



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE RORAIMA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

POLLYANA CUNHA SOUSA

**MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM RUMINANTES – REVISÃO DE
LITERATURA**

BOA VISTA, RR

2018

POLLYANA CUNHA SOUSA

**MALFORMAÇÕES CONGÊNTAS EM RUMINANTES – REVISÃO DE
LITERATURA**

Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Medicina Veterinária, da Universidade Federal de Roraima – UFRR, como pré-requisito para conclusão do curso.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Fernanda Carlini Cunha dos Santos.

BOA VISTA, RR

2018

Dados Internacionais de Catalogação na publicação (CIP)
Biblioteca Central da Universidade Federal de Roraima

S725m Sousa, Pollyana Cunha.
Malformações congênitas em ruminantes - revisão de literatura /
Pollyana Cunha Sousa. – Boa Vista, 2018.
41 f. : il.

Orientadora: Profa. Dra. Fernanda Carlini Cunha dos Santos.
Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Universidade Federal
de Roraima, Curso de Medicina Veterinária.

1 – Obstetrícia veterinária. 2 – Ruminantes. I – Título. II – Santos,
Fernanda Carlini Cunha dos (orientadora).

CDU – 619:618.1

Ficha Catalográfica elaborada pela: Bibliotecária/Documentalista:
Angela Maria Moreira Silva- CRB-11/381-AM

POLLYANA CUNHA SOUSA

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM RUMINANTES – REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Medicina Veterinária, da Universidade Federal de Roraima – UFRR, como pré-requisito para conclusão do curso. Defendido 27/novembro/2018 e avaliado pela seguinte banca examinadora.



Prof.ª Dr.ª. Fernanda Carlini Cunha dos Santos
Orientador/Departamento de Medicina Veterinária – UFRR



Prof.ª Dr.ª. Heloisa Pinto de Godoy
Curso de Medicina Veterinária – UFRR



Prof.ª Esp. Amanda Fonseca Meneghin
Curso de Medicina Veterinária – UFRR

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus pelo seu grande feito em minha vida.

Aos meus pais, Pedro Arruda de Sousa e Lucilene da Cunha Sousa, pela confiança, amor, paciência, ensinamentos e por todos os investimentos feitos.

As minhas irmãs, Pablinny da Cunha Sousa e Pablyanne da Cunha Albuquerque por me ajudarem a trilhar esse caminho.

A Francisca Trindade, minha segunda mãe que ajudou no meu crescimento.

Aos meus pastores Ana Lucia, Hosana Barreto, Aron Barreto pelas orações.

Aos meus amigos Raiane Gales, Queren Hapuque, Talita Tavares, Raquel Sousa, Darley Araújo, Karol Santos, Luzyane Lopes, Alexsya Mamed, Andreza Silva e aos demais que contribuíram na realização desse trabalho e no percurso da graduação.

Aos professores do departamento de Medicina Veterinária, que se disponibilizaram e fizeram ao máximo para compartilhar seus conhecimentos.

Aos médicos veterinários Danuza leão, Julyana Nascimento, Maria Fernanda Martins, Gabriela Liberalino, Ana Maria Nóbrega, Sylvio Botelho, que compartilharam seus conhecimentos teórico e prático.

Aos professores Wilson Farias e Juliana Colodo por ter proporcionado a minha primeira experiência na graduação em trabalhos científicos.

A prof. Fernanda Carlini pela orientação desse trabalho e as professoras Heloisa Godoy e Amanda Meneghin compositoras da minha banca avaliadora.

E obrigada a todos que contribuíram direto ou indiretamente na realização dessa etapa da minha vida.

*Dedico este trabalho,
à Deus e aos meus pais, Pedro Arruda de Sousa e Lucilene da Cunha Sousa, grandes
colaboradores e incentivadores. Grata pelo imenso amor e paciência depositado em minha
vida.*

“A persistência é o caminho do êxito.”

(Charles Chaplin)

RESUMO

O Brasil destaca-se como um dos mais influentes na produção e comércio de carne bovina do mundo e ocupa a sexta posição de produção mundial de leite. Em relação ovinocaprinocultura tem sido considerada uma das principais atividades exploratórias e de desenvolvimento contribuindo na economia brasileira, devido à produção de lã, leite e carne. Nesse contexto a prevalência de malformações congênitas em bovinos e ovinos mundialmente pode variar de 0,2 a 3% e 0,2 a 2% respectivamente. As alterações congênitas em ruminantes apresentam distribuição mundial, sendo que a grande maioria dos casos se manifesta de forma esporádica, mas também pode ocorrer em formas de surtos. Além disso, sabe-se que as malformações congênitas são anomalias que afetam os tecidos, órgãos e/ou sistemas, que levam a alterações nas suas funcionalidades e estruturas. Essas anomalias podem ser de fatores genético, ambiental, agentes infecciosos, nutricional ou interação de ambos. Nesse sentido, devido à carência de literatura disponível sobre o assunto objetivou-se, realizar uma revisão de literatura sobre determinadas malformações congênitas em ruminantes. As mais relatadas no Brasil são artrogripose, atresia anal, contratura de tendões, criptorquidismo, fenda palatina e freemartin. Devido a grandes perdas econômicas geradas por essas anomalias como abortos, nascimento de animais fracos e afuncionais que levam à tratamentos clínicos e cirúrgicos onerosos e/ou a perda do animal.

Palavras-chave: Anomalias. Bovino. Caprino. Ovino.

ABSTRACT

Brazil stands out as one of the most influential in the production and trade of bovine meat in the world and occupies the sixth position of world milk production. Ovinocaprinoculture has been considered one of the main exploratory and developmental activities contributing to the Brazilian economy, due to the production of wool, milk and meat. In this context, the prevalence of congenital malformations in cattle and sheep worldwide can vary from 0.2 to 3% and 0.2 to 2% respectively. Congenital alterations in ruminants present a worldwide distribution, and the vast majority of cases manifest sporadically, but may also occur in outbreak forms. In addition, congenital malformations are known to be abnormalities affecting tissues, organs, and / or systems, leading to changes in their functionalities and structures. These abnormalities may be genetic, environmental, infectious, nutritional, or both. In this sense, due to the lack of availability on the subject of congenital malformations, the objective was to write about certain congenital malformations in ruminants. Among them the most reported in Brazil depending on the region are arthrogryposis, anal atresia, tendon contracture, cryptorchidism, cleft palate and freemartin. Due to large economic losses generated by these abnormalities such as abortion, birth of weak and fungal animals that lead to expensive clinical and surgical treatments and / or loss of the animal.

Keywords: Anomalies. Bovine. Goat. Sheep.

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1 – Bovino apresentando articulações rádio carpianas permanentemente flexionadas..... | 22 |
| Figura 2 – Hiperflexão dos membros pélvicos e torácicos em ovino..... | 23 |
| Figura 3 – Feto bovino apresentando torção da coluna vertebral (seta branca) e artrogripose (setas pretas)..... | 23 |
| Figura 4 – (A) Esquema ilustrativo da utilização da Muleta de Thomas Modificada como método auxiliar de fixação externa do membro torácico dos bovinos; (B) Esquema ilustrativo da utilização do tubo de PVC como método auxiliar de fixação externa no membro torácico dos bovinos..... | 25 |
| Figura 5 – Ausência do orifício anal e cauda parcialmente sem pelos em bovino..... | 25 |
| Figura 6 – Ausência do orifício anal e cauda parcialmente sem pelos em bovino..... | 26 |
| Figura 7 – Bovino recuperado de atresia anal 15 dias após o procedimento cirúrgico de anoplastia..... | 27 |
| Figura 8 – Terneiro Jersey com dois dias de idade, portador de deformidades flexurais. Nota-se flexão constante das articulações metacarpo-falangeanas (boleto) (A), com imobilizações mediante utilização de talas de PVC (B)..... | 28 |
| Figura 9 – Feto bovino apresentando (palatosquise)..... | 30 |
| Figura 10 – Anastomose vascular placentária de fetos bovinos..... | 31 |
| Figura 11 – Bezerra Freemartin com vulva pequena e pelos longos na comissura ventral..... | 32 |
| Figura 12 – Bezerra Freemartin com hipertrofia do clitóris..... | 32 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 – Tipos de anomalias congênitas nos variados sistemas..... | 20 |
|---|----|

