

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM OVINOS DA RAÇA SANTA INÊS

JANETE SANTA ROSA¹

RESUMO - De um total de 46 ovelhas da raça Santa Inês, nasceram 60 cordeiros. Destes 22 (36,67%) apresentaram malformações congênitas. As malformações encontradas foram: hipognatia 11 (50,00%), fenda do palato duro 6 (36,36%), deformação dos membros 8 (36,36%), deformação do esterno 8 (36,36%), deformação da coluna cervical 4 (18,18%), redução do pulmão 4 (18,18%), hipoglossia 3 (13,63%), deformação da coluna toracolombar 2 (9,09%), agnatia 2 (9,09%), hidrocefalia 2 (9,09%), hérnia diafragmática 2 (9,09%), microcrania 1 (4,54%), microcefalia 1 (4,54%), anoftalmia 1 (4,54%) e polidactilia 1 (4,54%). Serão descritos os aspectos macroscópicos e as freqüências das malformações em cordeiros da raça Santa Inês. Não foi possível estabelecer a causa destas malformações.

INTRODUÇÃO

Malformação congênita é qualquer condição anormal que o indivíduo apresente ao nascer, podendo ser hereditária ou adquirida (Jubb et al. 1985, Thomson 1983). Os defeitos podem afetar uma simples estrutura ou função ou um sistema do organismo ou, ainda, uma combinação destes (Dennis & Leipold 1986).

As malformações são resultantes de alterações que ocorrem por inibição, por redução ou por aumento no número de determinadas estruturas do organismo, durante o desenvolvimento fetal (Dobberstein et al. 1971).

Durante a vida intra-uterina nos mamíferos há um período em que o indivíduo é mais susceptível à ação dos agentes teratogênicos. Na espécie ovina, este período está compreendido entre o primeiro e o trigésimo dia após a fecundação, intervalo no qual se processam a embriogênese e organogênese (Green & Winters 1945).

A ocorrência destas alterações na espécie ovina tem sido descrita por vários autores (Al-Falluji & Kirk 1987, Plant et al. 1987, Prozesky et al. 1981, Dennis & Leipold 1979, Dennis 1975, Middleton et al. 1974, Shone et al. 1974, Szabo et al. 1974, Binnes et al. 1963 e Dennis & Leipold 1968), porém poucos descrevem as freqüências e as causas destas malformações. Dennis e Leipold (1986) relataram percentuais de 9,08, enquanto Roberts (1986) afirma ser estas alterações de baixa freqüência (0,20% e 2,00%). Ao nível de rebanhos, as malformações se manifestam provocando aumento da mortalidade embrionária e/ou perinatal, menor velocidade do crescimento dos cordeiros sobreviventes, com redução no valor dos animais e baixo desfrute em consequência do reduzido índice de cordeiros desmamados por ovelha.

Os defeitos congênitos são ocasionados por fatores genéticos ou ambientais ou pela interação de ambos. Os de natureza genética são resultantes de mutações ou aberrações cromossômicas (Cheville 1983).

Existe na natureza vários agentes que, quando atingem a ovelha durante as sete primeiras semanas de prenhez, passam através da placenta e provocam alterações no feto. Entre estes, citam-se: vírus (diarréia bovina a vírus, língua azul, akabane e doença de Border), drogas (parbendazole e glucocorticoides, progesterona e andrógenos), plantas tóxicas (*Oxytopis* spp, *Astragullus* spp, *Veratrum californicum*), deficiências nutricionais (vitamina A e E, alguns minerais tais como: selênio, cobre e manganês) e ainda agentes físicos (temperatura elevada e irradiação).

O referido trabalho descreve as anormalidades congênitas que ocorreram num rebanho de ovino da raça Santa Inês, com a finalidade de chamar a atenção dos pesquisadores, no sentido de incrementar as pesquisas na área de teratologia, na tentativa de elucidar as principais causas das malformações na espécie ovina.

MATERIAL E MÉTODOS

O rebanho estudado era constituído de 65 matrizes da raça Santa Inês, mantido durante 76 dias (15 de outubro a 30 de dezembro) em estação de monta. A monta era controlada. Para detecção do estro, foram utili-

¹ Méd.-Vet., M.Sc., EMBRAPA/Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, Caixa Postal D-10, CEP 62100 Sobral, CE.

zados machos adultos deferentectomizados. As fêmeas foram acasaladas utilizando-se três reprodutores da mesma raça.

Os animais eram mantidos em pastagem nativa, diariamente recolhidos no período da noite. A água e o sal mineral eram *ad libitum*. Os animais foram vacinados contra febre aftosa, obedecendo o calendário do Grupo Estadual de Saúde Animal (CESA). Foram realizadas várias vermifugações utilizando-se o mesmo produto, fugindo o esquema estratégico preconizado pelo Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos (CNPIC).

