



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL**

LUCAS DA COSTA DUTRA

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM BEZERROS

AREIA

2021

LUCAS DA COSTA DUTRA

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM BEZERROS

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Universidade Federal da Paraíba, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.
Orientadora: Profa. Dra. Sara Vilar Dantas Simões.

AREIA

2021

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

D978m Dutra, Lucas da Costa.
Malformações congênicas em bezerros / Lucas da Costa
Dutra. - Areia:UFPB/CCA, 2021.
38 f. : il.

Orientação: Sara Vilar Dantas Simões.
Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCA.

1. Ciência Animal. 2. Bovinos. 3. Endogamia. 4.
Alterações congênicas. 5. Sistema nervoso. I. Simões,
Sara Vilar Dantas. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09(043.3)

LUCAS DA COSTA DUTRA

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM BEZERROS

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciência Animal do centro de Ciências Agrárias da Universidade Federal da Paraíba, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal. Área de Concentração Saúde Animal no Brejo Paraibano.

APROVADA EM 30/08/2021

BANCA EXAMINADORA



Dra. Sara Vilar Dantas Simões

UFPB
Orientadora



Dr. Ricardo Barbosa de Lucena
UFPB
Examinador



Dr. Franklin Riet Correa
UFBA
Examinador

Dedicatória:

A Deus, aos meus pais, meus irmãos, minha orientadora e a todos que contribuíram para realização desse trabalho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que sempre me conduziu com as devidas lições de amor.

Agradeço aos meus pais, Manuel e Lucia por suporte, dedicação e ensinamento dado durante toda minha vida, sempre guiando pelo lado correto. Agradeço aos meus irmãos Luciana e Laio por todo apoio dado.

Agradeço a minha namorada Kayonara por todo apoio, companheirismo e paciência também no dia a dia e durante o trabalho.

Agradeço sempre com todo respeito aos animais, principalmente os ruminantes, por serem sempre instrumento de aprendizagem, além de ser fantásticos animais.

Aos todos os meus colegas de mestrado, em especial a Alexandra, Walter, Carminha e Kaliane.

Agradeço ao Hospital Veterinário da UFPB e seus colaboradores por abrirem as portas e ter ajudado esse trabalho acontecer.

Agradeço ao setor de Patologia Veterinária da UFPB, na pessoa do Professor Ricardo Barbosa, por toda ajuda que foi de extrema importância para este trabalho acontecer

Agradeço à minha orientadora, professora Sara, que desde a graduação se fez disposta a ajudar e ensinar, sendo ela de extrema importância para esse trabalho acontecer.

RESUMO

As malformações caracterizam-se por anormalidades na estrutura e/ou funcionalidade de órgãos ou sistemas, estando presentes em todas as espécies de animais, apresentando-se em forma surto ou de casos isolados. Na maioria das vezes, os defeitos congênitos são facilmente identificados ao nascimento, mas as causas da sua ocorrência frequentemente continuam sendo um desafio na prática veterinária, devido a vasta etiologia. Dentre as principais causas para ocorrência de malformações destacam-se os fatores infecciosos, ambientais, nutricionais e hereditários. Apresentam-se nesta dissertação dois capítulos abordando casos de malformações em bezerros no estado da Paraíba, Brasil. O primeiro capítulo retrata os achados clínicos e patológicos identificados em uma bezerra, que apresentava alterações congênitas múltiplas e que devido a gravidade das alterações foi eutanasiada. As principais alterações visualizadas em exame físico e necroscópico do animal foram rigidez articular em membro anterior direito, palatosquise e divertículo úrico vesical, cuja etiologia não pode ser identificada. No segundo capítulo relata-se um estudo sobre as causas de um surto de doença neurológica congênita em bezerros puro de origem da raça Tabapuã. Cinco de um total de doze bezerros nascidos foram examinados e posteriormente eutanasiados devido a gravidade dos sinais apresentados. Exames para as principais doenças infecciosas tiveram resultado negativo, sendo evidenciado na necropsia microcefalia e hipoplasia da ponte. Após estudo genealógico foi identificada elevada consanguinidade entre os animais do rebanho, sendo responsável pela ocorrência das malformações. A informação obtida nos estudos referentes a etiologia das malformações deve ser amplamente divulgada entre os produtores para que possam ser adotadas medidas profiláticas, principalmente em relação as malformações associadas a consanguinidade, agentes infecciosos, tóxicos, fatores nutricionais e decorrentes de uso de medicamentos com potencial teratogênico.

Palavras-chave: endogamia; alterações congênitas; sistema nervoso; bovinos.

ABSTRACT

Malformations are characterized by abnormalities in the structure and/or functionality of organs or systems, being present in all species of animals, presenting as outbreaks or isolated cases. In most cases, birth defects are easily identified at birth, but the causes of their occurrence often remain a challenge in veterinary practice, due to the extensive etiology. The causes for the occurrence of malformations include infectious, environmental, nutritional and hereditary factors. This dissertation presents two chapters addressing cases of malformations in calves in the state of Paraíba, Brazil. The first chapter describes the clinical and pathological findings identified in a calf that presented with multiple congenital abnormalities and was euthanized due to the severity of the abnormalities. The major alterations visualized in the physical and necroscopic examination of the animal were joint stiffness in the right forelimb, palatoschisis and urachoscopic diverticulum, whose etiology could not be identified. The second chapter reports a study regarding the causes of an outbreak of congenital neurological disease in purebred Tabapuan calves. Five out of a total of twelve calves born were examined and subsequently euthanized due to the severity of the signs presented. Examinations for the main infectious diseases were negative, and microcephaly and malformation in bridges were evidenced in the necropsy. Following a genealogical study, a high degree of inbreeding was identified among the animals in the herd, which is responsible for the occurrence of the malformations. The information obtained in the studies regarding the etiology of malformations should be widely disseminated among producers so that prophylactic measures can be adopted, especially in relation to malformations associated with inbreeding, infectious agents, toxins, nutritional factors and those resulting from the use of drugs with teratogenic potential.

Key words: endogamy; congenital abnormalities; nervous system; bovine.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

PALATOSQUISE, RIGIDEZ ARTICULAR CONGÊNITA E DIVERTICULO VESICOURACAL EM BEZERRA GIROLANDO – RELATO DE CASO

- Figura 1** - Fenda palatina identificada em neonato bovino com múltiplas malformações congênicas.....16
- Figura 2** - Bezerra neonata, acometida por rigidez articular congênita e atrofia das musculaturas do membro torácico.....17
- Figura 3** - Divertículo vesico uracal em polo cranial da bexiga de bezerra neonata..... 17

MALFORMAÇÕES DO ROMBENCÉFALO E MICROCEFALIA HEREDITÁRIAS EM BOVINOS TABAPUÃ

- Figura 1** - Sinais clínicos apresentados pelos bezerros. (A) Animal apresentando desvio lateral de cabeça. (B) Animal apresentando opstotono acentuado e espasticidade em membros anteriores.....29
- Figura 2** - Comparação do tamanho das cabeças e do encéfalo entre animais sadios e animais que apresentavam sintomatologia neurológica. (A) Cabeça de um bezerro sadio apresentando tamanho normal. (B) Cabeça de um animal com sinais neurológicos, apresentando tamanho reduzido. (C) Encéfalo apresentando diferença em tamanho, sendo o encéfalo maior (Esquerda) de um animal sadio e o encéfalo da (Direita) de um animal com sinal neurológico. (D) Encéfalo apresentando diferença de tamanho e ausência da porção basilar da ponte no encéfalo do animal com sinal neurológico (Direita), o encéfalo do animal saio (Esquerda) apresenta a porção basilar da ponte.....30
- Figura 3** - Organograma referente a genealogia das fêmeas que pariram animais apresentando sinais neurológicos.....32

SUMÁRIO

1	CONSIDERAÇÕES INICIAIS	10
2	PALATOSQUISE, RIGIDEZ ARTICULAR CONGÊNITA E DIVERTICULO VESICOURACAL EM BEZERRA GIROLANDO – RELATO DE CASO.....	11
	INTRODUÇÃO.....	13
	RELATO DO CASO.....	14
	DISCUSSÃO.....	16
	REFERÊNCIAS.....	19
3	MALFORMAÇÕES DO ROMBENCÉFALO E MICROCEFALIA HEREDITÁRIAS EM BOVINOS TABAPUÃ	22
	INTRODUÇÃO.....	24
	MATERIAL E METODOS.....	25
	RESULTADOS.....	27
	DISCUSSÃO.....	31
	REFERÊNCIAS.....	35
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	37
	REFERÊNCIAS GERAIS.....	38

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

As malformações caracterizam-se por anormalidades na estrutura e/ou funcionalidade de órgãos ou sistemas, estando presentes em todas as espécies de animais. A ocorrência de defeitos congênitos em bovinos está estimada entre 0,2% e 3% e seu conhecimento depende da frequência com que eles são estudados e descritos (LEIPOLD & DENNIS, 1986).