LISTA DE GRÁFICOS

| | |
|--|----|
| Gráfico 1 – Prevalência de Anomalias em Ruminantes - Região Nordeste | 14 |
| Gráfico 2 – Prevalência de anomalias congênitas em ruminantes - Região Sul | 15 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|------|--|
| BVDV | Vírus da Diarreia Viral Bovina |
| CP | Citopatogênicos |
| DNA | Ácido Desoxirribonucleico |
| IBGE | Instituto Brasileiro Geografia e Estatística |
| NCP | Não Citopatogênicos |
| PVC | Policloreto de Vinila |
| SNC | Sistema Nervoso Central |
| TFDP | Tendão Flexor Digital Profundo |

SUMÁRIO

| | | |
|----------|--|-----------|
| 1 | INTRODUÇÃO | 11 |
| 2 | REVISÃO DE LITERATURA | 13 |
| 2.1 | EMBRIOLOGIA VETERINÁRIA | 13 |
| 2.2 | MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS | 13 |
| 2.3 | ETIOLOGIA | 15 |
| 2.3.1 | Fatores Genéticos | 16 |
| 2.3.2 | Fatores Ambientais..... | 17 |
| 2.3.2.1 | Agentes Virais | 17 |
| 2.3.2.2 | Nutricionais | 19 |
| 2.3.2.3 | Químicos | 19 |
| 2.4 | MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM RUMINANTES | 20 |
| 2.4.1 | Artrogripose..... | 22 |
| 2.4.2 | Atresia anal..... | 25 |
| 2.4.3 | Contratura do Tendão | 27 |
| 2.4.4 | Criptorquidismo..... | 29 |
| 2.4.5 | Fenda Palatina | 30 |
| 2.4.6 | Freemartin | 31 |
| 2.5 | O QUE DEVE SER FEITO DIANTE DO SURGIMENTO DE MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS..... | 33 |
| 3 | CONSIDERAÇÕES FINAIS | 34 |
| | REFERÊNCIAS | 35 |

1 INTRODUÇÃO

O Brasil destaca-se como um dos países mais influentes na produção e comércio de carne bovina do mundo. No ano de 2015, destacou-se como o detentor do maior rebanho bovino (cerca de 209 milhões de cabeças), o segundo maior consumidor (38,6 kg/habitante/ano) e o segundo maior exportador (1,9 milhões toneladas equivalentes carcaça) no cenário mundial, tendo abatido mais de 39 milhões de cabeças de gado. Além disso, ocupa a sexta posição na produção leiteira, com 1,3 milhões de produtores de leite e produção de 27,5 bilhões de litros/ano, (EMPRABA, 2018).

Em relação aos pequenos ruminantes, a ovinocaprinocultura brasileira tem sido considerada uma das principais atividades exploratórias e de desenvolvimento, principalmente na região Nordeste, tendo um importante papel cultural e socioeconômico (SANTOS, 2012). Segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE, em 2015 o Brasil possuía em torno de 18.410,551 ovinos e 9.614,722 caprinos efetivos na pecuária contribuindo para a economia, quanto à produção de lã, leite e carne.

A prevalência de malformações congênitas em bovinos e ovinos está estimada entre 0,2 a 3% e 0,2 a 2% respectivamente em todo o mundo (DENNIS e LEIPOLD, 1972), na região Nordeste a prevalência pode chegar até 23% das causas de mortes neonatais em cordeiros (NÓBREGA JUNIOR et al., 2005), e 7,62% em cabritos (MEDEIROS et al., 2005). Segundo Felipe (2003), os defeitos congênitos seriam a causa de até 15% de óbitos nas primeiras 48 horas de vida. Além da mortalidade perinatal, os defeitos congênitos podem estar relacionados a perdas embrionárias e abortos, causando uma diminuição da eficiência reprodutiva dos rebanhos bovino, bubalino, caprino e ovino, provocando perdas econômicas importantes (DANTAS et al., 2012).

As alterações congênitas em ruminantes apresentam distribuição mundial (PIMENTEL et al., 2007), sendo que a grande maioria dos casos pode se manifestar de forma esporádica, mas também pode ocorrer em formas de surtos (ROTTA et al., 2008).

Desta forma, sabe-se que as malformações congênitas são anomalias que afetam os tecidos, órgãos e/ou sistemas, que levam a alterações nas suas funcionalidades e estruturas (ROTTA et al., 2008). Essas anomalias podem ser de caráter hereditário, ambiental, infeccioso, nutricional e interação de ambos (SANTOS et al., 2012).

Os defeitos congênitos atingem principalmente o sistema nervoso central (SNC), músculo esquelético, pele, globo ocular. Os sistemas hematopoiéticos e digestivos já foram

descritos nas espécies bovina, bubalina e pequenos ruminantes em múltiplas regiões do Brasil (DANTAS et al., 2010).

No entanto, ainda há uma escassez de informações disponíveis nesse assunto, dificultando-se, assim, os estudos e a definição das causas dessas malformações. Configura-se, deste modo, um obstáculo no diagnóstico e conseqüentemente no possível tratamento da anomalia e prevenção (SANTOS et al., 2012). Esses estudos são de grande relevância na área de reprodução veterinária, principalmente na área da obstetrícia, pois durante o parto pode haver complicações na expulsão do feto, causadas por essas anormalidades, e conseqüentemente havendo o risco de causar a subfertilidade, infertilidade ou até a morte da progenitora (DANTAS et al., 2010).

Nesse sentido, devido à carência de literatura disponível sobre o assunto objetivou-se, realizar uma revisão de literatura sobre determinadas malformações congênitas em ruminantes. As mais relatadas no Brasil são artrogripose, atresia anal, contratura de tendões, criptorquidismo, fenda palatina e freemartin.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EMBRIOLOGIA VETERINÁRIA

A fecundação ocorre através do contato e reconhecimento espécie-específico entre o espermatozoide e o óvulo, por meio da ligação do espermatozoide à zona pelúcida do óvulo. Logo após a ligação, o espermatozoide sofre uma reação acrossomal e adentra a zona pelúcida onde ocorre a ligação e fusão com a membrana vitelínica. Em seguida ocorre a fusão do material genético e a ativação do óvulo, que sofre modificações citoplasmáticas, e, conseqüentemente aumento do cálcio, do pH intracelulares, síntese de proteínas e replicação do DNA, culminando no desenvolvimento embrionário (PRESTES e LADIM-ALVARENGA, 2017).

É importante ressaltar que a vida pré-natal pode ser classificada em três fases. A primeira fase é o período de ovo, caracterizado pelo surgimento do novo ser por meio da fecundação, início das divisões de clivagem e desenvolvimento do blastocisto. A segunda fase é considerada a mais complexa no desenvolvimento do animal, pois é o período em que ocorre a maioria das mortes embrionárias e a formação de anomalias fetais. Essas alterações se devem a morfogênese que acontece nessa fase, conhecida pela eclosão do blastocisto, formação dos órgãos e sistemas do embrião e, formação da placenta. Além disso, há a formação das três camadas germinativas nesta fase, que darão origem aos diferentes órgãos, são elas: ectoderme, mesoderme e endoderme. Já a terceira fase é destinada ao feto propriamente dito, considerado o período mais longo entre as três fases. Nela ocorre a maior parte do crescimento da placenta e do feto, que se prolonga até o dia do parto (PRESTES e LADIM-ALVARENGA, 2017).

O período gestacional dos ruminantes é alternado conforme a espécie. Em bovinos zebuínos tem duração de até 285 dias, em bovinos taurinos 280 dias, em caprinos e ovinos 150 dias (PRESTES e LADIM-ALVARENGA, 2017).

