades de um açude, planta reconhecidamente teratogênica, já descrita em surtos de malformações congênitas em ruminantes no semiárido nordestino.

Assim, a ausência de imunização associada à exposição a vegetação tóxica sugere a participação de múltiplos fatores; infecciosos e ambientais, na gênese das alterações observadas. Sob o ponto de vista clínico, o neonato apresentou incapacidade de se manter em estação desde o nascimento, necessitando de aleitamento artificial por

mamadeira. As mucosas oral e ocular encontravam-se normocoradas, indicando adequada perfusão e ausência de alterações hematológicas evidentes. Na avaliação oftálmica, identificou-se uma formação nodular recoberta por tecido semelhante à pele na região ocular, achado compatível com dermoide ocular.

Malformações congênitas correspondem a anomalias do desenvolvimento que podem acometer diferentes espécies animais, manifestando-se em distintas regiões anatômicas e comprometendo parcial ou totalmente tecidos e órgãos formados durante o período embrionário ou fetal (Rotta, Torres & Motta, 2008). Entre os principais fatores etiológicos destacam-se infecções, intoxicações, traumas gestacionais e deficiências nutricionais maternas. No entanto, a origem dessas alterações também pode estar relacionada a predisposições genéticas ou ocorrer de maneira esporádica, sem vínculo direto com causas específicas (Campos et al., 2009; Dantas et al., 2010).

Além das estruturas presentes no dermoide, outro ponto a ser considerado é a forma de apresentação, variando entre uma forma achatada ou, como descrita por Castro, Hendrix, a Van Amstel (2006), de forma pendular de maneira individual.

Lesões secundárias podem se desenvolver devido ao tamanho e localização do dermoide, e a presença de pelos no cisto, quando em contato direto com o olho do animal, pode comprometer o globo ocular, causando desde um incômodo até uma irritação grave com ulcerações na córnea, além de blefaroespasma, epífora, secreções oculares e até mesmo cegueira (Brudenall et al., 2008; Cunha, 2008; Carniel & Leseux, 2018).

Entretanto, se o dermoide for diagnosticado precocemente menor serão as chances de desenvolver lesões graves ao globo ocular sendo necessária a enucleação. No presente caso, o diagnóstico e conduta cirúrgica ocorreram precocemente. Outra complicação que deve ser ressaltada, é quanto ao local onde o dermoide se apresenta.

As pálpebras exercem importante função para proteger os olhos assim como a terceira pálpebra, que tem como função a produção de lágrimas, proteção imunológica e proteção mecânica da superfície do olho (Ward, 1999). O dermoide, quando presente na pálpebra ou terceira pálpebra pode, impedir o movimento de oclusão da pálpebra, provocando infecções bacterianas, uma vez que a distribuição da película lacrimal passa a ser afetada (Almeida et al., 2018).

Esses resultados corroboram relatos de outros autores que descrevem o dermoide como uma malformação congênita rara em bovinos, frequentemente associada a fatores genéticos e ambientais (Silva et al., 2020; Lopes et al., 2021). Além

disso, a ocorrência de hipoplasia cerebelar ou alterações neurológicas em bezerros neonatos tem sido atribuída tanto a infecções virais, como as causadas pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV), quanto à exposição a plantas teratogênicas durante a gestação.

Hipoplasia cerebelar, de provável origem hereditária, tem sido descrita na raça Shorthorn com sinais clínicos similares aos observados nos dois terneiros Charolês e lesões macroscópicas caracterizadas por diminuição uniforme do tamanho do cerebelo, circunvoluções achatadas e córtex pequeno, com as folhas cerebelares sem ramificações (Finnie; Leaver, 1965).

No presente caso, a ausência de vacinação preventiva do rebanho aumenta a probabilidade de envolvimento de agentes infecciosos, ao passo que a presença de *Mimosa tenuiflora* representa um fator de risco adicional, podendo atuar de forma sinérgica na ocorrência das malformações. A associação desses elementos ambientais e sanitários reforça a importância do manejo adequado, da adoção de protocolos de imunização e do controle da vegetação tóxica nas áreas de criação.

Portanto, os achados descritos demonstram a relevância do diagnóstico diferencial em bezerros neonatos com malformações congênitas, bem como a necessidade de medidas preventivas que visem reduzir a mortalidade e melhorar a produtividade em sistemas de criação bovina no semiárido nordestino.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho evidencia a importância do diagnóstico clínico e complementar na identificação de anomalias congênitas em neonatos bovinos. A ocorrência simultânea dessas alterações, embora rara, reforça a necessidade de uma abordagem minuciosa que envolva a avaliação neurológica, oftalmológica e o histórico reprodutivo e sanitário da matriz, permitindo uma melhor compreensão da possível origem embrionária ou infecciosa das lesões.

A associação entre distúrbios de desenvolvimento ocular e do sistema nervoso central pode estar relacionada a fatores genéticos, ambientais ou infecciosos, como a ação de vírus teratogênicos durante a gestação e ingestão de plantas tóxicas. Dessa forma, o registro e a divulgação de casos como este são essenciais para ampliar o conhecimento científico sobre as causas e manifestações dessas afecções, contribuindo para a adoção de medidas de prevenção e manejo reprodutivo adequadas nos rebanhos.

Conclui-se, portanto, que o entendimento das interações entre fatores ambientais, infecciosos e genéticos é essencial para o diagnóstico e prevenção de malformações congênitas em bovinos no Nordeste brasileiro. A divulgação de relatos como este contribui para o enriquecimento científico e para o aprimoramento das práticas de manejo e vigilância sanitária, favorecendo o desenvolvimento sustentável da bovinocultura regional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BABA AHMADY, E. Ectima Contagioso de las Ovejas. **Revista Veterinaria Argentina**, v. 30, n. 307, 2010.