Na maioria das vezes os defeitos congênitos são facilmente identificados ao nascimento, mas as causas da sua ocorrência frequentemente continuam sendo um desafio na prática veterinária, devido a vasta etiologia, dificuldade de acesso a laboratórios que poderiam auxiliar no diagnóstico diferencial e custos implicados. Dentre as principais causas para ocorrência de malformações pode-se elencar: fatores infecciosos, causados por vírus e protozoários; fatores ambientais causados pelas presenças de plantas com caráter teratogênico; fatores nutricionais devido deficiência de minerais e fatores hereditários que ocorrem devido presença de consanguinidade dentro do rebanho (DANTAS et al. 2010; SCHILD et al., 2011; SOUZA et al., 2018).

A maioria dos defeitos ocorre raramente e alguns são tão raros que são observados em poucas oportunidades. Somente em condições incomuns, quando um determinado defeito ocorre repetidamente em um mesmo rebanho ou área geográfica torna-se alvo de investigação e por essa razão a maioria desses defeitos não é descrita e poucos são os registros de sua ocorrência (LEIPOLD *et al.*, 1983). Mesmo ocorrendo de forma esporádica e principalmente quando ocorrem na forma de surtos sempre ocasionam prejuízo financeiro aos criadores devido ao mal prognóstico normalmente apresentado.

Diante de todos os fatores elencados entende-se que a definição da causa responsável pelas malformações em bezerros deve ser bem investigada, pois a identificação dos problemas e a divulgação da sua provável etiologia são importantes para prevenir a ocorrência de alguns problemas congênitos. A rapidez na conduta de investigação ajudará a diminuir os prejuízos existentes nas propriedades onde apresentam esse problema.

Como forma de contribuir com o conhecimento das anormalidades congênitas apresenta-se nessa dissertação inicialmente um relato sobre a ocorrência de malformações congênitas múltiplas que acometeu de forma isolada uma bezerra e posteriormente um estudo que objetivou esclarecer as causas da ocorrência de um surto de doença neurológica congênita.

**2 PALATOSQUISE, RIGIDEZ ARTICULAR CONGÊNITA E DIVERTICULO
VESICO URACAL EM BEZERRA GIROLANDO – RELATO DE CASO**

(Artigo submetido à revista Principia)

QUALIS A3

**Palatosquise, rigidez articular congênita e divertículo vesico uracal em bezerra
girolando – relato de caso**

Lucas Costa Dutra, Walter Henrique Cruz Pequeno, Temistocles Soares de Oliveira Neto,
Karla Campos Malta, Ricardo Barbosa de Lucena, Sara Vilar Dantas Simões

Resumo

Descreve-se os achados clínicos e patológicos identificados em uma bezerra mestiça de holandesa, com um dia de idade, que apresentava alterações congênicas múltiplas e que devido a gravidade das alterações foi eutanasiada. São apresentadas também as principais causas associadas a ocorrência dessas malformações. As alterações visualizadas em exame físico e necroscópico foram rigidez articular em membro anterior direito, palatosquise e divertículo vesico uracal. A fenda palatina (palatosquise) media aproximadamente 10 cm. A rigidez articular era decorrente do ligamento da articulação úmero-rádio-ulnar se apresentar em extensão permanente. Broncopneumonia crânio ventral, caracterizada por hiperemia e consolidação dos lobos pulmonares, foi identificada e associada a complicações da fenda palatina. Apesar dos defeitos congênicos não terem alta prevalência e a sua etiologia nem sempre ser elucidada, esses devem sempre ser alvo de ampla investigação, pois algumas vezes podem ocorrer em surtos e diagnósticos imprecisos podem também levar, em caso de síndromes hereditárias, à disseminação do problema dentro de um rebanho ou raça.

Palavras chaves: Defeitos congênicos, bovinos, malformações

Abstract

It is described the clinical and pathological findings identified in a one-day-old crossbred Holsteins calf presenting multiple congenital abnormalities, that was euthanized due to the severity of the abnormalities. The main causes associated with the occurrence of these malformations are also presented. The changes visualized in physical and necroscopic examination were articular rigidity in the right forelimb, palatoschisis and urachoscopic diverticulum. The cleft palate (palatoschisis) measured approximately 10 cm. The joint stiffness was due to the umero-radius-ulnar joint ligament being in permanent extension. Cranioventral

bronchopneumonia, characterized by hyperemia and consolidation of the lung lobes, was identified and associated with complications of the cleft palate. Although congenital defects are not highly prevalent and their etiology is not always elucidated, they should always be the object of extensive investigation, since they can sometimes occur in outbreaks and inaccurate diagnosis can also lead, in the case of hereditary syndromes, to dissemination of the problem within a herd or breed.

Key Words: congenital defects, bovine, malformations

INTRODUÇÃO

Os defeitos congênitos podem ser definidos como todas as alterações funcionais ou estruturais de tecidos, órgãos ou sistemas que ocorrem nos estágios de desenvolvimento embrionário ou fetal (MARCOLONG-PEREIRA et al., 2010), sendo identificados em todas as espécies de animais e constatados na grande parte dos casos logo após o nascimento dos animais. Surto ou casos esporádicos de anomalias congênitas podem ser identificados dentro de um rebanho (SCHILD, 2007; PAVARINI et al., 2008).

Em bovinos, os defeitos congênitos têm prevalência variável entre 0,2 e 3% (LEIPOLD E DENNIS, 1986). A determinação da causa específica para a ocorrência das diferentes malformações observadas ao nascimento requer detalhada investigação epidemiológica e ou toxicológica, devido as diferentes etiologias existentes, que incluem problemas genéticos, infecciosos, substâncias químicas, deficiências nutricionais e ingestão de plantas tóxicas pela fêmea gestante, agindo em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal (SCHILD, 2007; CONSTABLE et al., 2017).

A palatosquise (fenda palatina) é uma das principais malformações observadas em ruminantes e constitui-se em um defeito que tem etiologia variada. É decorrente de falha na fusão longitudinal das prateleiras palatinas laterais durante o desenvolvimento fetal, levando à comunicação anormal entre as cavidades oral e nasal. A palatosquise em bovinos e caprinos pode resultar da falta de movimentos fetais nas regiões da cabeça e pescoço, resultando na prevenção do fechamento normal do palato durante o desenvolvimento fetal inicial ou tardio do embrião. A interferência mecânica, resultante da língua entre as prateleiras palatinas no momento do fechamento, resulta na formação de uma fenda (PANTER AND KEELER, 1992).

A artrogripose pode ocorrer frequentemente em bovinos recém-nascidos com aumento e rigidez das articulações. A rigidez é uma lesão muscular primária, displasia / amioplasia ou atrofia neurogênica resultante da ausência de neurônios motores na medula espinhal ou desmielinização dos nervos motores (SILVA et al., 2005). A falta de movimentação fetal durante uma janela crítica de desenvolvimento resulta na artrogripose. (OLSON E CARLSON et al., 2018).

Devido à artrogripose, termo utilizado para descrever a fixação da articulação, significar estritamente fixação em flexão, foi introduzido o termo rigidez articular congênita para definir a imobilização da articulação, que pode ser atribuída à falta de extensibilidade dos músculos, tendões, ligamentos ou outros tecidos que envolvem a articulação, à deformidade das superfícies articulares ou, teoricamente, à fusão entre os ossos da superfície articular (CONSTABLE et al., 2017). O termo artrogripose ainda será utilizado em alguns locais neste relato para que se mantenha a informação conforme apresentada pelos pesquisadores.

Os divertículos vesicais ocorrem quando há evaginações saculares externas da camada mucosa e submucosa da bexiga entre as fibras do músculo detrusor, o que é favorecido por áreas de fraqueza congênitas ou adquiridas (HANDA et al., 2001). O divertículo vesico-uracal (DVU), é uma anomalia que ocorre quando uma porção do úraco, localizada no vértice da bexiga, falha ao fechar, e é caracterizada por uma projeção luminal convexa ou cônica desse vértice da bexiga (SILVEIRA et al., 2011).