2.2 MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

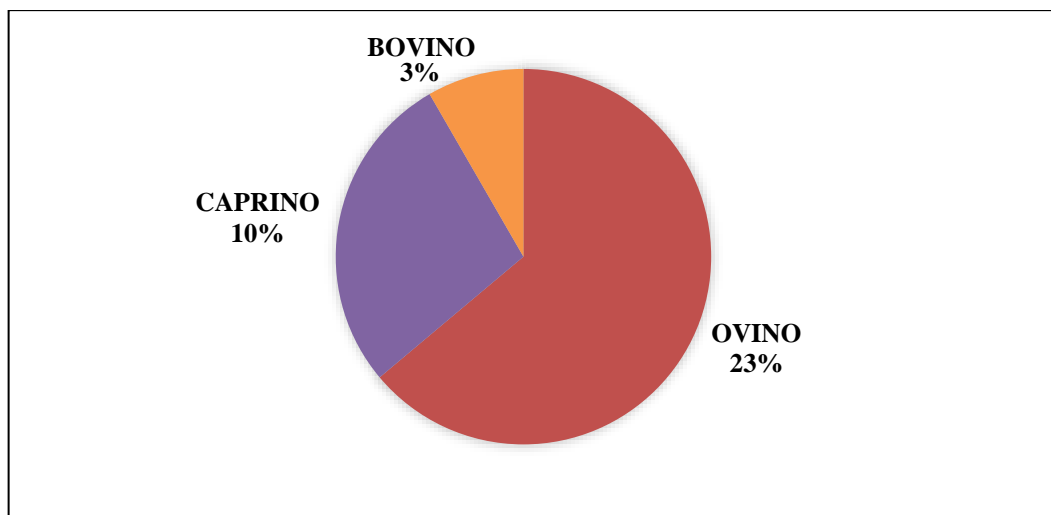
Malformações congênitas, conhecidas também como monstros fetais (GRUNERT e BIRGEL, 1989), são alterações que podem estar presentes nos tecidos, órgãos e/ou sistemas, levando a anomalias na sua funcionalidade e estrutura (ROTTA et al., 2008). Essas anomalias

podem ser decorrentes de fatores genéticos, ambientais, infecciosos, nutricionais ou de interações entre ambos (ANDREWS et al., 2008).

A gravidade de malformações congênitas é muito inconstante, dependendo principalmente da fase do desenvolvimento do conceito. No período da organogênese, o embrião é bastante vulnerável aos fatores teratogênicos e na fase fetal obtém uma significativa resistência, exceto para as estruturas que possuem crescimento tardio, tais como o palato, o cerebelo e o sistema urogenital (SCHILD, 2001). Nos casos em que o conceito é afetado na fase inicial do seu desenvolvimento, a gravidade da afecção é maior, pois é nessa fase que ocorre a formação dos órgãos e sistemas do embrião (SOBESTIANSKI, 2007).

Pouco se sabe sobre a patogenia que envolve as malformações congênitas, devido ao difícil estudo da etiologia. As anomalias tendem a ocorrer com baixa frequência, possuindo uma estimativa mundial de aproximadamente 0,5% a 3% na espécie bovina e 0,2 a 2% em ovinos (SCHILD, 2007). Na região Nordeste os defeitos congênitos em pequenos ruminantes são responsáveis por volta de 23% dos óbitos neonatais em cordeiros (NÓBREGA JUNIOR, 2005). Já em cabritos, segundo Medeiros e colaboradores (2005), a prevalência é de 7,62% (Gráfico - 1).

Gráfico 1 - Prevalência de Anomalias em Ruminantes - Região Nordeste

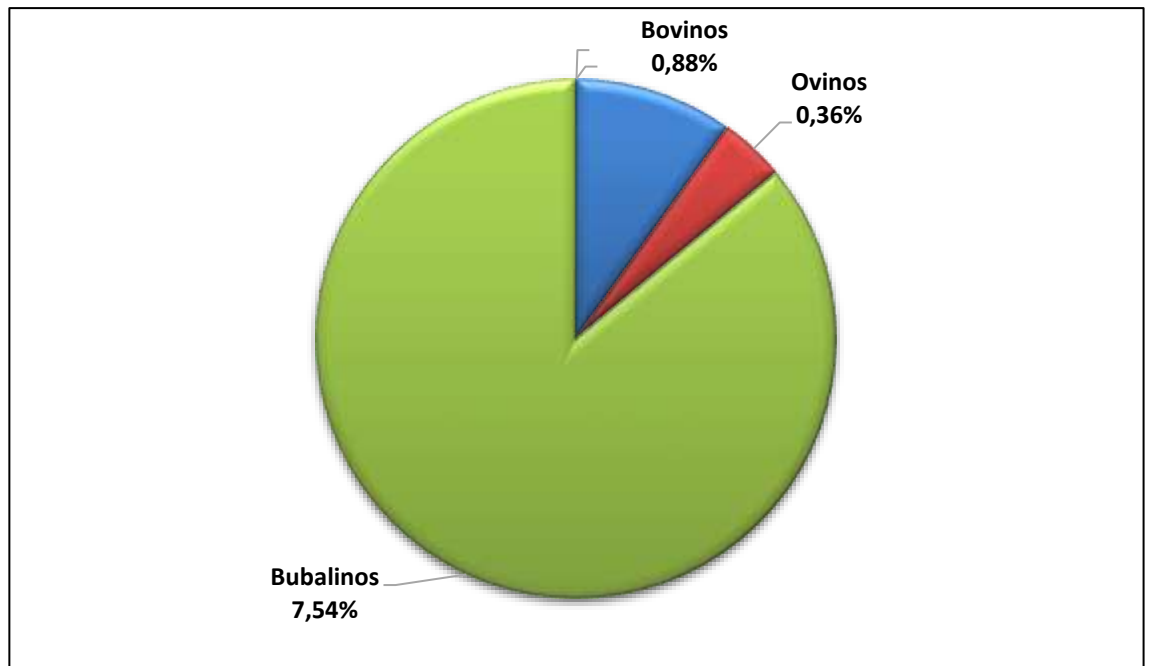


Fonte: Adaptado de (NÓBREGA JUNIOR, 2005; SCHILD, 2007).

Com base em um levantamento realizado na região Sul, por meio de uma revisão dos protocolos de necropsia do Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária

da Universidade Federal de Pelotas entre o ano de 1978 e 2009. A prevalência de defeitos congênitos nas espécies bovinos, ovinos e bubalinos representou 0,88%, 0,36% e 7,54% respectivamente (Gráfico – 2) (PEREIRA et. Al., 2010).

Gráfico 2 - Prevalência de anomalias congênitas em ruminantes - Região Sul



Fonte: Adaptado de (PEREIRA et. Al., 2010).

A manifestação de alterações congênitas, de modo geral, é detectada no nascimento, mas em alguns casos pode ser observada apenas depois de alguns dias, semanas ou meses de vida, dependendo do tipo e da gravidade da malformação (SCHILD, 2007).

2.3 ETIOLOGIA

As malformações congênitas podem ser causadas por fatores hereditários, fatores ambiental, infeccioso, nutricional e/ou pela interação de ambos (SCHILD, 2007).

Segundo Macêdo (2010), a maioria dos defeitos congênitos genéticos encontrados nos animais é transmitido por genes autossômicos de caráter recessivo, que levam ao nascimento de animais com alterações. Mesmo que os progenitores sejam fenotipicamente normais, podem ser carreadores do gene transmitindo para sua prole.

As causas ambientais, também conhecidas como causas teratogênicas, podem ser provenientes de agentes virais, fatores nutricionais, administração e/ou ingestão de agentes

químicos e também por agentes físicos mecânicos durante a formação do conceito (MACÊDO, 2010).

2.3.1 Fatores Genéticos

Defeitos de origem genética são provenientes de mutações cromossômicas ou mutações de ponto. As mutações cromossômicas e as mutações de ponto podem acontecer em todos os tipos celulares, germinativas ou somáticas. Porém, apenas as células de caráter germinativo têm o potencial de transferir para as seguintes gerações essas mutações, conseqüentemente, desenvolvendo alterações provenientes de um dos seus progenitores (THOMPSON et al., 2008).

As mutações cromossômicas podem ser classificadas como aberrações numéricas e mudanças estruturais. As alterações cromossômicas envolvem uma mudança na quantidade total de cromossomos, tendo adição ou diminuição de um ou mais cromossomos ou de um conjunto deles. Também pode acontecer mudança estrutural acompanhada de um rearranjo de seguimentos de cromossomo dentro de um cromossomo ou entre dois cromossomos (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

As aberrações numéricas podem ser denominadas como aneuploidia ou euploidia (poliploidia). As aneuploidias são caracterizadas como aumento ou diminuição dos números cromossômicos podendo ocorrer em um ou mais cromossomos, tanto nos autossômicos quanto nos sexuais, levando a uma sequência de distúrbios. As euploidias são alterações no número de genoma (SCHILD, 2007).