Ao nascer, os cordeiros foram examinados. Os vivos com defeitos e os mortos normais ou defeituosos foram encaminhados ao laboratório de Anatomia Patológica do CNPIC. Os animais foram necropsiados para classificação das alterações macroscópicas no esqueleto ou nas vísceras. A classificação das lesões segue aquela descrita por Dobberstein et al. (1971). Dos animais examinados, foram colhidos vários fragmentos para estudos histopatológicos. Os materiais foram processados no laboratório utilizando-se as técnicas rotineiras (Luna 1968) e corados pela hematoxilina e eosina.

RESULTADOS

Verificou-se que do total de fêmeas, 64 (98,46%) apresentaram estro, destas apenas 46 (71,88%) pariram. O número total de cordeiros nascidos foi igual a 60, sendo que destes, 38 (63,33%) eram normais e 22 (36,67%) apresentaram diferentes tipos de malformações (Tabela 1). Dos 22 cordeiros afetados, 10 foram procedentes de partos duplos, sendo que em quatro partos, uma cria era normal e a outra apresentava malformação.

A frequência das malformações observadas por reprodutor variou de 30,00% a 35,00% (Tabela 2).

A Tabela 1 mostra a frequência das malformações nos 22 cordeiros. Observa-se que o número total de defeitos é bem maior do que o número de animais afetados, isto se deve ao fato de um mesmo animal ter apresentado mais de uma alteração. Dos cordeiros com malformações, apenas quatro (19,18%) apresentaram uma parte do corpo atingida, sendo que dois tinham alterações nos membros e os outros dois nas regiões mandibular e facial, três (13,63%) apresentaram alterações nos ossos mandibulares e no palato duro. Os demais apresentaram três, quatro, cinco e seis alterações simultaneamente, o que corresponde, respectivamente, aos



FIG. 1. Cordeiro Santa Inês, com 10 dias de idade, apresentando contração dos membros anteriores, flexionados ao nível das articulações metacarpina e radiohumeral.

percentuais de 22,72; 22,72; 18,18 e 9,09. As malformações nos 22 cordeiros foram hipognatia 11 (50,00%), fenda do palato duro 8 (36,36%), deformação dos membros 8 (36,36%), deformação do esterno 8 (36,36%), deformação da coluna cervical 4 (18,18%), redução do pulmão 4 (18,18%), hipoglossia 3 (13,63%), deformação da coluna toracolombar 2 (9,09%), agnatia 2 (9,09%), hidrocefalia 2 (9,09%), hérnia diafragmática 2 (9,09%), microcrania 1 (4,54%), microcefalia 1 (4,54%), anoftalmia 1 (4,54%) e polidactilia 1 (4,54%).

Do total de cordeiros nascidos com defeitos, 10 (45,45%) foram natimortos e 12 (54,54%) nasceram vivos, porém, a maioria morreu entre 24 e 48 horas. As mortes ocorreram, na maioria dos casos, por inanição, pois muitos não tinham condições de mamar devido às malformações apresentadas nos ossos mandibulares. Dos 22 animais malformados, apenas dois sobreviveram, já que apresentavam somente contração dos membros anteriores (Fig. 1).

As alterações dos ossos mandibulares e faciais, observadas em 13 (59,09%) dos cordeiros, foram caracterizadas pela ausência do osso mandibular inferior (Fig. 2) e redução em diferentes graus, pois em alguns casos, estavam presentes apenas rudimentos dos ossos mandibulares inferiores (Fig. 3, 4 e 5). Em três casos, as malformações dos ossos mandibulares estavam associadas com hipoglossia e fenda do osso do palato duro (Fig. 6). Em um caso, observou-se a ausência da cavidade orbitária e globo ocular (anoftalmia), com malformações da caixa craniana e com os maxilares fusionados, terminando em um prolongamento delgado com aspecto de tromba (Fig. 7). O referido animal apresentava microcrania, que se caracterizava pela redução da caixa craniana e ausência das cavidades orbitárias e dos olhos. A massa cefálica era também reduzida, o que denominamos de microcefalia. O mesmo animal apresentava hidrotórax, ascite e estrutura dos ossos dos membros malformados, apresentando ossos curtos e membros contraídos, além de polidactilia. Em dois casos foram observados hidrocefalia. Nestes, ambos os crânios apresentavam-se com uma conformação esférica e de tamanho maior do que o normal. Os ossos faciais eram achatados, os maxilares mostravam-se como um pequeno prolongamento semelhante a uma tromba (Fig. 8). Os ossos parietais, temporais e frontais eram diferentes de sua conformação normal. As massas cefálicas foram reduzidas a algumas gramas de tecido nervoso (Fig. 9). O líquido acumulado no interior do encéfalo fluiu pelo forame magno ao separar-se a cabeça da coluna vertebral. O fluido era claro e transparente. Nos mesmos animais, havia, também, reduções de vísceras como o pulmão e a língua.