O objetivo deste relato é descrever os achados clínicos e patológicos identificados em uma bezerra girolando com alterações congênitas múltiplas e as principais causas associadas a ocorrência dessas malformações.

RELATO DE CASO

Uma bezerra mestiça de holandesa, com um dia de idade, foi atendida no Hospital Veterinário da UFPB/Campus Areia-PB, tendo como queixa principal malformação em membro anterior direito (MAD). Após avaliação identificou-se que o animal apresentava anomalias congênitas multiplas, pois tinha hiperextensão em membro anterior direito, que só permitia que o mesmo ficasse em estação com auxílio, e fenda palatina.

Como conduta de tratamento inicial foi colocada uma bandagem ortopédica e por opção do proprietário o animal foi levado de volta à propriedade. Após 27 dias o animal foi trazido

novamente ao Hospital Veterinário devido à má evolução. Além dos problemas iniciais o animal apresentava refluxo de leite pelas narinas. O proprietário optou pela realização da eutanásia e o animal foi encaminhado para o setor de Patologia Animal para realização de necropsia.

No decorrer do exame necroscópico identificou-se que a fenda palatina (palatosquise) media aproximadamente 10 cm (Fig 1) e a hiperextensão do MAD (Fig 2) era decorrente do ligamento da articulação úmero-rádio-ulnar se apresentar em extensão permanente. Broncopneumonia crânio ventral, caracterizada por hiperemia e consolidação dos lobos pulmonares (hepatização pulmonar), uma saculação de aproximadamente 3 cm em polo cranial da bexiga e hérnia umbilical foram também alterações identificadas. Os demais órgãos não tinham alterações dignas de nota. No estudo histopatológico dos órgãos internos, assim como do sistema nervoso central, incluindo a medula espinhal, não foram identificadas alterações.

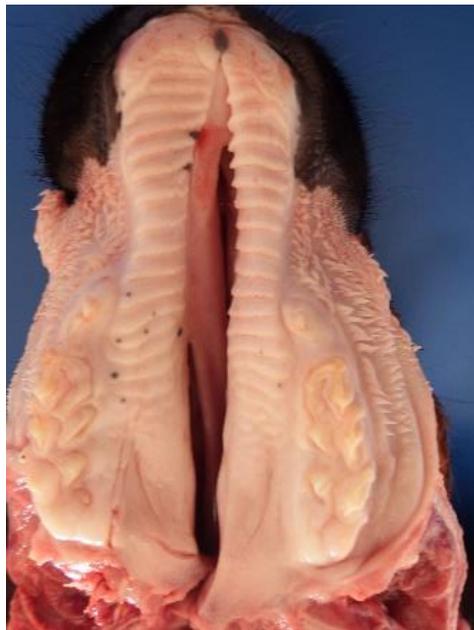


Figura 1: Fenda palatina identificada em neonato bovino com múltiplas malformações congênitas.



Figura 2: Bezerra neonata, acometida por rigidez articular congênita e atrofia das musculaturas do membro torácico.



Figura 3: Divertículo vesico uracal em polo cranial da bexiga de bezerra neonata.

DISCUSSÃO

O caso apresentado demonstrou a ocorrência de múltiplos defeitos congênitos, observados durante o exame clínico ou durante a necropsia. A palatosquise, ou fenda palatina, é uma das anomalias mais comuns da cavidade oral. Sequelas importantes nos portadores de fenda palatina são a inanição, resultante da incapacidade do animal lactente produzir uma pressão negativa na boca com consequente falha de sucção, e a pneumonia por aspiração, dada

a ausência de uma separação eficaz entre as cavidades oral e nasal (ZACHARY, 2018). No caso em questão o animal conseguia mamar, o que permitiu a sua sobrevivência por um período. Porém, a impossibilidade de correção cirúrgica da fenda palatina, que tinha grandes proporções, ocasionou problemas como contaminação da cavidade nasal com saliva e conteúdo alimentar, infecção do trato respiratório superior e, posteriormente broncopneumonia, complicações já apontadas por Azevedo et al. (2011). Dependendo do tamanho do defeito, que pode envolver apenas o palato mole ou tanto o palato mole quanto o duro a lesão pode ter correção cirúrgica, no entanto existe uma preocupação ética de corrigir esses defeitos sem também esterilizar o paciente, dada a possibilidade de a fenda palatina ser de natureza genética (ZACHARY, 2018).

A palatosquise geralmente é de etiologia desconhecida, porém em bovinos das raças Charolês e Hereford quando associada à artrogripose foi considerada como sendo de origem hereditária (NAWROT et al., 1980). Na Região Sul do RS, são descritos casos de artrogripose de origem hereditária, transmitida por gene autossômico recessivo em bovinos da raça Holandesa (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2010). Dessa forma, há alguma possibilidade que a palatosquise e a artrogripose identificadas possam também ter uma causa genética na sua etiologia. Artrogripose congênita foi relatada em búfalos (SCHILD et al., 2003). A extensão permanente do ligamento da articulação úmero rádio-ulnar justificou o sinal clínico de rigidez articular identificado.

Ao se buscar causas de malformações no semiárido do Brasil diversos estudos identificaram altas taxas de alterações congênitas em ruminantes, entre elas deformidades em membros e fenda palatina. Essas alterações foram associadas a presença de fatores ambientais com potencial teratogênico, a exemplo das plantas *Mimosa tenuiflora* e *Poinciana pyramidalis*, popularmente conhecidas, respectivamente, como jurema-preta e catingueira. (PIMENTEL et al., 2007, MEDEIROS et al., 2008, DANTAS et al., 2010, REIS et al., 2016, SOUZA et al., 2018). Outras alterações identificadas nessas intoxicações foram defeitos na formação da coluna vertebral, alterações em globo ocular, deformidades de narinas e lábios. Mesmo com a possibilidade de as malformações identificadas estarem associadas a ingestão dessas plantas tóxicas não foi constatada a presença de plantas com potencial teratogênico já conhecido na propriedade de origem do animal. Schild (2007) ressalta que muitas malformações podem ocorrer de forma esporádica, sem que estejam associadas a uma causa específica.

A ausência de lesões medulares no animal sugere que a alteração não estava relacionada com os neurônios motores medulares. A destruição de neurônios no feto é um componente bem

documentado da artrogripose em bovinos induzida por agentes neurotrópicos infecciosos, físicos e tóxicos (MAYHEW, 1984). Dentre os fatores infecciosos responsáveis por causar malformação a infecção fetal com o vírus da diarreia bovina (BVDV), vírus de Schmallenberg (SBV), vírus da língua azul (BTV), vírus Akabane (AKAV) ou vírus Aino (AV) deve ser considerada, pois esses agentes foram associados a uma série de malformações congênitas especialmente no cérebro, mas lesões no sistema músculo-esquelético são também frequentemente associadas (AGERHOLM et al., 2015).

A ocorrência dessas enfermidades, principalmente as que tem prevalência no Brasil, não foram investigadas por se tratar de um caso individual e devido às dificuldades relacionadas aos custos de envio de amostras e análises laboratoriais, dificuldades também ressaltadas por Agerholm et al. (2015). Os pesquisadores consideraram que o diagnóstico de malformações congênitas em bovinos, especialmente aquelas induzidas por vírus (VICMs), pode ser realizado através do envio de materiais apropriados para laboratórios de diagnóstico, embora esse procedimento raramente seja feito sistematicamente devido as dificuldades citadas. No entanto, deve se manter uma vigilância no rebanho onde ocorreu este caso e em outros rebanhos da região para detectar casos semelhantes que indiquem que não se trata de uma malformação de ocorrência esporádica, não associada a agentes infecciosos ou tóxicos.

A saculação identificada na bexiga foi identificada como sendo um divertículo vesico uracal e provavelmente tem na sua etiologia os mesmos fatores que desencadearam as malformações nos demais sistemas. Esse tipo de alteração é pouco relatado nos animais domésticos e, quando presentes, geralmente são adquiridos. Há registro em cães (REMEDIOS et al., 1994), búfalos (SURESH KUMAR et al., 2015) e gatos (PORTELA et al., 2011). Na medicina humana há diversos registros de divertículos vesicais, sendo a maioria adquiridos e ocorrem em indivíduos do sexo masculino (TAMAS et al., 2009).