Já as mudanças estruturais são resultantes de uma ou mais quebras nos segmentos desse cromossomo, com ou sem a união dos segmentos. São classificadas em quatro principais tipos: deleção, duplicação, inversão e/ou translocação. Além dessas pode acontecer uma falha na divisão do centrômero, ocasionando à formação de um isocromossomo (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

As mutações de ponto ou mutação pontual referem-se à alteração de um único par de bases do DNA ou de um pequeno número de pares de bases adjacentes. Os principais tipos de mutação de ponto no DNA são os de substituições de bases e deleções. Os de substituições de bases são mutações nas quais um par de bases é substituído por outro. O de deleção caracteriza-se por inserções ou deleções de pares de nucleotídeos (GRIFFITHS et al., 2013).

Dentro das anomalias genéticas, são citados o criptorquidismo e a hipoplasia testicular (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

2.3.2 Fatores Ambientais

Os fatores ambientais causadores de malformações congênitas podem ser provenientes de agentes virais, nutricionais e químicos (SANTOS, 2012).

Portanto, as anomalias causadas por fatores ambientais ocorrerem principalmente em forma de surto, ao contrário das causadas por fatores genéticos que normalmente acontecem de forma esporádica (SANTOS, 2012).

2.3.2.1 Agentes Virais

As infecções virais podem acarretar em morte embrionária, nascimentos de filhotes fracos ou inviáveis, retardo no crescimento e comprometimento das funcionalidades dos sistemas. Estas infecções podem atingir o sistema esquelético, digestório, nervoso, reprodutor dentre outros, dependendo da fase gestacional em que ocorreu a infecção (SINOWARTS, 2010). Dependendo da fase gestacional a progenitora pode estar mais ou menos susceptível a essas infecções (SINOWARTS, 2010).

As infecções virais causadas pelo Vírus da Língua Azul (BVDV), *Akabane* e Vírus da Diarreia Viral Bovina, por ocasionar um grande impacto econômico negativo, são os mais citados como causadoras de malformações congênitas, (DANTAS et al., 2010; PIMENTEL et al., 2007).

O Vírus da Língua Azul pertencente à família *Reoviridae*, e ao gênero *Orbivirus*, tendo como principal forma de transmissão o vetor hematófago do gênero *Culicoides*. Esse vírus tem distribuição mundial e possui mais de 24 sorotipos. A infecção normalmente apresenta-se de forma inaparente em bovinos e caprinos, entretanto os ovinos podem apresentar a forma aguda da doença (LOBÃO et al., 2014).

Em ovelhas gestantes, pode ocorrer aborto em qualquer período da gestação. Quando a infecção viral atinge o concepto entre 40 a 80 dias de gestação, pode ocorrer a manifestação de anomalias congênitas nos cordeiros, como hidrocefalia e outras anomalias do sistema nervoso, displasia da retina e outras malformações teratogênicas. Em vacas prenhes com até 150 dias de gestação pode ocorrer a morte embrionária ou fetal, nascimento de bezerros com

alterações neurológicas tais como, cegueira e hidrocefalia. Já nos caprinos a infecção acontece de forma branda (FLORES, 2012).

O vírus *Akabane* que acomete os ruminantes é proveniente do gênero *Orthobunyavirus*. É responsável por grandes perdas econômicas em rebanhos reprodutores. A infecção por esse vírus apresenta-se de forma subclínica em animais adultos levando a problemas reprodutivos. Quando as fêmeas prenhes são infectadas podem acarretar abortos, nascimento de animais fracos e malformações congênitas (FLORES,2012).

A principal forma de transmissão é pela picada de mosquitos. Esses vetores artrópodes responsáveis pela disseminação da doença Akabane ainda não foram identificados, entretanto, no Japão o vírus já foi isolado em diversas espécies de mosquitos como: *Aedes vexans*, *Culicoides oxystoma* e no gênero *Culex*; e no Quênia a espécie *Anopheles funestus*. O conceito afetado pelo vírus *Akabane* no primeiro trimestre de gestação pode apresentar: atrofia muscular, exoftalmia e rotação de membros. Já no segundo terço da gestação, pode desenvolver artrogripose. Casos de infecção pelo vírus de *Akabane* ainda não foram observados no Brasil (FLORES, 2012).

O BVDV é considerado a causa viral mais relevante em ruminantes. Esta enfermidade também conhecida como varíola genital, pertencente à família *Flaviviridae* do gênero *Pestivirus* é caracterizado como uma enfermidade de caráter agudo podendo desenvolver leucopenia severa, febre alta, depressão, diarreia, erosões no trato gastrointestinal, hemorragias e problemas reprodutivos. Como principal característica, tem a capacidade de estabelecer dois tipos de infecção a transitória, que induz imunidade e a persistente, que é acompanhada da imunotolerância específica (FLORES,2012).

A diarreia viral bovina com base na sua replicação em cultivo celular pode ser classificada como citopatogênicos (CP) e não citopatogênicos (NCP). Os NCP são considerados como BVDV “verdadeiros” e esses são responsáveis por grande maioria das infecções fetais persistentes (FLORES, 2012). Este vírus pode ocasionar hipoplasia cerebelar, braquignatismo, hidrocefalia, porencefalia, artrogripose e desmielinização da medula espinhal em bovinos (ROSS et al., 1986).

Como medida de controle e prevenção dessas infecções virais deve ser realizado um bom manejo sanitário, como a quarentena de animais recém-chegados na propriedade juntamente com testes sorológicos, protocolo vacinal, separação de ovinos e bovinos, estar atentos a determinados sinais de infecções, realizar diagnóstico rápido e sacrifícios de animais infectados, se necessário (FLORES, 2012).

2.3.2.2 Nutricionais

As alterações congênitas por fatores nutricionais podem ser ocasionadas pela carência ou excesso de determinados nutrientes como vitaminas, proteínas, lipídios, carboidratos e outros. A nutrição inadequada durante a gestação pode acarretar em vários problemas, dentre eles o surgimento de malformações congênitas e mortalidade neonatal (RADOSTITIS et al., 2007).

Foram descritas o raquitismo, causado pela hipovitaminose D, a ataxia enzoótica dos cordeiros, a anemia, a osteoporose, as alterações da pigmentação da pelagem pela deficiência do cobre, e, o defeito no sistema imunológico do animal causado pela deficiência do cobalto (RADOSTITIS et al., 2007).

2.3.2.3 Químicos

Os principais tipos de fatores químicos com maior prevalência são os causadores de intoxicações por plantas tóxicas e fármacos. Toda substância capaz de modificar a funcionalidade celular, ou que seja classificada como citotóxica tem o potencial teratogênico. Contudo, o mecanismo de muitos teratógenos é desconhecido (SINOWARTZ, 2010).

Alguns antifúngicos, corticoides, antibióticos como terramicina, gentamicina, tetraciclina são produtos químicos considerados teratogênicos. Enquanto os alcaloides indolizidínicos, piperidínicos e quinolizidínicos são os teratógenos mais citados em plantas, capazes de diminuir a movimentação do feto, conseqüentemente levando a malformações (KEELER 1984).

A ingestão das plantas *Veratrum californicum*, *Lupinus* spp, *Astragalus* spp., *Oxytropis* spp, *Mimosa tenuiflora*, dentre outras, tem sido associada a defeitos congênitos em região craniofacial e ocular (DANTAS et al., 2010; MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005).

Nas ovelhas e vacas prenhas no primeiro trimestre ao serem intoxicadas por *Veratrum californicum*, conhecida também como veratro-branco, relatou-se o desenvolvimento de anomalias no conceito, como defeitos na face, no esqueleto e na traqueia. Em cordeiros e bezerros foram notadas anormalidades esqueléticas e fenda palatina (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

A intoxicação por *Lupinus* sp., (tremoço-de-jardim) em ovelhas e cabras com 30 a 60 dias de gestação, pode ocasionar múltiplos tipos de contraturas congênicas tais como artrogripose, escoliose, cifose, lordose e fenda palatina (KEELER, 1984).

Astragalus spp. e *Oxytropis* spp. (*locoweeds*) são plantas causadoras de malformações congênicas. Em ovelhas pode ocasionar defeitos esqueléticos, edema e aumento do ventrículo direito cardíaco, provocando a falência congênita cardíaca (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

No Nordeste, a *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) tem sido associada às alterações congênicas, como as anomalias ósseas craniofaciais, malformações oculares e artrogripose em ovinos, caprinos e bovinos (DANTAS et al., 2010; MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005).