BARRAVIEIRA, S. R. C. S. Diseases caused by poxvirus-Orf and milkers nodules-a review. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, v. 11, p. 102-108, 2005.

BARROS, C. S. L. Ectima contagioso. In: RIET-CORREA, F. et al. (Ed.). **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, 2007. v. 2, p. 98-102.

BHANUPRAKASH, V. et al. The current status of sheep pox disease. **Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases**, v. 29, p. 27-60, 2006.

CANAL, C. W. Poxviridae. In: FLORES, E. F. (Ed.). **Virologia veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2007. p. 489-511.

CATROXO, M. H. B. et al. Ocorrência de ectima contagioso em ovinos criados em Itatiba, estado de São Paulo, Brasil. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v. 69, supl., p. 37, 2002.

CRUZ, L. V. et al. Surto de ectima contagioso em rebanho ovino de Garanhuns/PE - Relato de caso. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v. 5, n. 1, p. 2326-2329, 2022.

EBLING, R. C. et al. Ectima contagioso em ovinos da região centro-oeste do Rio Grande do Sul. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v. 11, n. 22, p. 1043, 2015.

EFRIDI, W. et al. **Orf Viral Infection - StatPearls**. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.

FERNANDES, A. T. S. **Isolamento e identificação por microscopia óptica e eletrônica de transmissão de *Othopoxvirus* em gado bovino de leite e em humanos no norte do Estado do Rio de Janeiro**. 2004. 105 f. Dissertação (Mestrado em Produção Animal) - Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro, Rio de Janeiro, 2004.

FINNIE E.P.,LEAVER D.D. Cerebellar hypoplasia in calves.**Aust Vet J**.v.41, p.287-288,

1965.

FLEMING, S. B.; MERCER, A. A. **Genus Parapoxvirus**. In: MERCER, A. A. (Ed.). *Poxviruses*. Berlin: Birkhäuser, 2007. v. 1, p. 127-166.

GUEDES, R. M. C. et al. Sistema digestório. In: SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. (Ed.). **Patologia veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 86-180.

HOUSAWI, F. M. T.; ELZEIN, E. M. E. Orf infection following ear tagging in goats. **Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux**, v. 44, p. 277-278, 1991.

INOSHIMA, Y.; MOROOKA, A.; SENTSUI, H. Detection and diagnosis of parapoxvirus by the polymerase chain reaction. **Journal of Virological Methods**, v. 84, n. 2, p. 201-208, 2000.

KOTTARIDI, C. et al. Laboratory diagnosis of contagious ecthyma: comparison of different PCR protocols with virus isolation in cell culture. **Journal of Virological Methods**, v. 134, n. 1-2, p. 119-124, 2006.

KROON, E. G. et al. Enfermidades causadas por Orthopoxvírus e Parapoxvírus. In: MAGID, J. et al. (Ed.). **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 646-648.

LANGONI, H. et al. Ectima contagioso em ovinos na região de Botucatu. **Hora Veterinária**, Porto Alegre, v. 14, p. 60-62, 1995.

LAWAN, Z. et al. Contagious ecthyma: how serious is the disease worldwide? **Animal Health Research Reviews**, v. 22, n. 1, p. 40-55, 2021.

MARTINS, M. et al. Pathogenesis in lambs and sequence analysis of putative virulence genes of Brazilian orf virus isolates. **Veterinary Microbiology**, v. 174, n. 1-2, p. 69-77, 2014.

MAULDIN, E. A.; PETERS-KENNEDY, J. Integumentary system. In: MAXIE, M. G. (Ed.) **Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals**. 6. ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. v. 1, p. 509-736.

NÓBREGA JR, J. E. et al. Ectima contagioso em ovinos e caprinos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 11, p. 571-576, 2008.

NÓBREGA JÚNIOR, J. E. et al. Ectima contagioso em ovinos e caprinos no semiárido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, p. 135-139, 2008.

PINHEIRO, R. R. et al. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, p. 534-543, 2000.

PUGH, D. G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, 2005. 513 p.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. 1770 p.

RIET-CORREA, F. et al. **Doenças dos ruminantes e eqüinos**. 2. ed. São Paulo: Varela, 2007.

ROBLES, C. A. et al. Brote atípico de ectima contagioso en ovinos Merino de la Patagonia Argentina. **Revista de Medicina Veterinaria**, v. 98, n. 5, p. 28-34, 2017.

SALLES, M. W. S. et al. Ectima contagioso (dermatite pustular) dos ovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 22, n. 3, p. 319-324, 1992.

SILVA, R. A. F. et al. Ectima contagioso em caprinos e ovinos: estudo retrospectivo. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, supl., p. 20-22, 2017.

SOUZA, T. M. et al. Dermatite alérgica sazonal em ovinos. **Ciência Rural**, v. 35, n. 2, p. 475-477, 2005.

TEIXEIRA, M. A. O ectima contagioso (EC) é uma virose aguda. **Revista MV&Z CRMVSP**, v. 28, n. 1, p. 14-14, 2011.

Tropical Animal Health and Production, v. 24, p. 177-178, 1992.

ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 7. ed. St. Louis: Elsevier, 2022. 1490 p.

ZAMRI-SAAD, M. et al. A severe outbreak of orf involving the buccal cavity of goats.

ZHANG, K. et al. Diagnosis and phylogenetic analysis of Orf virus from goats with contagious ecthyma in China. **Virology Journal**, v. 7, n. 1, p. 119, 2010.