O caso relatado demonstrou a ocorrências de múltiplos defeitos congênitos, cuja etiologia, de forma semelhante a muitos relatos apresentados não pode ser identificada. De acordo com Camelier et al. (2007) apesar de cada vez mais se conhecer as origens moleculares das malformações congênitas, uma média de 50% a 60% dos casos são decorrentes de causas desconhecidas.

Apesar dos defeitos congênitos não terem alta prevalência deve-se considerar que sempre ocasionam prejuízo financeiro para os criadores, devido ao mal prognóstico normalmente apresentado devendo suas causas sempre serem investigadas, principalmente ao

se considerar que apesar de ocorrerem mais frequentemente de forma esporádica há registros de ocorrências em surtos. Agerholm et al. (2015) ressaltaram a importância de se buscar a etiologia das malformações congênitas identificadas, pois diagnósticos imprecisos podem levar em caso de síndromes hereditárias à disseminação do problema dentro de um rebanho ou raça.

REFERÊNCIAS

AGERHOLM, V. S.; HEWICKER-TRAUTWEIN, M.; PEPPERKAMP, K.; WINDSON, P. A. Virus-induced congenital malformations in cattle. **Acta Vet Scand.** v. 57, 14p, 2015.

AZEVEDO, W.; ROSA, V. M.; DAUDT, C.; RUSSO, C.; SILVA, F. R. C. Fenda palatina secundária em ovino: Relato de Caso. *In: Anais eletrônicos VII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar*, 2011. Maringá – Paraná.

CAMELIER, V.; RAMOS, R.; PEREIRA, V. F.; REIS, T.; AMORIM, G.; CERQUEIRA, E.; BASÍLIO, I.; FILHO, V. H. P.; ACOSTA, A. Estudo do campo 34 na Bahia e em Salvador: Impacto na notificação das malformações congênitas. **Gazeta Médica da Bahia**, v. 77, p.55-59, 2007. Supl. 1.

CONSTABLE, P. D.; HINCHCLIFF, K. W.; DONE, S. H.; GRUNBERG, W. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats.** 11 ed. United States of America: Saunders. 2017, 2278 p.

DANTAS, A. F. M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T.; GALIZA, G. J. N.; PIMENTEL, L. A.; ANJOS, B. L.; MOTA, R. A. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do nordeste brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 807-815, 2010.

FLORES, E. F.; SCHUCH, L. F. D. Diarreia Viral Bovina. *In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (ed.). Doenças de Ruminantes e Equídeos.* 3. Ed. Santa Maria: Valcan, 2007. p. 81-93.

GONDIM, L. F. P. Neosporose. *In: Megid J., Ribeiro M. G., Paes A. C. Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia.* 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016, p. 1032-1039.

GREENE, H. J.; LEIPOLD, H. W.; HUSTON, K.; GUFFY, M. M. Bovine congenital defects: Arthrogyposis and associated defects in calves. **Am. J. Vet. Res.** v. 34, p. 887-891, 1973.

HANDA, S.; SETHURAMAN, A.; MOHAN, A.; SHARMA, V. K. Ehlers-Danlos syndrome with bladder diverticula. **British Journal of dermatology**, v. 144, p. 1084-1085, 2001

LEIPOLD, H. W.; DENNIS, S. M. Congenital defects affecting bovine reproduction. *In: MORROW, D. A. (ed.). Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals.* Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1986, p. 177-199.

MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; VARGAS JR, S. F.; RIET-CORREA, F. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na região sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 816-826, 2010.

MAYHEW, I. G. Neuromuscular Arthrogryposis Multiplex Congenita in a thoroughbred foal. **Vet. Pathol**, v. 21, p. 187-192, 1984.

MEDEIROS, R. M. T.; FIGUEIREDO, A. P. M.; BENICIO, T. M. A.; DANTAS, F. P. M.; RIET-CORREA, F. Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats. **Toxicon**, v. 51, p. 316-319, 2008.

NAWROT, P. S.; HOWELL, W. E.; LEIPOLD, H. W. Arthrogryposis: An inherited defect in newborn calves. **Aust. Vet. J**, v. 56, p. 359-364, 1980.

OLSON, E. J.; CARLSON, C. S. Ossos, Articulações, Tendões e Ligamentos. *In*: ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

PAVARINI, S. P.; SONNE, L.; ANTONIASSI, N. A. B.; SANTOS, A. S. O.; PESCADOR, C. A.; CORBELLINI, L. G.; DRIEMEIER, D. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 3, p. 149-154, 2008.

PANTER, K. E.; KEELER, R. F.; JAMES, L. F.; BUNCH, T. D.; Impact of plant toxins on fetal and neonatal development: A review. **J. Range Manage**. v. 45, p. 52-57, 1992.

PIMENTEL, L. A.; RIET-CORREA, F.; GARDNER, D.; PANTER, K. E.; DANTAS, A. F. M.; MEDEIROS, R. M. T.; MOTA, R. A.; ARAUJO, J. A. S. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminantes in the northeastern Brazilian semiarid rangelands. **Vet. Pathol**, v. 44, p. 928-931, 2007.

PORTELA, J. V.; CARNEIRA, M. J. C.; FARIA, B. M.; LEÃO, A. P.; COUTINHO, L. N.; BORGES, L. B. Diagnóstico de divertículo vésico-uracal, em um felino, através da cistografia retrógrada. **Ciência Animal**, v. 28, n. 3, p. 82-88, 2018.

REIS, S. D. S.; OLIVEIRA, R. S.; MARCELINO, S. A. C.; MACÊDO, J. T. S. A.; RIET-CORREA, F.; PIMENTEL, L. A.; PEDROSO, P. M. O. Congenital malformations and Other reproductive losses in goats due to poisoning by *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (=Caesalpinia pyramidalis Tul). **Toxicon**, v. 118, p. 91-94, 2016.

REMEDIOS, A. M.; MIDDLETON, D. M.; MYERS, S. L.; OUTERBRIDGE, C. A.; ARNOLD, P. M. Diverticula of the urinary bladder in a juvenile dog. **Canadian Veterinary Journal**, v. 35, p. 648-650, 1994.

SCHILD, A. L. Defeitos Congênitos. *In*:RIET- CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, R. A. A.; BORGES, J. R. J. (ed.). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3. Ed. Santa Maria: Valcan, 2007. p. 722.

SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; DAMÉ, M. C.; PORTIANSKI, E. L.; RIET-CORREA, F. Arthrogryposis in Murrah buffaloes in southern Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 23, n. 1, p. 13-16, 2003.

SILVA, L. A. F.; FRANCO, L. G.; EURIDES, D.; SILVA, O. C.; SILVA, M. A. M.; DAMASCENO, D.; ALVES, R. O.; MOURA, M. I.; GARCIA, A. M.; TRINDAD, B. R. Aspectos clínicos, ocorrência e tratamento de artrogripose cárpica congênita em bezerros em uma população de 27300 bovinos. **Acta Sci. Vet.**, v. 33, p. 131-137, 2005.

SILVEIRA, B. P.; RODRIGUES, A. B. F.; LIMA, A. C. Q.; SILVEIRA, L. L.; OLIVEIRA, A. L. A. Cistite crônica relacionada a divertículo vesico-uracal em cão relato de caso. **PUBVET**, v. 5, n. 19, 7p, 2011.

SOUZA, M. F.; BEZERRA, I. T. F.; BARBOSA, F. M. S.; ROCHA, V. C.; SOUSA, M. S.; NETO, T. S. O.; LACERDA-LUCENA, P. B.; LUCENA, R. B. Abortos, malformações congênitas e falhas reprodutivas espontâneas em caprinos causados na intoxicação pelas folhas de catingueira, *Poincianella pyramidalis* (sin. *Caesalpinia pyramidalis*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 6, p. 1051-1057, 2018.

SURESH KUMAR, R. V.; VEENA, P.; BHARATHI, S.; SIVASUDHARSHAN, L.; DEVARATHNAM, J. A rare case of acquired urinary bladder diverticulum in a buffalo calf. **Bulgarian Journal of Veterinary Medicine**, v. 18, n. 1, p. 91-94, 2015.

TAMAS, E. F.; STEPHENSON, A. J.; CAMPBELL, S. C.; MONTAGUE, D. K.; TRUSTY, D. C.; HANSEL, D. E. Histopathologic features and clinical outcomes in 71 cases of bladder diverticula. **Archives of Pathology and Laboratory Medicine**, v. 133, p. 791-796, 2009.

ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

**3 MALFORMAÇÕES DO ROMBENCÉFALO E MICROCEFALIA
HEREDITÁRIAS EM BOVINOS TABAPUÃ**

MALFORMAÇÕES DO ROMBENCÉFALO E MICROCEFALIA HEREDITÁRIAS EM BOVINOS TABAPUÃ

RESUMO

Um surto de doença neurológica congênita foi identificado em 12 bezerros puro de origem da raça tabapuã, no estado da Paraíba, Brasil. Cinco animais foram submetidos a exame clínico geral, exame neurológico e posteriormente eutanasiados, devido a gravidade e irreversibilidade das lesões neurológicas. Os principais sinais clínicos identificados foram incapacidade de ficar e se manter em estação, nistagmo, opistótono, alteração em tônus de musculatura de membros com espasticidade principalmente em membros anteriores, cegueira de origem central, estrabismo lateral e desvio lateral da cabeça e pescoço. Inicialmente, suspeitou-se da ocorrência de doenças de origem viral como diarreia viral bovina (BVD) e de doenças parasitárias como neospora, as quais foram descartadas por meio da realização de PCR, sorologia e imunohistoquímica. O resultado dos exames de necropsia revelou que os encéfalos dos bezerros apresentavam microcefalia e hipoplasia de ponte, estrutura que compõe o rombencéfalo, podendo assim explicar o aparecimento dos sinais neurológicos dos animais. Após descartar as principais causas infecciosas, foi iniciado um levantamento referente a genealogia dos animais e ficou evidenciado que 100% do rebanho tem descendência de um único touro e que os animais que estavam sendo cruzados possuíam uma elevada consanguinidade, sendo os defeitos congênitos atribuídos a causas genéticas devido a ação de gene recessivo autossômico.

Palavras - chave: ruminantes, malformação, déficits neurológicos, endogamia.

INTRODUÇÃO

As malformações ou defeitos congênitos são alterações estruturais e funcionais de tecidos, órgãos e/ou sistemas que ocorrem nas fases de desenvolvimento embrionário ou fetal, possuem distribuição mundial e tem prevalência estimada em bovinos entre 0,3 e 3% (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2010). Os defeitos congênitos têm variável ocorrência dentro dos rebanhos de bovinos no Brasil, resultando em prejuízo para o produtor devido as perdas econômicas com morte e subdesenvolvimento dos animais (KHODAKARAM-TAFTI E IKEDE et al., 2005; MACÊDO et al., 2011, CALDAS et al., 2017).

Estudos realizados em diferentes regiões do Brasil identificaram a ocorrência de malformações congênitas em bovinos. Levantamento realizado no estado da Paraíba entre os anos de 2000-2008 mostra uma ocorrência de 3,22%. As alterações do SNC, como hidrocefalia, hidranencefalia, hipoplasia cerebelar e meningocele e do sistema ósseo-articular, como artrogripose, escoliose e malformação em costelas foram as mais identificadas (DANTAS et al., 2010). Estudo semelhante foi conduzido no estado do Rio Grande do Sul, sendo identificada uma prevalência de 4,28% de malformações em diagnósticos estabelecidos entre os anos de 1978 e 2009, sendo 43,75% afetando o sistema ósseo-articular e 18,75% o sistema nervoso (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2010). Em outro estudo, conduzido também no Rio Grande do Sul, foi observado uma ocorrência de 0,4% de malformações congênitas e dentre essas 28% estavam relacionadas com o sistema nervoso dos animais (MACÊDO et al., 2011).

As malformações podem estar associadas a agentes infecciosos, distúrbios nutricionais, ambientais e genéticos. Dentre as doenças infecciosas destacam-se o vírus da diarreia viral bovina (BVD), vírus da língua azul e herpesvirus bovino tipo 5, enquanto entre as doenças parasitárias notabilizam-se a neospora e o toxoplasma (SCHILD, 2007; MEGID et al., 2016). A carência de minerais como o cobre, pode levar a ocorrência de malformações, principalmente em tecido nervoso (DANTAS et al., 2010; TOKARNIA et al., 2010). O fator ambiental também

pode ser considerado um causador de aparecimento de malformações, visto que a ingestão de algumas plantas consideradas tóxicas e de caráter teratogênico, a exemplo da *Mimosa tenuiflora*, pode levar ao aparecimento de defeitos congênitos. O nascimento de vários animais com defeitos congênitos é comum em casos induzidos por fatores ambientais ou doenças hereditárias (SCHILD, 2007).

No estado da Paraíba, a bovinocultura é uma atividade bastante desenvolvida, possuindo o estado, segundo o último censo, um rebanho de, aproximadamente, 1.293.769 animais dos quais cerca de 79% são criados voltados para a produção de carne, destacando-se como principal raça criada o nelore e logo depois o gado tabapuã. (IBGE, 2019). O objetivo deste trabalho foi investigar a partir de dados epidemiológicos, achados clínicos, patológicos e laboratoriais a causa da ocorrência de um surto de doença neurológica congênita em bezerros da raça Tabapuã.

MATERIAL E METODOS

As informações referentes aos aspectos epidemiológicos e sinais clínicos dos animais acometidos foram obtidos durante visita a propriedade, localizada no Estado da Paraíba, Nordeste do Brasil. O rebanho acometido era composto por 205 cabeças de bovinos da raça Tabapuã criados de forma extensiva. O problema foi identificado em um lote formado por 145 fêmeas que eram mantidas a campo com dois reprodutores. Os animais tinham acesso a plantas nativas e áreas com capim *Buffel*, *Urocloa* e *Andropogon*. Periodicamente eram vacinados contra aftosa, raiva e clostridioses. A mineralização era realizada, porém eventualmente ocorriam falhas.

A primeira visita à propriedade foi realizada em agosto de 2020. Nessa ocasião foram feitas indagações sobre o histórico dos casos, a presença de plantas tóxicas nas áreas de pastejo

e a possibilidade de ocorrência de consanguinidade no rebanho. Um neonato com sinais clínicos foi examinado, eutanasiado e necropsiado. Quatro bezerros com sinais clínicos, nascidos posteriormente, foram encaminhados para o Hospital Veterinário da UFPB logo após o nascimento e submetidos a exame clínico. Os animais foram mantidos vivos para observação da evolução do quadro e posteriormente eutanasiados devido a gravidade e irreversibilidade dos sinais clínicos. Todos os animais foram encaminhados para o Setor de Patologia Animal para realização de necropsia.

O procedimento de eutanásia nos 4 animais foi realizado mediante administração de Xilazina (0,2 mg/kg/IM) seguida de Ketamina (1 mg/kg/IV). Após confirmação da inconsciência e perda do reflexo corneal foi infundido cloreto de potássio (100 mg/kg/IV). A necropsia foi realizada por técnica convencional e amostras de todos os órgãos foram fixadas em formol tamponado a 10%, embebidas em parafina, cortadas a 4µm e coradas com hematoxilina e eosina (HE), seguida da avaliação histopatológica.

Amostras de soro sanguíneo foram enviadas para o Instituto Biológico – São Paulo, visando realizar exame de reação em cadeia de polimerase (PCR) para diarreia viral bovina (BVD), herpesvirus bovino tipo 5, febre catarral maligna e neospora. Fragmentos de tecido nervoso foram enviados para a Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT) para realização de imuno-histoquímica para neospora e toxoplasma. Foram coletadas, ainda, 50 amostras de soro bovino provenientes de animais adultos da propriedade e enviados para o Instituto Federal da Paraíba (IFPB) para realização de reação de imunofluorescência indireta (RIFI) para neospora e toxoplasma.

Soro sanguíneo para dosagem sérica de cobre, ferro e molibdênio, foram enviadas ao Laboratório de Química Analítica do Centro de Apoio à Pesquisa da Universidade Federal Rural de Pernambuco.

Um estudo genealógico dos animais foi realizado visando identificação da genealogia de cada animal puro da raça tabapuã presente na propriedade, a partir de pesquisas realizadas diretamente da base de dados da ABCZ – Brasil, instituição responsável por realizar o controle e os registros genealógicos do rebanho zebu no país.

RESULTADOS

A primeira observação do nascimento de um bezerro com sinais neurológicos na fazenda ocorreu no início do ano de 2020. Segundo informações do proprietário não havia a presença de plantas com conhecido potencial teratogênico nas áreas de pastejo, os animais estavam sendo mineralizados e inicialmente foi dada a informação que não havia consanguinidade entre os pais dos bezerros.