2.4 MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM RUMINANTES

Atualmente já foram relatados diversos tipos e graus de malformações congênicas em ruminantes. Dependendo da etiologia e do período da gestação, pode resultar em alterações nos sistemas cardiovascular, esquelético, digestório, nervoso, cutâneo, ocular, reprodutor, anomalias de cavidades corporais, dentre outros (Tabela 1) (ANDREWS et al., 2008).

Tabela 1. Tipos de anomalias congênicas nos variados sistemas

| Sistema Cardiovascular | Sistema Esquelético | Sistema Digestório | Sistema Muscular | Sistema Nervoso | Sistema Reprodutor |
|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|--|------------------------------|---------------------------|
| Defeito do septo ventricular | Condrodistrofia fetal | Fenda palatina (palatosquise) | Flexão congênita das articulações das falanges | Hidrocefalia | Hipoplasia testicular |
| Lesões cardíacas múltiplas | Malformação vertebral complexa | Lábio leporino | Artrogripose | Hipoplasia | Criptorquidismo |
| Persistência do forame oval | Síndrome do nanismo | Atresia do íleo | Hipertrofia muscular | Cerebelar | Aplasia do ducto de Wolff |
| Persistência do ducto arterioso | Frouxidão articular congênita | Atresia do cólon | Contratura múltipla de tendões | Ataxia cerebelar hereditária | Aplasia ovariana |

| | | | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------|---------------------------|----------------------|----------------------------|
| Estenose aórtica | Osteoporose | Atresia anal | Hipermobilidade articular | Abiotrofia cerebelar | Hipoplasia ovariana |
| Persistência do arco aórtico direito | Fusão atlantooccipital | Língua lisa | Desvio acondroplásico | Espasmos congênicos | Aplasia do ducto de Müller |
| Persistência do tronco arterioso | Anormalidades de mandíbula e face | | | Ataxia progressiva | Hermafroditismo |
| Estreitamento aórtico | Anomalias da coluna vertebral | | | Paresia espástica | Freemartin |
| Cardiomiopatia | | | | | |

Fonte: Adaptado de (ANDREWS et al., 2008)

Segundo Dantas et al., (2010), por meio de um estudo realizado na região Nordeste, a malformação congênita mais frequente em ruminantes foi a artrogripose. Outras anomalias citadas foram fenda palatina e lábio leporino.

Nicácio et al., (2010) realizaram um estudo de casuística de bezerros com anomalias congênicas no Hospital Veterinário de Univiçosa, onde foram relatados casos de diprosopia, contratura de boleto, espinha bífida aberta e deformidade de membros.

Com base no estudo de Pereira et al., (2010), realizado na cidade do Rio Grande do Sul, o sistema mais afetado na espécie bovina foi o esquelético, seguido do sistema nervoso central e muscular. As anomalias observadas em ovinos afetaram vários sistemas, em bubalinos todas as malformações diagnosticadas foram artrogripose, miotonia e dermatose mecânico-bolhosa.

Em um levantamento feito por Campos et al., (2009) de malformações congênicas, realizado no estado do Pará, a anomalia mais encontrada em bovinos foi a contratura dos tendões flexores, em seguida pedúnculo cutâneo e artrogripose.

Neste contexto, existe uma grande quantidade de malformações congênicas, onde artrogripose, contratura de tendão, fenda palatina, atresia anal, freemartin e criptorquidismo são as anomalias consideradas as de mais relevância no Brasil.

2.4.1 Artrogripose

A artrogripose é uma afecção congênita do sistema muscular, definida pela contratura muscular permanente dos membros em flexão ou extensão e atrofia muscular (Figura 1). Essa malformação geralmente é bilateral, simétrica, com atrofia muscular acentuada e troca das fibras musculares por tecido adiposo (ANDREWS et al., 2008).

Pode ser proveniente de uma deformidade primária dos músculos, ou uma lesão primária do sistema nervoso central (SCHILD, 2007).

Figura 1 – Bovino apresentando articulações rádio carpianas permanentemente flexionadas.



Fonte: PEREIRA (2010).

Essa anomalia tem distribuição mundial e já foi descrita em algumas espécies domésticas incluindo bubalinos, pequenos ruminantes e principalmente em bovinos, tendo uma predisposição nas raças, Charolês, Holandês, Suíça e Red Danish. Pode ser originada por fatores genéticos e/ou teratogênicos como agentes virais, também por ingestão de plantas tóxicas, fármacos e carência de vitamina A ou manganês (QUEVEDO, LORENZETT e SEMMELMANN, 2013).

Figura 2 - Hiperflexão dos membros pélvicos e torácicos em ovino.



Fonte: QUEVEDO, LORENZETT e SEMMELMANN, (2013).

O grau da artrogripose varia, podendo afetar os membros torácicos, pélvicos ou até os quatro membros (Figura 2), ocorrendo com mais frequência nas articulações distais e nos membros torácicos (QUEVEDO, LORENZETT e SEMMELMANN, 2013).

É uma enfermidade que já foi observada em casos isolados ou associada a outras afecções como escoliose e torção de coluna (BELLI, MOLINA e NETTO, 2007).

Figura 3 - Feto bovino apresentando torção da coluna vertebral (seta branca) e artrogripose (setas pretas).



Fonte: DRUZIANI et al., (2010).

Geralmente os animais afetados nascem de partos distócicos, devido à posição anormal e a ausência de flexibilidade dos membros afetados, com grande probabilidade de nascerem mortos (Figura 3) (RADOSTITS, 2007; SCHILD, 2010).

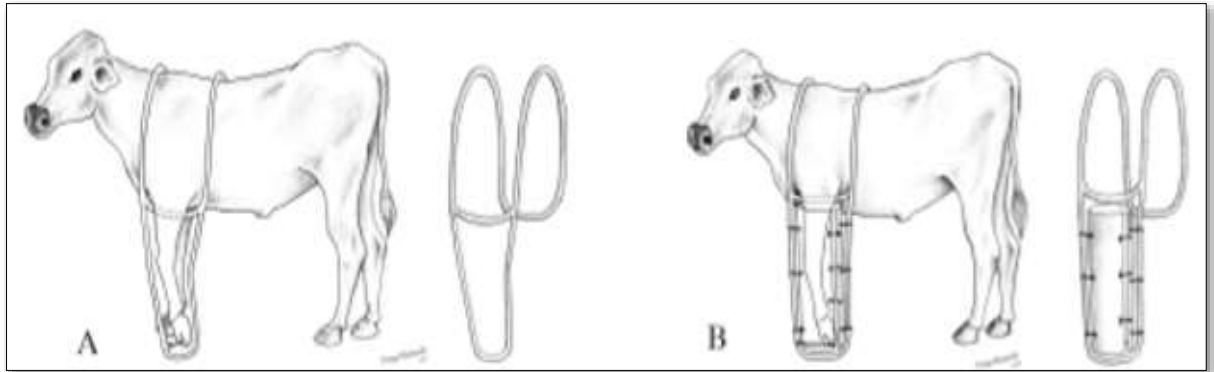
Os que nascem vivos não têm a capacidade de ficar em pé e alimentar-se. Em casos mais graves os animais podem nascer com alterações de postura e membros rotacionados (BELLI, MOLINA e NETTO, 2007).

Em quadros considerados menos complicados, ou que não apresentam sinais clínicos neurológicos, é relatado o uso de talas ou cirurgias corretivas como tratamento. Em casos mais graves o tratamento indicado para a artrogripose na maioria das vezes é a eutanásia (BELLI, MOLINA e NETTO, 2007).

Segundo o estudo de Silva et al., (2005), o tratamento cirúrgico dos bezerros afetados por artrogripose cárpica congênita, acompanhado com o uso de fixação articular externa com tubos de policloreto de vinila (PVC) ou muleta de Thomas modificada (Figura 4), apresentou uma melhora parcial nos animais tratados permitindo que os animais apoiassem a extremidade distal do membro ao solo e se locomovessem, mesmo com dificuldade.