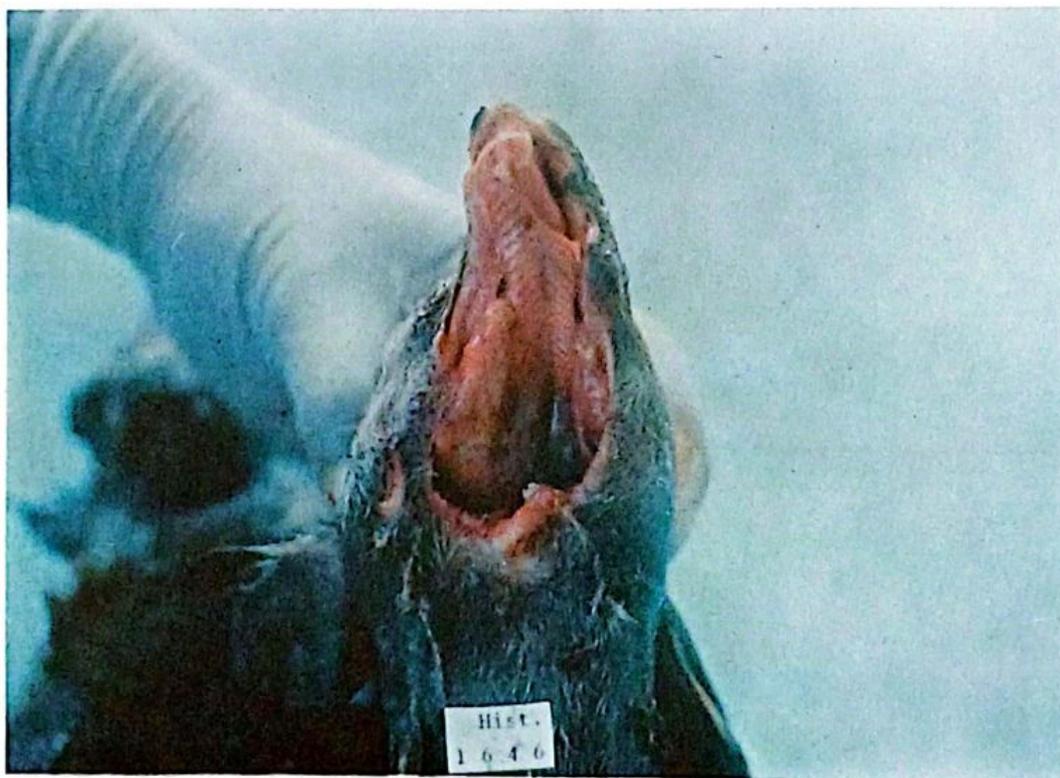


FIG. 2. Ovino natimorto com malformação do osso palatino, ausência do maxilar inferior (agnatia) e língua reduzida (hipoglossia).



FIG. 3. Natimorto com maxilar inferior rudimentar (hipognatia).



FIG. 4. Natimorto, com malformações do maxilar superior, do palato e com hipognatia.



FIG. 5. Cordeiro com um dia de idade, com fenda do palato, hipognatia e hipoglossia.