Os principais sinais identificados pelo proprietário foram a incapacidade dos animais acometidos andarem e se manterem em estação. Quando auxiliados conseguiam ficar em decúbito esternal, mas assumiam um decúbito lateral em seguida. Postura anormal da cabeça e pescoço também foi relatada, sendo referenciada como torcicolo. O proprietário informou ainda que os sinais apresentados por todos os bezerros com problemas eram muito semelhantes. Apesar das alterações neurológicas, os animais conseguiam mamar em mamadeiras e tinham bom apetite. De acordo com os dados zootécnicos da propriedade, entre janeiro de 2020 e agosto de 2021 nasceram 12 animais com sintomatologia neurológica semelhante.

O exame clínico realizado nos animais, confirmou a ocorrência de um problema neurológico, estando os demais sistemas sem alterações dignas de nota. O decúbito permanente dificultou a avaliação do comportamento, mas na avaliação do nível de consciência foi possível observar que o animal se encontrava obnubilado. Alterações posturais foram identificadas. Os animais se mantinha em decúbito lateral permanente e com membros espásticos, especialmente os anteriores (Fig.1B). Os membros posteriores se encontravam parcialmente fletidos, porém

ao serem estendidos observava-se aumento de tônus. Quando os animais estavam em decúbito lateral era possível observar importante opistótono (Fig.1B), menos evidente ao serem mantidos em decúbito esternal. Um desvio lateral direito da cabeça e pescoço foi observado (Fig.1A), não sendo identificado head-tilt. No exame da medula espinhal os reflexos medulares estavam mantidos, mas com evidente hiperreflexia. O decúbito dificultou a avaliação do cerebelo, no entanto os tremores de cabeça, que normalmente são evidenciados nas síndromes cerebelares, e tremores de intenção não pareciam estar presentes, porém na maioria dos bezerros era possível observar finos tremores musculares em praticamente todas as partes do corpo. Deve-se considerar também que o opistótono pode ser indicativo de lesão cerebelar.



Fig 1. Sinais clínicos apresentados pelos bezerros. (A) Animal apresentando desvio lateral de cabeça. (B) Animal apresentando opistótono acentuado e espasticidade em membros anteriores.

No exame dos nervos cranianos observou-se ausência de resposta a prova de ameaça visual, mas o reflexo pupilar estava presente. Em alguns animais foi possível identificar estrabismo lateral. A sensibilidade da face estava normal, mas eventualmente notava-se uma pequena dificuldade em abrir a boca e movimentar a mandíbula lateralmente, sugerindo lesão em trigêmio. Nistagmo horizontal, também discreto, foi visualizado. A audição estava presente, no entanto em alguns animais as respostas pareciam ser inferiores as esperadas.

O exame necroscópico evidenciou a ocorrência de microcefalia, sendo facilmente identificada a diferença de tamanho da cabeça de um controle (Fig.2A) e de um animal afetado (Fig.2B). A (Fig.2C) mostra o encéfalo do animal controle, a esquerda, apresentando em média 2 centímetros a mais em tamanho quando comparado com o encéfalo do animal afetado, presente no lado direito da imagem. A (Fig.2D) mostra a diferença de tamanho do encéfalo do animal controle (esquerda) e do animal afetado (direita), além disso fica evidenciado nessa imagem a ausência da porção basilar da ponte, estrutura presente no sistema nervoso central, formada a partir do rombencéfalo.

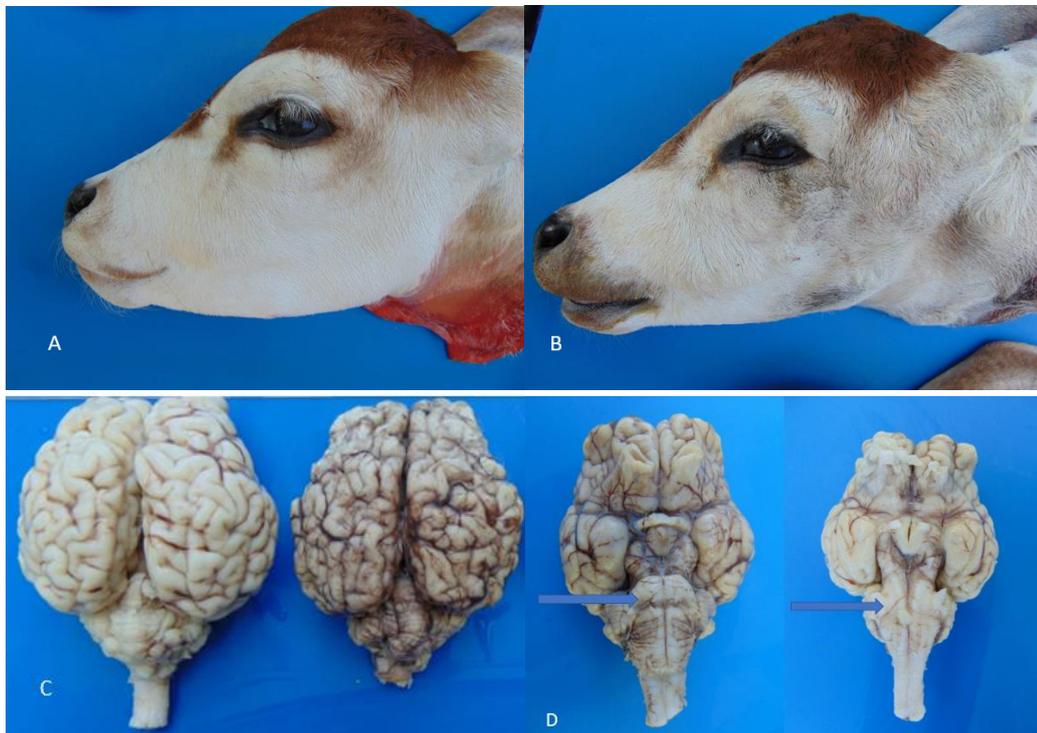


Fig 2. Comparação do tamanho das cabeças e do encéfalo entre animais sadios e animais que apresentavam sintomatologia neurológica. (A) Cabeça de um bezerro sadio apresentando tamanho normal. (B) Cabeça de um animal com sinais neurológicos, apresentando tamanho reduzido. (C) Encéfalo apresentando diferença em tamanho, sendo o encéfalo maior (Esquerda) de um animal sadio e o encéfalo da (Direita) de um animal com sinal neurológico. (D) Encéfalo apresentando diferença em tamanho e ausência da porção basilar da ponte no encéfalo do animal com sinal neurológico (Direita), o encéfalo do animal sadio (Esquerda) apresenta a porção basilar da ponte.

Todos os exames realizados para identificar possíveis agentes infecciosos que pudessem estar relacionadas ao problema apresentado foram negativos. Os valores das dosagens de cobre se mantiveram dentro dos valores de referência para a espécie (3-9 mmol/L).

Ao rastrear a genealogia de cada animal pode-se observar que 100% dos animais do rebanho eram descendentes de um reprodutor I - 1, incluindo os dois touros atualmente utilizados na propriedade, II - 4 e II - 5. A figura 3 ilustra a genealogia das matrizes (Linha III) que pariram animais com sinais neurológicos (Linha IV), sendo essas matrizes cruzadas com os dois touros utilizados na propriedade (Linha II). Pode-se observar que os animais III - 697 , III - 703, III - 713, III - 15 e III - 720 são filhos do touro I - 1, ou seja, esses animais cruzaram com um touro irmão (Linha II). As demais matrizes presente na Linha III são filhas diretas do touro II - 5, podendo essas fêmeas terem cruzado com o pai II - 5 ou com seu tio II - 4.

Dentre as 145 matrizes pura de origem tabapuã do rebanho, constatou-se que 70 eram filhas do touro II - 5, 46 filhas do touro II - 4 e 29 filhas do touro I - 1. Das 12 matrizes que pariram animais com sinais neurológicos 7 (10%) eram filhas touro II - 5 e 5 (17,2%) filhas do touro I- 1. Porém, devido os animais serem criados extensivamente e não ocorrer um controle rigoroso de qual touro foi responsável pela cobertura da vaca, a probabilidade de um dos dois reprodutores cobrir é 50%. Sendo assim, o somatório das matrizes filhas dos dois reprodutores é 116, das quais 7 pariram animais com sinais neurológicos, correspondendo assim a 6,03% .