Nesse estudo de Silva et al., (2005) os animais que passaram pelo tratamento cirúrgico foram alocados em três grupos, grupo I, II e III (GI, GII, GIII). O GI foi formado de animais portadores da enfermidade de grau leve, e os do GII e GIII por bovinos gravemente afetados. Foi realizado a tranquilização, e a contenção em decúbito lateral, feito a assepsia das regiões metacarpianas, e em seguida feita a incisão de pele, depois foi realizado a tenotomia nos tendões dos músculos flexores digitais, superficial e profundo na região metacarpiana nos bovinos GI, GII e GIII e nos bovinos pertencente aos GII e GIII desfez-se a anquilose articular com o uso de formão cirúrgico e folha de sálvia. Em animais do GI e GII foi realizada a imobilização externa da articulação cárpica utilizando a muleta de Thomas modificada. Já nos animais do GIII realizou-se a fixação externa da articulação com um equipamento confeccionado a partir de tubos de policloreto de vinila, deixando um espaço compatível com as feridas cirúrgicas para facilitar os curativos. O tubo de PVC foi fixado com arame na pinça do casco e com atadura elástica na região axilar do membro contralateral. Após 45 dias foi realizado a remoção desses equipamentos.

Figura 4 - (A) Esquema ilustrativo da utilização da Muleta de Thomas Modificada como método auxiliar de fixação externa do membro torácico dos bovinos; (B) Esquema ilustrativo da utilização do tubo de PVC como método auxiliar de fixação externa no membro torácico dos bovinos.



Fonte: SILVA et al., (2005).

Um meio de prevenção e controle da artrogripose é a retirada desses animais e dos progenitores da reprodução, principalmente quando se desconfia de causas hereditárias. Quando são oriundos de causas teratogênicas deve-se fazer uma investigação dos fatores causais dessa afecção para se evitar em futuras gestações (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

2.4.2 Atresia anal

A atresia anal é uma afecção congênita do trato digestório, definida pelo não desenvolvimento da abertura anal (Figura 5). Em fêmeas, pode estar associada à fístula retovaginal, uma comunicação anormal do reto com a vagina (YNDYRA et al., 2014).

Figura 5 - Ausência do orifício anal e cauda parcialmente sem pelos em bovino.



Fonte: PEREIRA (2010).

A atresia anal pode ser classificada em quatro tipos. O tipo 1 é caracterizado por um reto normal e um ânus estenótico. O tipo 2, por um ânus imperfurado, sendo descrita como um reto distal que termina em fundo cego sem desenvolvimento do ânus. O tipo 3 é caracterizado pelo desenvolvimento de um fundo cego no reto proximal e a ausência de ânus desenvolvido. O tipo 4 é marcado pela formação de fundo cego no reto proximal com o ânus desenvolvido normalmente (VIANNA, 2005). Animais com atresia anal ou estenose anal congênita podem manifestar fístula reto-vaginal ou reto-uretral associada (RAHAL e MORTARI, 2007).

Os principais sinais clínicos são abdômen visualmente distendido com aumento de volume na região perineal onde o ânus anatomicamente estaria, distensão retal, ausência de defecação, proeminência da pele da região perineal, falha de abertura do ânus (Figura 7) e eliminação das fezes pela vulva ou uretra (TUDURY e LORENZONI, 1989).

Figura 6 - Ausência do ânus em bezerra com um mês de idade.



Fonte: CALDAS (2013).

O diagnóstico de atresia anal é feito por meio do exame clínico pela visualização da ausência da abertura anal, sendo suficiente para se fechar o diagnóstico definitivo (PEREIRA, CONCEIÇÃO e CALDAS, 2014).

O tratamento da atresia anal vai depender do grau, podendo ser clínico ou cirúrgico. Em casos mais leves, que estão envolvendo somente a mucosa e a submucosa, pode ser realizada a dilatação por meio de sondas, com o aumento do calibre, conforme a nova cicatrização for surgindo. É indicado o uso de corticosteroides no período de três semanas após o procedimento clínico (MATTHIESEN e MARRETTA, 1998). O procedimento cirúrgico é chamado de anoplastia.

Nos casos de atresia anal associados à fístula vaginal, o procedimento cirúrgico pode ser iniciado com uma episiotomia a fim de localizar a fístula, suturar o espaço existente entre a vagina e o reto para eliminar o espaço morto, reconstituir o reto e delimitar a abertura anal (Figura 7) (PEREIRA, CONCEIÇÃO e CALDAS, 2014).

Figura 7 – Bovino recuperado de atresia anal 15 dias após o procedimento cirúrgico de anoplastia.



Fonte: CALDAS (2013).

O prognóstico vai depender do grau de atresia, mas em sua maioria é reservado, principalmente quando existe uma demora no diagnóstico e tratamento. Além disso, o índice de mortalidade trans-operatório é alto (SLATTER, 1985).

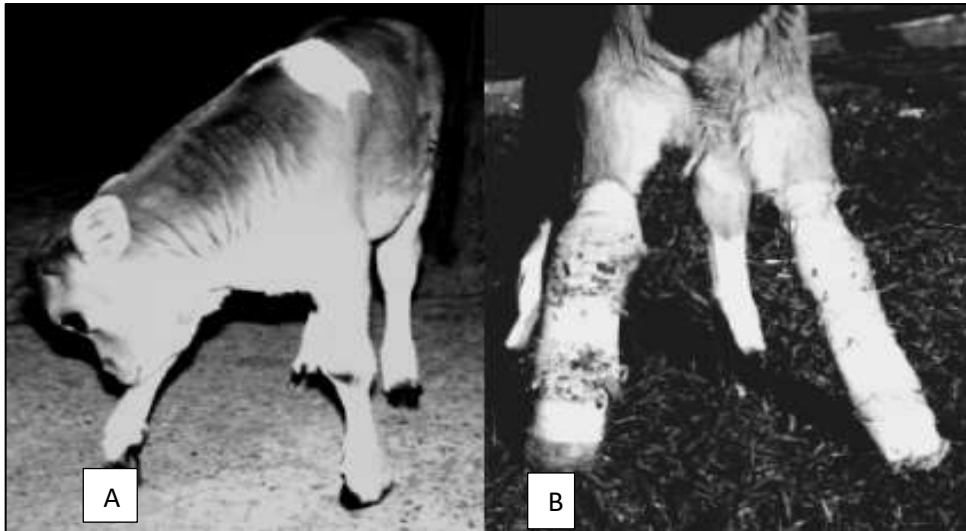
Um meio de prevenção e controle é a retirada desses animais para a atividade reprodutiva, a fim de evitar a propagação desta malformação congênita (PEREIRA, CONCEIÇÃO e CALDAS, 2014).

2.4.3 Contratura do Tendão

A contratura do tendão é uma afecção do sistema muscular, de caráter congênito, caracterizada pela malformação em unidades músculo tendíneas dos flexores digital superficial e profundo e seus ligamentos acessórios e suspensor do boleto (FERREIRA et al., 2014).

Essa afecção pode atingir os membros torácicos e pélvicos, tendo uma maior ocorrência nos membros torácicos e nas articulações carpiana, metacarpofalangeana (boleto) ou interfalangeana distal (Figura 8) (FERREIRA et al., 2014).

Figura 8 - Terneiro Jersey com dois dias de idade, portador de deformidades flexurais. Nota-se flexão constante das articulações metacarpo-falangeanas (boleto) (A), com imobilizações mediante utilização de talas de PVC (B).



Fonte: MAZZANTI et al., (2003).

Os principais sinais clínicos observados dessa afecção são a dificuldade em se manter em estação, ausência de extensão da articulação e dificuldade em pastear (FERREIRA et al., 2014).

O diagnóstico pode ser feito através do exame clínico, durante a inspeção dos membros é observando uma deformidade do membro afetado, exames radiográficos como auxílio no fechamento do diagnóstico (FERREIRA et al., 2014).

O tratamento pode ser realizado de forma conservadora, com utilização de talas de PVC (Figura 8), realizado por meio da remodelagem a cada 3 dias para o aumento gradativo do grau de extensão, associando com medicamentos terapêuticos e/ou mobilização do membro com gesso. O tratamento cirúrgico, é feito através da tenotomia podendo ser parcial ou completa, sendo mais indicada a tenotomia completa para animais de produção onde serão baseados na origem da doença, grau da contratura dos tendões e articulações acometidas (TRAUER et al., 2011).