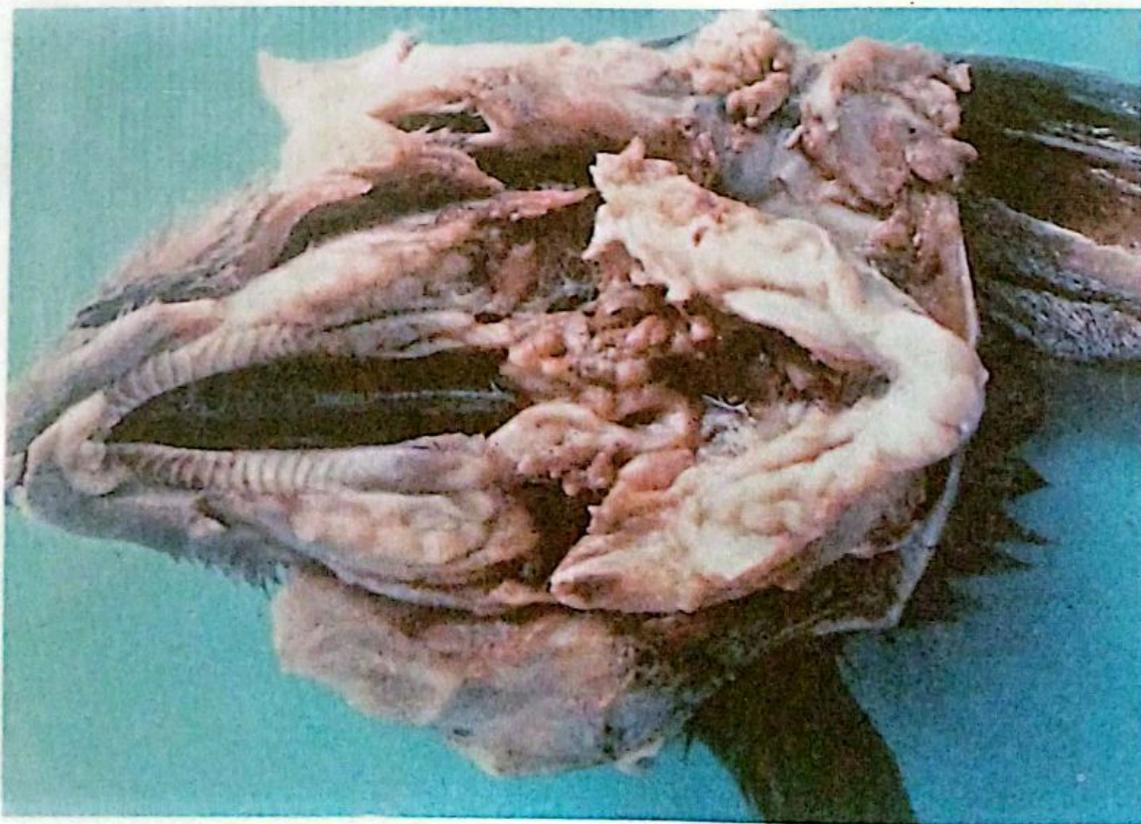


FIG. 6. Natimorto com fenda do palato, hipognatia e mal implantação dos dentes incisivos.

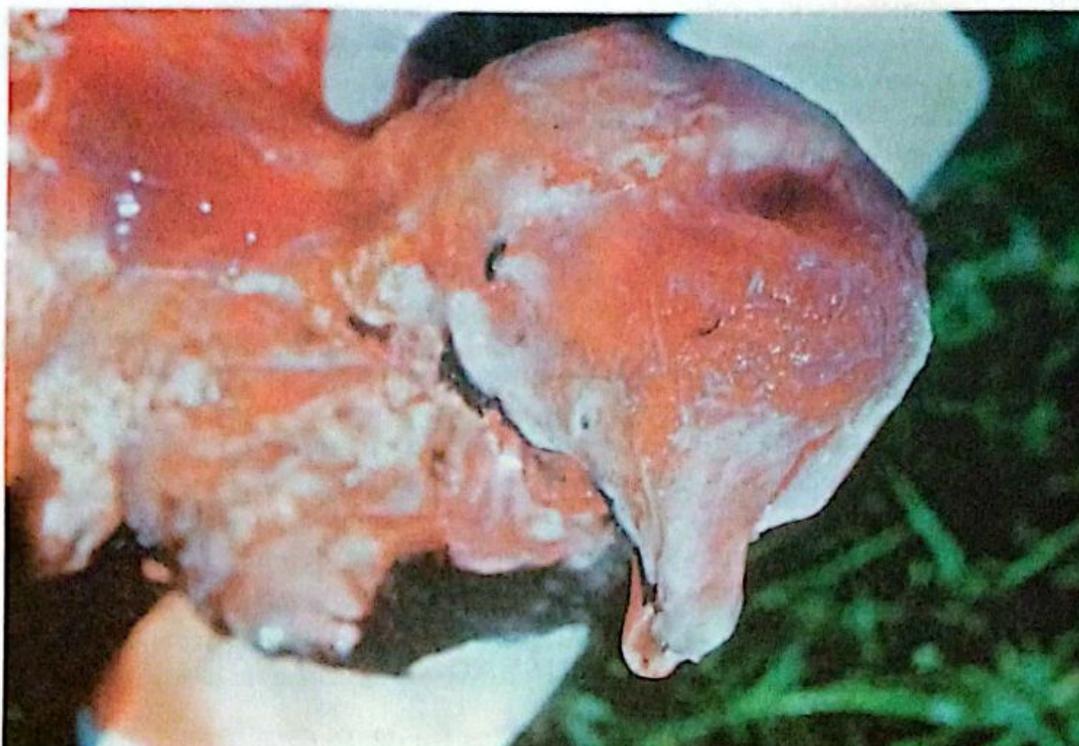


FIG. 7. Crânio de um matimorto ovino com microcrania, microcefalia, ausência da cavidade orbitária, do globo ocular e maxilares em forma de tromba.