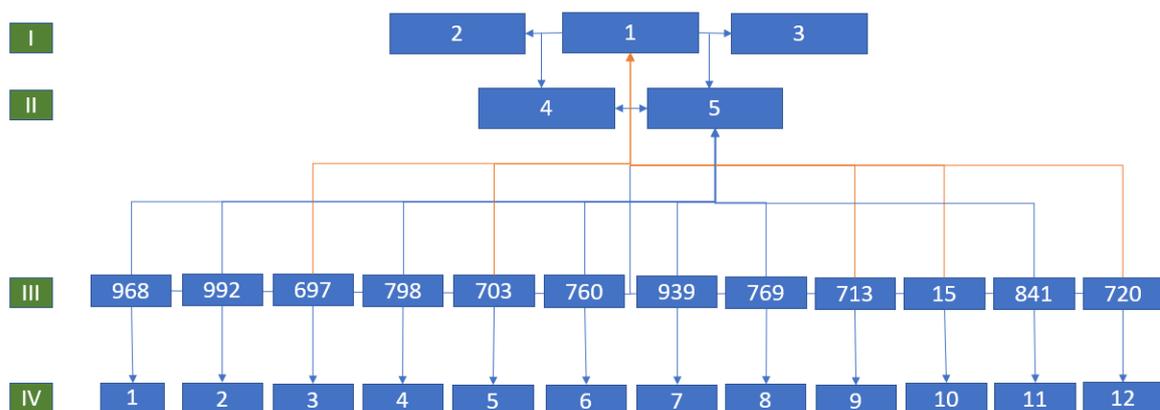


Fig 3. Organograma referente a genealogia das fêmeas que pariram animais apresentando sinais neurológicos

DISCUSSÃO

Os dados epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsia, a exclusão do envolvimento de agentes infecciosos e ambientais na etiologia do problema associados aos resultados do estudo genealógico demonstraram que as alterações neurológicas congênitas identificadas nos bezerros eram decorrentes de alterações genéticas. Um longo período transcorreu entre os primeiros casos observados e o estabelecimento do diagnóstico de uma doença genética, que teve sua expressão mais acentuada devido a consanguinidade no rebanho. O diagnóstico das anormalidades congênitas pode ser dificultado devido a vasta etiologia das mesmas, o que leva a necessidade de ampla investigação.

Os sinais clínicos apresentados pelo animal poderiam ser decorrentes de diversos agentes infecciosos virais e parasitários já identificados no Brasil. No entanto, os exames realizados demonstraram que as alterações identificadas não tinham origem infecciosa. No Brasil, existem relatos de ocorrência da infecção pelo BVD, ocasionando perdas econômicas devido a ocorrência de abortos e nascimento de bezerros com malformações (LUNARDI et al., 2008; AGERHOLM et al., 2015). A microcefalia, é uma malformação caracterizada pelo menor tamanho dos hemisférios cerebrais, também relatada em animais com infecção do BVD (ZACHARY, 2013; AGERHOLM et al., 2015). Outros agentes virais são descritos na literatura como causadores de malformação congênita em bovinos, como, por exemplo, os vírus Akabane, Aino virus e o Schmollenberg virus, porém esses não possuem descrição no território brasileiro (AGERHOLM et al., 2015; KIRKLAND, 2015).

O vírus da língua azul, já descrito no Brasil, e que tem como agente veiculador mosquitos do gênero culicoides acomete de forma esporádica os bovinos, possuindo a maioria dos relatos e predileção por ovinos (LAGER, 2004; PAVARINI et al., 2008).

Considerando as enfermidades parasitárias, pode-se destacar a neospora como um importante diagnóstico diferencial. Este agente acomete os bovinos apresentando como

principal manifestação clínica a ocorrência de abortos, porém bezerros provenientes de vacas com infecção podem apresentar ao nascimento alterações neuromusculares, como: ataxia, exoftalmia, estrabismo, paresia e/ou paralisia de membros. (MARQUES, 2015; GONDIM, 2016). Contudo, a ocorrência de neospora foi descartada a partir dos resultados negativos de PCR e RIFI.

Na região Nordeste grande parte do rebanho é alimentada por vegetação nativa. Entretanto, existem algumas plantas na caatinga nordestina de ação teratogênica, como por exemplo *Mimosa tenuiflora* e *Poinciana pyramidalis*, conhecidas como jurema-preta e catingueira, respectivamente, podendo afetar os ruminantes em geral (MEDEIROS et al. 2008, DANTAS et al. 2010, SOUZA et al. 2018). No entanto, a ação delas como causadora de malformações foi descartada neste estudo, pois na área onde os animais pastejam não foram identificadas essas plantas e o capim *Buffel*, *Urocloa* e *Andropogon* predominavam nas áreas de pastejo.

A ausência de parte da ponte pode justificar os sinais como nistagmo, estrabismo lateral, aparente redução da audição e trismo mandibular, pois na ponte estão os núcleos do V, VI, VII e VIII par de nervos cranianos. Em região de tronco cerebral também estão localizados corpos celulares de neurônios motores superiores, que caso lesionados podem justificar a hiperreflexia e espasticidade observada nos membros, porém deve-se considerar que a postura observada na maioria dos animais de flexão dos membros posteriores, extensão dos anteriores e opistótono é similar a registrada em animais descerebrados ou descerebelados. O aprofundamento no estudo anatômico e histológicos poderá auxiliar a explicar com maiores detalhes os sinais clínicos. A ausência de resposta a ameaça com presença de reflexo pupilar caracteriza uma cegueira de origem central, que provavelmente deve estar relacionada a alterações no córtex cerebral.

A displasia de ponte é uma doença rara caracterizada por uma malformação específica do rombencéfalo, com disfunção de alguns nervos cranianos. Existem relatos em crianças da

ocorrência dessa malformação, e é observado com base na sintomatologia clínica apresentada, o envolvimento de forma variável dos seguintes pares de nervos cranianos: V, VI, VII, VIII e IX. Diversos sinais clínicos são descritos em crianças que possuem hipoplasia de ponte, dentre eles a assimetria de crânio, malformação em lábios, defeitos vasculares, problemas respiratórios e incapacidades de deglutição. Dentre os sinais neurológicos observa-se o nistagmo horizontal, paralisia facial unilateral, ptose palpebral bilateral, hipertonia e hiperreflexia de membros inferiores, agitação e contrações tônico clônicas, blefarospasmo, ataxia, hipotonia grave, atraso global do desenvolvimento, deficiência de fala e audição (PICKER-MINH et al., 2017). Pode-se observar semelhança em alguns sinais clínicos apresentados entre humanos e os animais do presente estudo. A diversidade de sinais clínicos apresentados em animais e humanos podem estar relacionados a região do rombencéfalo afetada pela malformação e conseqüentemente os nervos cranianos.

Uma alta endogamia dentro de um rebanho de búfalos no Brasil foi descrita como sendo responsável pela ocorrência de malformações como hidranencefalia e hipoplasia cerebelar, apresentando os animais afetados sintomatologia semelhante entre eles, destacando-se a incoordenação, incapacidade de manter-se em estação em alguns casos, depressão e cegueira (SCHILD et al., 2011).

A maioria dos defeitos congênitos hereditários conhecidos são transmitidos por genes recessivos autossômicos, resultando no nascimento de animais com malformações, porém com os pais normais, sendo a forma mais importante de transmissão hereditária de enfermidades. Esses genes são transmitidos de geração em geração pelos indivíduos heterozigotos e, deste modo, perpetuam-se nas raças das diferentes espécies animais. Portanto há necessidade de diagnóstico e identificação das linhagens portadoras dessas anomalias para o desenvolvimento de métodos de controle com a finalidade de evitar a disseminação de genes indesejáveis na população (DAMÉ et al., 2013).

Ao se aprofundar na genealogia dos animais foi observado que 100% das fêmeas do rebanho têm origem comum a um reprodutor anteriormente utilizado na propriedade, que é o progenitor dos dois touros que atualmente são os reprodutores. Atualmente, as fêmeas do rebanho ou são filhas direta ou netas do touro 1 (Fig. 3); com isso, sempre na propriedade estão ocorrendo casos de cruzamento entre pai x filha, entre irmãos ou entre um touro e a respectiva sobrinha. Dentre os três touros que possuem filhas é observado que somente dois possuem filhas que vieram a produzir bezerros com malformação. Porém, a investigação por meio de DNA dos bezerros deve ser feita para possuir a certeza de que determinado touro está transmitindo os genes causadores de todos os problemas.