Em casos de deformação flexora na região do metacarpo no membro torácico é indicado a tenotomia do tendão flexor digital profundo (TFDP). É realizado a incisão, em seguida a divulsão com tesoura romba do tecido subcutâneo, localizou-se o TFDP, dissecou-o separando do tendão flexor digital superficial e do osso metacarpiano, possibilitando a sua

exteriorização e a sua secção com bisturi. Realizou-se a redução de espaço morto, e sutura de pele com ponto isolado simples (FERREIRA et al., 2014).

No caso de a enfermidade ter caráter hereditário é indicado a retirada do animal da reprodução e realizar um mapeamento genealógico (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

2.4.4 Criptorquidismo

O criptorquidismo é uma afecção congênita do sistema reprodutor masculino, caracterizada pela falha na descida de um (unilateral) ou ambos (bilateral) os testículos para a bolsa escrotal. A posição adotada pelo testículo não descido pode ser em qualquer parte do trajeto da cavidade abdominal até o escroto e região inguinal, podendo ser desviada para uma posição ectópica depois que atravessa o canal inguinal (HAFEZ e HAFEZ, 2004). O criptorquidismo também pode ser classificado conforme sua localização, podendo ser intra-abdominal, abdominal, inguinal e pré-escrotal, onde o criptorquidismo abdominal tem uma maior probabilidade de desenvolver neoplasias testiculares (tumores de células de Setoli e seminomas) (SCHADE et al., 2017). Quando é bilateral, o animal é infértil (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

Essa enfermidade pode se manifestar de forma isolada ou associada a outras malformações congênitas incluindo hérnia inguinal, displasia coxofemoral, luxação de patela e defeitos do pênis e prepúcio (SCHADE et al., 2017).

Os testículos podem sofrer diversas alterações dentre elas: redução no tamanho, na consistência e coloração mais escura. Apresentam diminuição no diâmetro dos túbulos seminíferos e na quantidade de camadas de células espermatogênicas (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

O tratamento de criptorquidismo, é o tratamento cirúrgico por meio do procedimento de orquiectomia bilateral, mesmo em animais criptorquida unilateral. Esse procedimento pode ser feito do modo convencional, por laparoscopia ou por cirurgia vídeo-assistida, associando os dois procedimentos. A técnica cirúrgica para retirada do testículo criptorquídico altera conforme sua localização, os de localização abdominal, normalmente é realizada a laparotomia mediana ventral (SCHADE et al., 2017).

É indicado o descarte desses animais da reprodução por se trata de animais de reprodução, pois o tratamento cirúrgico é considerado inviável (SCHADE et al., 2017).

Acredita-se que dois ou mais pares de genes recessivos estejam envolvidos nessa afecção devido à baixa incidência e a larga distribuição, tratando-se de uma afecção hereditária (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

2.4.5 Fenda Palatina

A fenda palatina pode ser denominada de palatosquise. É uma afecção congênita do trato digestório que pode se manifestar de forma isolada, ou associada a outra malformação como a artrogripose, de distribuição mundial e pode ser causada por fatores genéticos e teratógenos (ANDREWS et al., 2008).

Essa afecção ocorre pela falta da fusão ou pela fusão incompleta dos tecidos mesenquimais dos processos palatinos duro e mole, e, dessa forma, há formação de uma abertura longitudinal na linha mediana do osso e da mucosa palatal, o que permite uma comunicação oro-nasal (Figura 9) (DRUZIANI et al., 2010).

Figura 9 - Feto bovino apresentando (palatosquise).



Fonte: DRUZIANI et al., (2010).

Os sinais clínicos mais frequentes são: dificuldade de sucção e respiração, emagrecimento, presença de conteúdo espumoso nas narinas, tosse, infecção respiratória podendo evoluir para pneumonia (SANTOS, 2014).

O diagnóstico é através dos sinais clínicos e no decorrer do exame físico do animal por meio da inspeção direta da cavidade oral (DRUZIANI et al., 2010).

Com relação ao tratamento, já foram descritas algumas técnicas cirúrgicas para a correção, dependendo do grau e da condição do animal. Uma dessas técnicas é a transferência microvascular de tecidos livres relatada por Futran e Haller (1999). Em casos de animais debilitados e com outras malformações congênitas associadas como artrogripose, lábio leporino, ciclopia dentre outras, é indicado a eutanásia (ANDREWS, 2008).

2.4.6 Freemartin

O freemartin é uma malformação congênita, considerado um tipo de intersexualidade que afeta o sistema reprodutor. Essa afecção acomete animais que estejam em gestação gemelar heterossexuais (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

O desenvolvimento do freemartin ocorre devido à formação de anastomose entre os dias 30 e 50 de gestação, coincidindo com a fase da organogênese do trato reprodutivo. A anastomose dos vasos sanguíneos placentários, comuns entre os embriões, proporciona um suporte físico para que tenha a troca de células sanguíneas precursoras e hormônios entre os fetos (Figura 10). O grau de masculinização da fêmea pode variar conforme o período da formação da anastomose (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

Figura 10 - Anastomose vascular placentária de fetos bovinos.



Fonte: FOSTER (2011).

As fêmeas freemartin podem apresentar clitóris hipertrofiado, pelos longos na vulva (Figura 11), vagina mais curta, em fundo cego, pouco desenvolvimento no sistema mamário, vestígios de gônadas masculinas, regressão dos condutos de Müller, estimulação dos ductos de Wolff e pode desenvolver características masculinas como pescoço e espáduas musculosos e são estéreis (ALMEIDA e RESENDE, 2012).

Figura 41 - Bezerra Freemartin com vulva pequena e pelos longos na comissura ventral.



Fonte: ALMEIDA e RESENDE (2012).

O macho quimérico proveniente de parto gemelar heterossexual apresenta diminuição da fertilidade e uma menor concentração e motilidade espermáticas, isto é relacionado com a diminuição da atividade dos túbulos seminíferos, causada possivelmente por transmissão da linhagem de células germinativas XX provenientes de sua irmã gêmea. Existe também a possibilidade de que um dos gêmeos se degenere no início da gestação e o que sobreviver desenvolva o quimerismo (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

O diagnóstico do freemartin é baseado nos sinais clínicos e ocorrência do quimerismo XX/XY. São empregadas outras técnicas para o auxílio do diagnóstico definitivo do freemartin como o uso de ultrassonografia para sexagem fetal, prova de tolerância à homo-enxerto, análises citogenética, molecular e de FISH (fluorescente in situ hibridização) e, prova sorológica (ALMEIDA e RESENDE, 2012).

Figura 12 – Bezerra Freemartin com hipertrofia do clitóris.



Fonte: ALMEIDA e RESENDE (2012).

É aconselhável a retirada do animal da reprodução pelo seu baixo potencial reprodutivo e provável disseminação da afecção (HAFEZ e HAFEZ, 2004).

Até o momento não existe nenhum tratamento para essa afecção sendo indicada a retirada desses animais da reprodução (ALMEIDA e RESENDE, 2012).

2.5 O QUE DEVE SER FEITO DIANTE DO SURGIMENTO DE MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

Devido ao difícil diagnóstico da etiologia das malformações congênitas, procura-se focar mais no manejo do rebanho buscando excluir os possíveis fatores causais como, deficiência nutricional, reprodução de animais com afecções de caráter hereditário, consanguinidade, fazer um levantamento na propriedade de plantas tóxicas, ter cuidado no uso de medicamentos com potencial teratogênicos, realizar quarentenas de animais recém adquiridos.