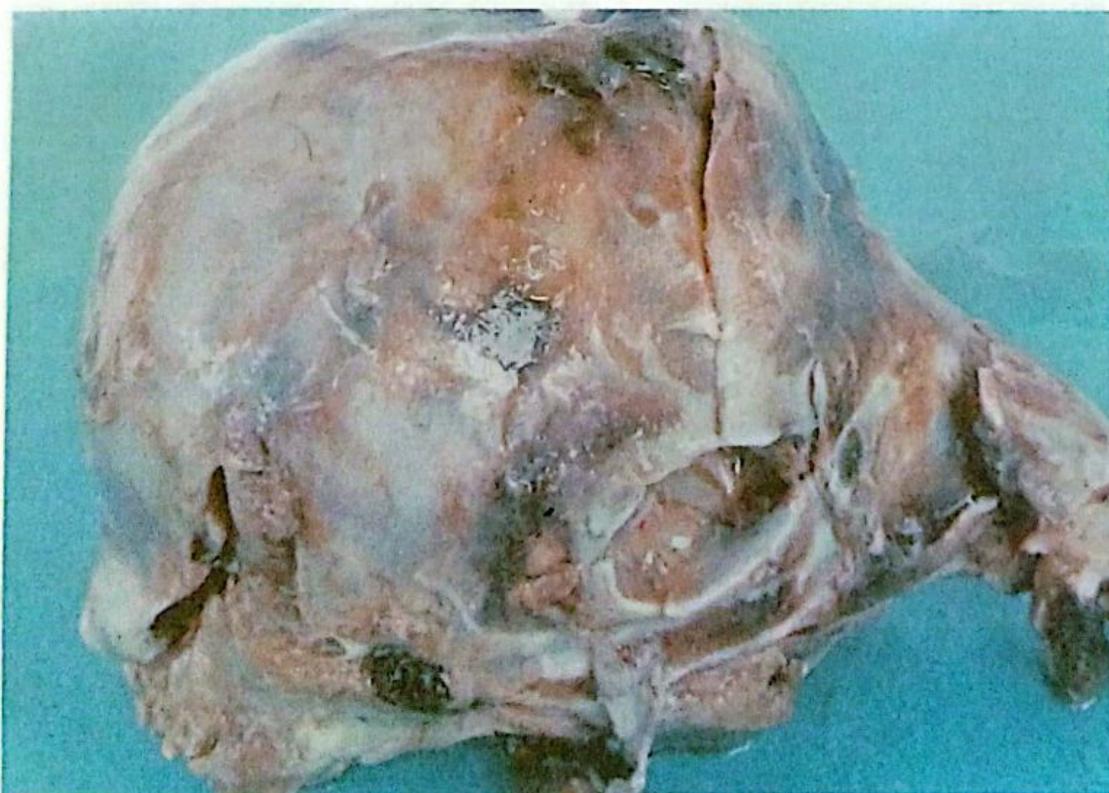


FIG. 8. Crânio de um natimorto ovino apresentando hidrocefalia com deformações dos ossos craniais e faciais.

Além de alterações interferindo no desenvolvimento de alguns órgãos ou parte do esqueleto, foram também detectadas algumas ectopias, em consequência de malformações em ligamentos ou na estrutura muscular. A hérnia diafragmática observada em um caso foi caracterizada pela localização de parte das vísceras abdominais na cavidade torácica. Na cavidade torácica observou-se partes do abomaso, do rúmen e alças intestinais. O músculo diafragmático não mostrou sinais de traumatismo e as vísceras se comunicavam através do hiatoesofágico, estando este aumentado de volume (Fig. 10). As vísceras torácicas estavam comprimidas pelas abdominais. Os vasos sanguíneos da serosa intestinal estavam hiperêmicos. No segundo caso de ectopia, as vísceras foram encontradas na cavidade torácica, em consequência do mal posicionamento do músculo diafragmático, que manteve-se oblíquo, tomando grande parte daquela cavidade e inserindo-se na sexta costela direita. Isto provocou uma redução no espaço da cavidade e compressão dos órgãos torácicos.

Entre as alterações dos membros, a mais freqüente foi a contração da musculatura, afetando uma ou várias articulações. A maioria das vezes, macroscopicamente, as estruturas ósseas eram normais, porém a massa muscular estava atrofiada. Em poucos casos, houve atrofia da musculatura e do osso da parte afetada. As malformações foram também observadas no osso externo e na coluna vertebral, afetando os segmentos cervicais, torácico e lombar (Fig. 11). A coluna apresentava-se curva, mostrando, em alguns casos, encurvamento para dentro e para fora, simultaneamente, dando à mesma, a conformação de um "s" deitado. Na maioria dos casos, o osso externo acompanhava as mesmas malformações.