A ocorrência de casos de defeitos congênitos com aumento gradual no número de animais afetados, associado ao uso contínuo dos mesmos reprodutores em rebanho de uma única origem está relacionada à doença hereditária por genes autossômicos recessivos. O nascimento de vários animais com defeitos congênitos em um único período reprodutivo é comum em casos induzidos por fatores ambientais ou doenças hereditárias (SCHILD, 2007).

De acordo com os dados apresentados até o momento de finalização neste trabalho, a alta consanguinidade entre os animais da raça tabapuã é o responsável pela ocorrência do aparecimento de malformação nos animais. Enquanto estratégia para controle do problema apresentado, ressalta-se a necessidade da identificação e eliminação do rebanho do touro responsável por transmitir o gene causador, bem como instituir um controle zootécnico por meio de acasalamento dirigido para se evitar a endogamia dentro do rebanho.

REFERÊNCIAS

- AGERHOLM, J. S; HEWICKER-TRAUTWEIN, M; PEPERKAMP, K; WINDSON P. A. Virus-induced congenital malformations in cattle. **Acta Vet Scand**, v. 57, 2015, 14p.
- CALDAS, S. A; NOGUEIRA, V. A; CALDAS L. V. L; CARVALHO, N. S; OLIVEIRA L. C; GONÇALO, V. V. C; PINTO, M. P. R; PEIXOTO, T. C. Hipoplasia prosencefálica em bezerro: Relato de Caso. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 39, n. 4, p. 275-278, 2017.
- CONSTABLE, P. D; HINCHCLIFF, K. W; DONE, S. H; GRUNBERG, W. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 11 ed. United States of America: Saunders, 2017, 2278 p.
- DAMÉ, M. C. F; RIET-CORREA, F; SCHILD, A. L. Doenças hereditárias e defeitos congênitos diagnosticados em búfalos (*Bubalus bubalis*) no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 7, p. 831-839, 2013.
- DANTAS, F. M. D; RIET-CORREA, F; MEDEIROS, R. M. T; GALIZA, G. J. N; PIMENTEL, L. A; ANJOS, B. L; MOTA, R. A. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 807-815, 2010.
- GONDIM, L. F. P. Neosporose. In: Megid J., Ribeiro M. G., Paes A. C. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016, p. 1032-1039.
- IBGE. Censo Agropecuário, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2019. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home>>. Acesso em: 25 Ago 2021
- KHODAKARAM-TAFTI, A; IKEDE, B. O. A retrospective study of sporadic bovine abortions, stillbirths, and neonatal abnormalities in Atlantic Canada, from 1990 to 2001. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 46, n. 7, p. 635- 637, 2005.
- KIRKLAN, P. D. Akabane virus infection. **Rev Sci Tech Off Int Epiz**, v. 34, n. 2, p. 403-410, 2015.
- LAGER, I. A. Bluetongue virus in south America overview of viruses, vectors, surveillance and unique features. **Vet. Ita.**, v. 40, n 3, p. 89-93, 2004.
- LUNARDI, M; HEADLEY, S. A; LISBOA, J. A. N; AMUDE, A. M; ALFIERI, A. A. Outbreak of acute bovine viral diarrhea in Brazilian beef cattle: Clinicopathological findings and molecular characterization of a wild-type BVDV strain subtype 1b. **Research in Veterinary Science**, v. 85, n. 3, p. 599-604, 2008.
- MACÊDO, J. T. S. A; LUCENA, R. B; GIARETTA, P. R; KOMMERS, G. D; FIGHERA, R. A; IRIGOYEN, L. F; BARROS, C. L. Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.31, n. 4, p. 297-306, 2011.
- MARCOLONGO-PEREIRA, C; SCHILD, A. L; SOARES, M. P; VARGAS, Jr S. F; RIET-CORREA, F. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 816-826, 2010.

MARQUES, M. F. S. Neosporose em bovinos de corte criados extensivamente na zona da mata paraibana. 2015. Dissertação (Ciência Animal). Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2015.

MEDEIROS, R. M. T; FIGUEIREDO, A. P. M; BENÍCIO T. M. A., Dantas F. P. M., Riet-Correa F. Teratogenicity of Mimosa tenuiflora seeds to pregnant rats. **Toxicon**, v. 51, p. 316-319, 2008.

MEGID, J; RIBEIRO, M. G; PAES, A. C. **Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016, 1294 p.

PAVIRINI, S. P; SONNE, L; ANTONIASSI, N. A. B; SANTOS, A. S; PESCADOR, C. A; CORBELLINI, L. G; DRIEMEIER, D. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 3, p. 149-154, 2008.

PICKER-MIHN, S; HARTENSTEIN, S; PROQUITTÉ, H; FROHLER, S; RAILE, V; KRAEMER, N; APESHIOTIS, S; LEIPOLDT, M; BOLTSHAUSER, E; CHEN, W; KAINDL, A. M. Pontine tegmental cap dysplasia in an extremely preterm infant and review of the literature. **Journal of Child Neurology**, v. 32, n. 3, p. 334-340, 2017.

SCHILD, A. L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: RIET-CORREA, F; SCHILD, A.L; LEMOS, R. A. A; BORGES, J.R.J. (Eds), **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Vol.1. 3ª ed. Varela, 2007, São Paulo, SP. 722p.

SCHILD, A. L; FISS, L; DAMÉ, M. C; UZAL, F. A; SOARES, M. P; SCHUCH, L. F; FLORES, E. F; RIET-CORREA, F. Congenital hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in water buffalo in southern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, n. 3, p. 603-609, 2011.

SOUZA, M. F; BEZERRA, I. T. F; BARBOSA, F. M. S; ROCHA, V. C; SOUSA, M. S; NETO, T. S. O; LACERDA-LUCENA, P. B; LUCENA, R. B. Abortos, malformações congênitas e falhas reprodutivas espontâneas em caprinos causados na intoxicação pelas folhas de catingueira, *Poincianella pyramidalis* (sin. *Caesalpinia pyramidalis*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 6, p. 1051-1057, 2018.

TOKARNIA, C. H; PEIXOTO, P. V; BARBOSA, J. D; BRITO, M. F; DOBEREINER, J. **Deficiências minerais em animais de produção**. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 2010, 191p.

ZACHARY, J. F. Sistema Nervoso. In: ZACHARY, J. F; MACGAVIN, M. D. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, p. 774-873.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As informações apresentadas nesse estudo confirmam o apresentado na literatura, no que se refere a possibilidade de ocorrência das malformações congênitas de forma esporádica ou em grandes surtos.

É importante que os defeitos congênitos sejam estudados sempre que surgem, pois em muitas ocasiões a elucidação de suas causas pode evitar mais perdas nos rebanhos que ocorreram e poderá evitar perdas em outros rebanhos da região.

A informação obtida nos estudos referentes a etiologia das malformações deve ser amplamente divulgada entre os produtores para que possam ser adotadas medidas profiláticas, principalmente em relação as malformações associadas a consanguinidade, agentes infecciosos, tóxicos, fatores nutricionais e decorrentes de uso de medicamentos com potencial teratogênico.

REFERÊNCIAS GERAIS

DANTAS, F.M.D.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; GALIZA, G.J.N.; PIMENTEL, L.A.; ANJOS, B.L.; MOTA, R.A. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 807-815, 2010.

LEIPOLD, H. W.; DENNIS, S. M. Congenital defects affecting bovine reproduction. *In*: MORROW, D. A. (ed.). *Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, p. 177-199, 1986.

LEIPOLD, H. W.; HUSTON, K.; DENNIS, S. M. Bovine congenital defects. **Adv. Vet. Sci. Comp. Med**, v. 27, p. 197-271, 1983.

SCHILD, A. L.; FISS, L.; DAMÉ, M. C.; UZAL, F. A.; SOARES, M. P.; SCHUCH, L. F.; FLORES, E. F.; RIET-CORREA, F. Congenital hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in water buffalo in southern Brazil. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 23, n. 3, p. 603-609, 2011.

SOUZA, M. F.; BEZERRA I. T. F.; BARBOSA F. M. S.; ROCHA, V. C.; SOUSA, M. S.; NETO, T. S. O.; LACERDA-LUCENA, P. B.; LUCENA, R. B. Abortos, malformações congênitas e falhas reprodutivas espontâneas em caprinos causados na intoxicação pelas folhas de catingueira, *Poincianella pyramidalis* (sin. *Caesalpinia pyramidalis*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 6, p. 1051-1057, 2018.