No aparecimento de malformações congênita em animais de elite principalmente, procura-se fazer o levantamento do histórico reprodutivo dos progenitores para verificação de possíveis alterações congênitas. Caso seja encontrado dados de malformações congênitas deve ser realizado a retirada do animal da reprodução. Na ocorrência das malformações de primeira deve ser feito o acompanhamento desse animal para saber se aconteceu mais casos e como consequência identificar a etiologia.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As malformações congênitas em ruminantes têm um papel relevante por se tratar principalmente de animais de produção. Devido a grandes perdas econômicas geradas por essas anomalias como abortos, nascimento de animais fracos e afuncionais que levam à tratamentos clínicos e cirúrgicos onerosos e/ou a perda do animal. Além disso, o diagnóstico de muitas dessas alterações não é feito de forma rotineira e, a retirada dos animais afetados da reprodução torna-se a alternativa mais fácil e aceitável quando se trata ou desconfia de causas hereditárias para evitar a disseminação de genes indesejáveis.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, J.; RESENDE, O. A. Freemarinismo em bovinos: revisão de literatura. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 107, n. 583-584, p. 133-141, 2012.
- ANDREWS, A. H. et al. **Medicina bovina: doenças e criação de bovinos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2008. 1080 p.
- BELLI, C. B.; MOLINA, L. R. P.; NETTO, D. M. Relato de caso de artrogripose em caprino. **ARS Veterinária**, Jaboticabal, v. 23, n. 2, p. 067-070, 2007.
- CAMPOS, K.F. et al. **Doenças congênitas em bovinos diagnosticadas pela central de diagnóstico veterinário**. (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 1999 a 2009. *Ciência Animal Brasileira*, In: Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. p. 13-18, 2009.
- CARVALHO, Y. N. T. et al. Atresia anal associada à fístula reto-vaginal em bezerra: uma revisão. **PUBVET**, Londrina, v. 6, n. 33, 2012.
- DANTAS, A. F. M. et al. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 807-815, out. 2010.
- DANTAS, A.F.M. *et al.* 2012. Embryonic death in goats caused by the ingestion of *Mimosa tenuiflora*. **Toxicon**, v. 59, n. 5, p. 555-557, 2012.
- DENNIS, S. M.; LEIPOLD, H.W. Aprosofia (facelessness) in lambs. **The Veterinary Record**, v. 90, p. 365-367, 1972.
- DRUZIANI, J. T. et al. Artrogripose, braquignatismo e palatosquise em bovino da raça nelore – relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garças, n. 15, p. 1-6, jul. 2010.
- EMBRAPA. **Produção Nacional**. Disponível em: <<https://www.embrapa.br/cim-inteligencia-e-mercado-de-caprinos-e-ovinos/producao-nacional>>. Acesso em: 19 novembro 2018.
- FELIPE, A. E. Introducción a la teratología: El estudio de las malformaciones congénitas en medicina veterinaria. **Revista Electrónica de Veterinaria**, España, v. 4, n. 4, 2003.
- FERREIRA, A. G. G. et al. Correção de contratura do tendão flexor digital por tenotomia do tendão flexor digital profundo. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 1, n. 1, p. 075, 2014.
- FLORES, E. F. **Virologia veterinária: virologia geral e doenças víricas**. 2.ed. Santa Maria: Editora da UFSM, 2012. 1008 p.
- GRIFFITHS, A. J. F. et al. **Introdução à genética**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- GRUNERT, E.; BIRGEL, E. H. **Obstetrícia veterinária**. 3. ed. Porto Alegre - RS: Sulina, 1989. p.139-259.

HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reprodução animal**. 7 ed. Manole: São Paulo, 2004. 513 p.

IBGE, **Número de cabeças do efetivo da pecuária (em mil cabeças) - Brasil – 2015**. Disponível em: <<https://brasilemsintese.ibge.gov.br/agropecuaria/efetivos-da-pecuaria.html>>. Acesso em: 19 novembro 2018.

JOLLY, R. D. Screening for genetic diseases in cattle. **Australian Veterinary Journal**, v. 80, n. 5, p. 284-285, 2002.

KEELER, R.F. Teratogens in plants. **Journal of Animal Science**, v. 58, p. 1029-1039, 1984.

LOBÃO, F. M. et al. Língua azul em ovinos: uma revisão. **Revista Brasileira Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 38, n. 2, p. 69-74, abr./jun. 2014.

MACÊDO, J. T. S. A. **Linfedema primário e outros defeitos congênitos diagnosticados em bovinos de 1964 a 2010 pelo laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria**. 2010. 66 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2010.

MATTHIESEN, D. T.; MARRETA, S. M. Afecções do ânus e reto. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo: Manole, v.2, cap.46, p.760-780, 1998.

MEDEIROS, J. M. et al. Mortalidade perinatal em cabritos no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 4, p. 201-206, 2005.

NICÁCIO, M. A. C. et al. Casuística de bezerros atendidos com anomalias congênitas no hospital veterinário da univiçosa, no período de 2008 a 2010. **Anais II SIMPAC**, Viçosa, v. 2, n. 1, p. 171-176, jan./dez. 2010.

NÓBREGA JUNIOR, J. E. et al. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 3, p. 171-178, 2005.

PEREIRA, C. M. et al. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 816-826, out. 2010.

PEREIRA, K. L.; CONCEIÇÃO, J. H. S.; CALDAS, S. A. Atresia anal associada à fístula reto-vaginal em bezerra: relato de caso. **Saber Digital**, v. 7, n. 1, p. 27-37, 2014.

PIMENTEL, L. A. et al. Mimoso tenuiflora as a cause of malformations in ruminantes in the Northeastern Brazilian semiarid rangelands. **Veterinary Pathology**, v. 44, n. 6, p. 928-931, 2007.

PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Medicina Veterinária: Obstetrícia Veterinária**. São Paulo, 2017.

QUEVEDO, P. S.; LORENZETT, M. P.; SEMMELMANN, C. E. Artrogripose e fenda palatina em ovino – relato de caso. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 32, n. 2, p. 185-187, abr/jun. 2013.

RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. Philadelphia: Elsevier Saunders, 10 ed. 2007. 2156 p.

RAHAL, S. C. et al. Rectovaginal fistula with anal atresia in 5 dogs. **Canadian Veterinary Medical Association**, p. 827–830, 2007.

ROSS, C. E.; DUBOVI, E. J.; DONIS, R. O. Herd problem of abortions and malformed calves attributed to bovine viral diarrhea. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 188, n. 6, p. 618-619, 1986.

ROTTA, I. T.; TORRES, M.B.A.M.; MOTTA, R.G. Diprosopia em bovino. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** v. 60, n. 2, p. 489-491, 2008.

SANTOS, J. R. S. **Malformações em pequenos ruminantes**. 2012. 54 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2012.

SANTOS, L. R.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2014. 238 p.
SCHADE, J. et al. Criptorquidismo em cavalos – revisão. **Revista Acadêmica de Ciência Equina**, v. 01, n. 1, p. 29-40, 2017.

SCHILD, A. L. Defeitos congênitos In: RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria, RS: Gráfica e Editora Palotti, 2007. p. 25-55.

SCHILD, A. L. Defeitos congênitos. In: RIET-CORREA, F. et al. **Doença de ruminantes e equinos**. 2.ed. São Paulo: Varela, 2001, v. 1. p. 19-40.

SILVA, L. A. F. et al. Aspectos clínicos, ocorrência e tratamento da artrogripose cárpica congênita em bezerros em uma população de 27300 bovinos (1984-2004). **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 33, n. 2, p. 131-137, 2005.

SILVA, L. A. F. et al. Aspectos clínicos, ocorrência e tratamento da artrogripose cárpica congênita em bezerros em uma população de 27300 bovinos (1984-2004). **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 33, n. 2, p. 131-137, 2005.

SINOWATZ, F. Teratology. In: HYTELL. P.; SINOWATZ. F.; VEJLSTEL, D. M. **Essentials of Domestic Animals Embriology**. Philadelphia: WB Saunders Co, p. 338-382, 2010.

SLATTER, D. H. **Textbook of small animal surgery**. v.1, 1985. 1485 p.

SOBESTIANSKI, J. **Doença dos Suínos**. 2ª Ed. Goiânia: Cãnone editorial, 2007. 768 p.

THOMPSON, K. G.; PIRIPI S. A.; DITTMER, K. E. Inherited abnormalities of skeletal development in sheep. **Veterinary Journal**, v. 177, n. 3, p. 324-333, 2008.

TRAUER, R. M. et al. **Deformidade de flexão da articulação metacarpofalangeana em um bovino: relato de caso**. In: XVI Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão XIV Mostra de Iniciação Científica e IX Mostra de Extensão, 2011, Cruz Alta.

TUDURY, E. A.; LORENZONI, O. D. Colostomia em uma gatinha com atresia anal e fístula retovaginal. **Revista do Centro de Ciências Rurais**, Santa Maria, v. 19, n. 1-2, p. 155-162, 1989.

VIANNA, M. L.; TOBIAS, K. M. Aresiaani in the dog: A retrospective study. **Journal of the American Animal Hospital Association**. v. 41, p. 317-322, 2005.