DISCUSSÃO

A freqüência de malformações congênitas encontradas foi de 36,67%, superior àquelas assinaladas por Roberts (1986) e Dennis & Leipold (1968), que descreveram 2,00% e 9,09%, respectivamente. É provável que os defeitos congênitos na espécie ovina atinjam cifras maiores do que as indicadas na literatura. Isto, possivelmente, deve-se ao fato de que muitos dos defeitos observados na prática não são relatados: Quando as alterações são de natureza genética e, por conseguinte, transmissíveis às gerações futuras, tendem a aparecer em baixa freqüência (Dennis & Leipold 1986).

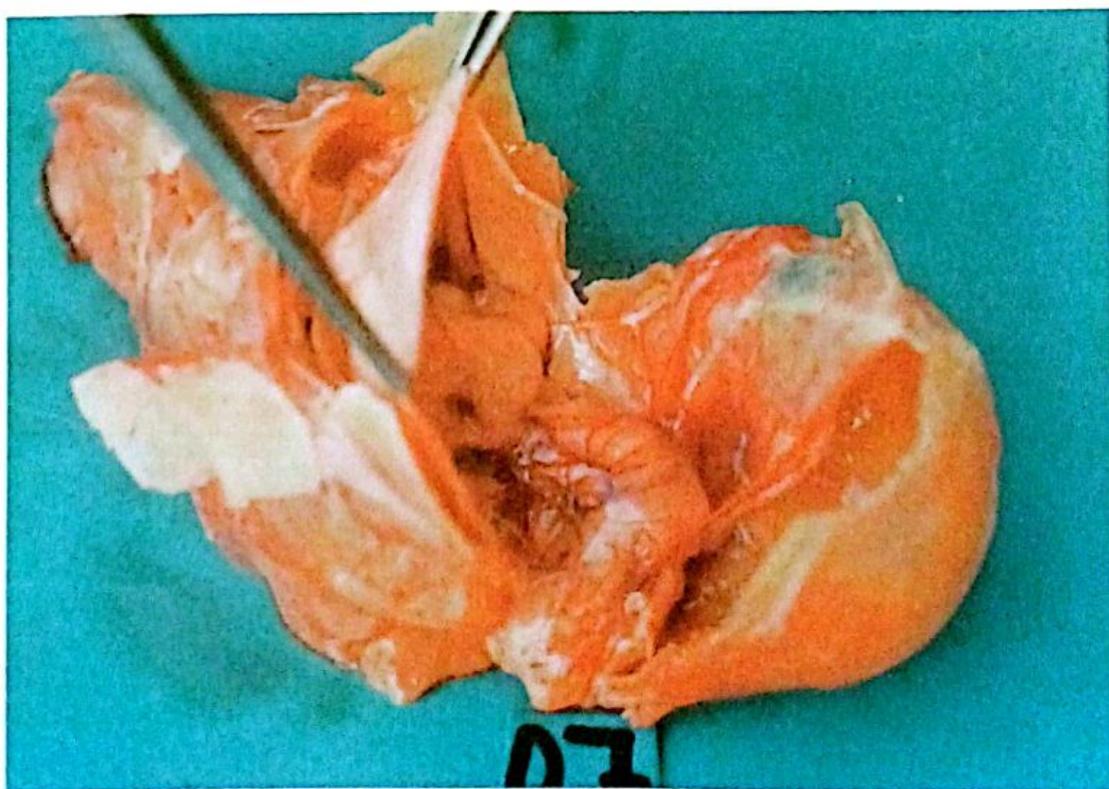


FIG. 9. Crânio de um natimorto ovino, apresentando hidrocefalia, mostrando meninges espessas e redução da massa cefálica.

Os fatores ambientais teratogênicos são dificilmente identificados. Porém, sabe-se que a ação de algumas drogas, plantas, doenças e deficiência de certas vitaminas e minerais são responsáveis por alterações fetais, principalmente quando as fêmeas em início da prenhez são expostas a estes fatores (Dennis & Leipold 1986 e Jubb et al. 1985).

Não foi possível determinar a causa das malformações no rebanho ovino estudado. Através do histórico clínico, foi possível aventar a possibilidade de oxfendazole ser o responsável, em virtude deste haver sido administrado entre o trigésimo e o sexagésimo dia de prenhez. A possibilidade do defeito ser de caráter genético é remota, pois todos os três reprodutores apresentaram percentuais semelhantes de aparecimento das malformações. No rebanho estudado, não houve diagnóstico clínico de nenhuma virose e não foram realizados exames sorológicos, para vírus da diarreia bovina, akabane, doença de Border ou Língua azul, cujos efeitos teratogênicos já são conhecidos na espécie ovina. A dificuldade na determinação das causas é decorrente do longo intervalo de tempo entre a ação dos agentes causais e o aparecimento dos defeitos, só constatado na maioria das vezes após o nascimento.

Os achados referentes às alterações mandibulares e faciais são semelhantes aos descritos por Dennis & Leipold (1968). De acordo com estes autores, estas alterações são decorrentes de falhas no desenvolvimento mandibular no primeiro arco branquial. A alteração é incompatível com a vida. Os cordeiros afetados nascem mortos ou morrem imediatamente após o nascimento. Dos treze casos encontrados, três cordeiros nasceram e morreram 24 a 48 horas após o nascimento e os restantes foram natimortos. A morte desses animais ocorreu em consequência de deficiência respiratória e inanição.

TABELA 1. Malformações observadas nos 22 cordeiros da raça Santa Inês em ordem decrescente de frequência.

Alterações congênitas	f	%
Hipognatia	11	50,00
Fenda do palato duro	08	36,36
Deformação dos membros	08	36,36
Deformação do esterno	08	36,36
Deformação da coluna cervical	04	18,18
Redução do pulmão	04	18,18
Hipoglossia	03	13,63
Deformação da coluna toracolombar	02	9,09
Agnatia	02	9,09
Hidrocefalia	02	9,09
Hérnia diafragmática	02	9,09
Microcrania	01	4,54
Microcefalia	01	4,54
Anoftalmia	01	4,54
Polidactilia	01	4,54

TABELA 2. Número de fêmeas cobertas por reprodutores e porcentagens de fetos defeituosos.

Reprodutor (número)	Fêmeas acasaladas	Cordeiros defeituosos	
		Nº	%
172	10	03	30,00
65	20	07	35,00
187	34	12	35,29
Total	64	22	-

Porcentagem calculada pelo número de fêmeas cobertas por reprodutores.



FIG. 10. Natimorto ovino mostrando uma hérnia diafragmática. Observa-se vísceras abdominais (lado direito do feto) na cavidade torácica.

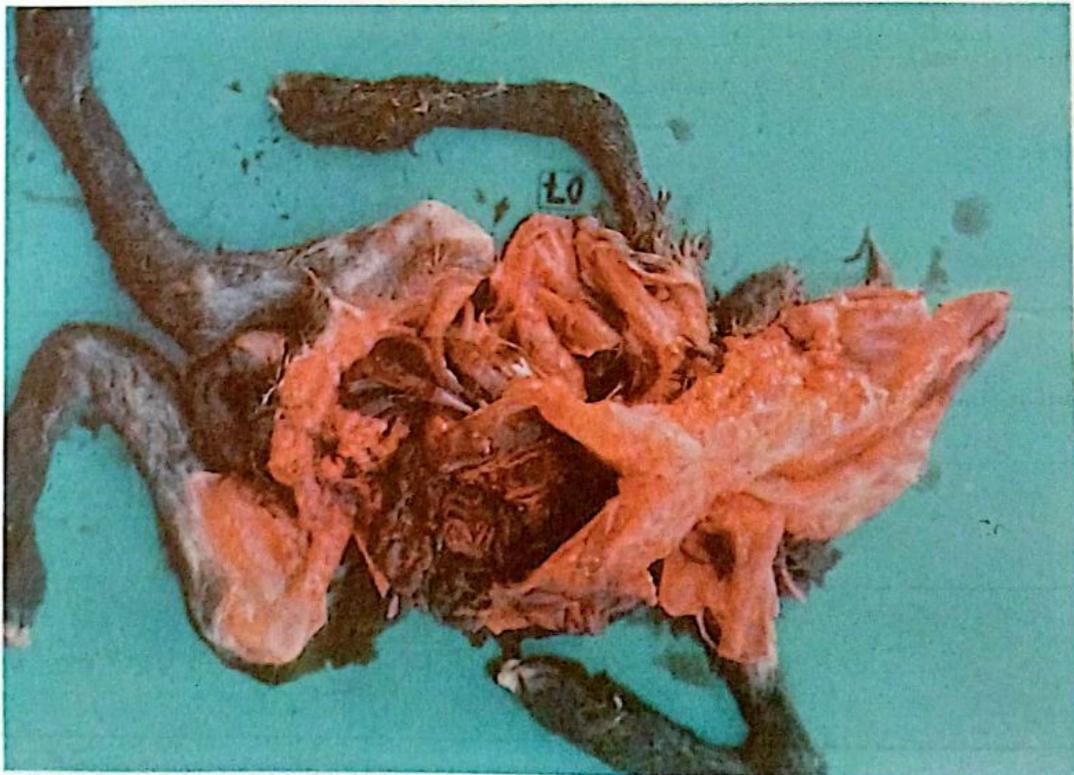


FIG. 11. Natimorto ovino com malformação dos membros, coluna e esterno.

A hérnia diafragmática é rara nos animais domésticos, porém pode ocorrer em qualquer espécie. Dennis & Leipold (1968) examinaram 4.417 cordeiros e encontraram 401 malformações, das quais 21 eram hérnias, sendo que dez foram caracterizadas como diafragmáticas. Isto corresponde a um percentual de 2,49, que é inferior aos casos observados no presente trabalho. Os achados se assemelham no que diz respeito à localização das vísceras e à associação com outras alterações, principalmente nos membros.

CONCLUSÕES

A frequência de malformações em ovinos da raça Santa Inês foi alta, 36,67%.

A alta frequência destas malformações observadas, espontaneamente, sugere estudos comparativos para verificar a predileção entre raças, a patogenia e as possíveis causas.

REFERÊNCIAS

- AL-FALLUJI, A.M. & KIRK. A pair of thoracopagus lambs. *N. Z. Vet. J.*, 35(9):155-57, 1987.
- BINNS, W.; JAMES, L.F.; SHUPE, J.L.; EVERET, C. A congenital cyclopic type malformation in lambs induced by maternal ingestion of range plant, *Veratrum californicum*. *Amer. J. Vet. Res.*, 24(103):1164-9, 1963.
- CHEVILLE, N.F. *Cell pathology*. 2. ed. Ames, Iowa, Iowa State University Press, 1983. 681p.
- DENNIS, S.M. Embryonic duplications in sheep. *Aust. Vet. J.*, 51(2):83-7, 1975.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Congenital and inherited defects in sheep. In: MORROW, D.A. *Current therapy in theriogenology. Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*. Philadelphia, Saunders, 1986. 864p.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Congenital hernias in sheep. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 152(7):999-1003, 1968.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Ovine congenital defects. *Vet. Bull.*, 49(4):233-9, 1979.
- DOBBERSTEIN, J.; MATTHIAS, D.D.; RUBARTH, S.; PALLASKE, G.; STUNZI, H. *Patologia geral para veterinários*. 5.ed. Lisboa, Fundação Calouste Gulbenkian, 1971. 320p.
- GREEN, W.W. & WINTERS, L.M. Prenatal development of the sheep. *Bul. Tech. Min. Agri. Exp. Sta.*, 169:3-35, 1945.
- JUBB, K.V.F.J.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. *Pathology of domestic animals*. 3. ed. New York, Academic Press, 1985. v.2.
- LUNA, L.G. *Manual of histologic staining methods of the armed forces of Pathology*. 3. ed. New York, McGraw-Hill, 1968. 258p.
- MIDDLETON, H.D.; PLANT, J.W.; WALKER, C.E.; DIXON, R.T. The effects of methyl-5(6)-butyl-2-benzimidazole carbamate (parbendazole) on reproduction in sheep and other animals. *Corn. Vet.*, 64(4):56-68, 1974.
- PLANT, J.W.; LOMAS, S.T.; HARPER, P.A.W.; DUCAN, D.N.; CARROL, S.M. Hidrops foetalis in sheep. *Aust. Vet. J.*, 64(10):308-10, 1987.
- PROZESKY, L.; JOUBERT, J.P.L.; EKRON, M.D. Paralysis in lambs caused by overdosing with parbendazole. *Onderstepoort. Vet. Res.*, 48(1):159-67, 1981.
- ROBERTS, S.J. *Veterinary obstetrics and genital diseases (theriogenology)*. 3. ed. Woodstock, Vermont, 1986. 981p.
- SHONE, D.K.; PHILIP, J.R.; FRICKER, J.M. The effects of methyl-5(6)-2-benzimidazole carbamate (parbendazole) on reproduction in sheep and other animals. IV. Teratological study in ewes in the Republic of South Africa. *Corn. Vet.*, 64(4):70-6, 1974.
- SZABO, K.T.; MILLER, C.R.; SCOTT, G.C. The effects of methyl-5(6)-butyl-2-benzimidazole carbamate (parbendazole) on reproduction in sheep and other animals. II. Teratological in ewes in the United States. *Corn. Vet.*, 64(4):41-53, 1974.
- THOMSON, R.G. *Patologia geral veterinária*. Rio de Janeiro, 1983. 412p.