

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Meningocele e craniosquise em bezerros no semiárido nordestino

Adilson de Farias Oliveira Filho

2015



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Meningocele e craniosquise em bezerros no semiárido nordestino

Adilson de Farias Oliveira Filho
Graduando

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
Orientador

Patos, PB
Dezembro de 2015

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

O48m

Oliveira Filho, Adilson de Farias

Meningocele e craniosquise em bezerros no semiárido nordestino /
Adilson de Farias Oliveira Filho. – Patos, 2015.

35f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) -
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia
Rural, 2015.

“Orientação: Prof. Dr. Antônio Flavio Medeiros Dantas”

Referências.

1. Malformações congênitas. 2. Sistema nervoso. 3. Bezerro. I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ADILSON DE FARIAS OLIVEIRA FILHO

Graduando

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADA EM: ___/___/___

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas

ORIENTADOR

Nota

Prof. Dr. Eldinê Gomes Miranda Neto

EXAMINADOR I

Nota

Msc. Robério Gomes Olinda

EXAMINADOR II

Nota

Dedico este trabalho a meus pais, fonte inesgotável de perseverança e amor.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais Adilson e Marilda, por estarem sempre presentes, mesmo que distantes, com conselhos, carinhos e amor. Ninguém vence sozinho, e pra mim vocês foram a proteção que tive por todo esse tempo. Obrigado pela paciência e compreensão e acima de tudo por terem me proporcionado todas as alegrias que tive em toda a minha vida. Eu devo tudo aos dois, amo muito vocês!

Aos meus irmãos Adilma e André, pelo apoio, companheirismo e amor. Obrigado pelos momentos juntos, por estarem sempre ao meu lado e pelas experiências compartilhadas, amo vocês. Agradeço também ao meu cunhado Cristiano e meu sobrinho Caike por sempre incentivar a carreira que escolhi e serem amigos em todos os momentos.

Agradeço em especial a segunda família que tenho, meus companheiros de morada e amigos para a vida, Rogerio Zig, Diego, Jorge Henrique, João Boleira, Idelgado, Joab, Alexandro Principe, Francisco Noturno, Fabio Lima, Raimundo Japones, Herbis Eduardo, Maronilson, Igor, Rosilvan, Artur Bozó, Artur Diego, Allison Leonidas, Cicero Filho, Helio Riachão, Pedro Vinicius, Newton, Mathaus, Rafael, João Paulo Soldado, Erico, Rubenia, Flaviana, Maria Suenia, Ronny Rocha, Julio Cesar (Boca Rica), Anderson Mateus, Vinicius Dias e Vagne Sampaio pela vivencia de anos maravilhosos.

Aos amigos dos tempos da Agronomia Gandhi Morais, Anderson Amaral, Ricardo Cocão, Rilda Gomes, Paulo Henrique, Ubieli, Adaan, Ranier, Elysson, João Trigueiro, João Paulo Boneco, Robertinha, Dany Cajá, Erton, Felipi Querino, Giordano Tenente e Diego Chianca.

Em especial tenho que fazer um grande agradecimento às turmas da Medicina Veterinária da UFCG. Deixo aqui registrado um grande abraço e meu muito obrigado aos colegas Maycon, Alanyo, Antonio Neto, Assis Neto, Bergson Augusto, Nilberto, Jessica Andrade, Carla, Danilo, Francisco Felipe, Maria Angelica, Rosana, Évila, enfim, a todos os amigos da Veterinária.

Obrigado a todos os residentes, alunos de pós-graduação, estagiários e funcionários do Hospital Veterinário, em especial a equipe do Laboratório de Patologia Animal e Clínica Médica de Grandes Animais. Obrigado pela amizade e por toda a ajuda, em especial a Talita, Lisanka, Robério, Maria das Neves, Jefferson, Jeferson Galego, Alex, Gian, Rodrigo, Milena, Aline, Jussara, Davi, Raquel, Danilo, Platini, Fabrício e Eduardo.

Ao Prof. Dr. Antônio Flávio, pela orientação, incentivo ao estudo, paciência, apoio e confiança em ter me dado a oportunidade de elaborar este trabalho. Meu muito obrigado pelos conhecimentos, ajuda e amizade.

Obrigado aos examinadores do nosso projeto, Prof. Dr. Eldinê Gomes de Miranda Neto e Robério Gomes Olinda.

Aos Professores Antonio Lucineudo, Valter Ribeiro e Verônica Nobre pelo carinho e companheirismo.

Aos funcionários de Restaurante Universitário fica meu singelo obrigado.

Agradeço a todos os professores por proporcionarem não somente minha formação profissional, mas pelos exemplos de caráter, de sucesso e companheirismo que muitos transmitem. Obrigado por terem me mostrado o caminho a seguir na Medicina Veterinária.

SUMÁRIO

	Pag
LISTA DE FIGURAS.....	6
RESUMO.....	8
ABSTRACT.....	9
1 INTRODUÇÃO.....	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 Meningocele e craniosquise	12
2.2 Etiologia e patogênese.....	13
2.3 Epidemiologia.....	15
2.4 Achados clínicos.....	16
2.5 Diagnóstico.....	16
3 MATERIAL E MÉTODOS	18
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	19
5 CONCLUSÃO.....	30
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31

LISTAS DE FIGURAS

	Pág
Figura 1 –Encefalo, crânio bífido, terneiro. Meningocele (M). Um defeito na porção caudal do crânio resultou na continuidade entre a cavidade craniana e uma grande bolsa externa coberta por pele.....	12
Figura 2 – Bezerra apresentando aumento de volume sacular na região frontal do crânio.....	22
Figura 3 – Bezerra apresentando aumento de volume flutuante (saculação) recoberto por pele íntegra localizada na região frontal da cabeça.....	22
Figura 4 - Pele rebatida parcialmente, mostrando tecido esbranquiçado na região do osso frontal.....	23
Figura 5 - Abertura da saculação contendo líquido avermelhado.....	24
Figura 6 - Observa-se abertura no osso frontal caracterizando craniosquise.....	25
Figura 7 - Áreas de hemorragia.....	26
Figura 8 – Observa-se aumento de volume na região lateral do osso frontal recoberta por pele.....	27
Figura 9 – Observa-se o aspecto da lesão após ter sido rebatida a pele.....	28
Figura 10 - Há fusão incompleta do osso frontal, caracterizando uma craniosquise.....	29

RESUMO

OLIVEIRA FILHO, ADILSON DE FARIAS. Meningocele e craniosquise em bovinos no semiárido Nordeste. UFCG, 2015, 35 páginas. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

Neste estudo descrevem-se os casos de meningocele e craniosquise diagnosticadas em bezerros pelo Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande (LPA-UFCG) durante o período de janeiro de 2000 a dezembro de 2014. Foram analisados os aspectos clínicos, dados epidemiológicos e macroscópicos. O diagnóstico definitivo foi feito mediante os achados anatomopatológicos. Durante o período foram revisadas 739 fichas de necropsias de bovinos, sendo três casos de meningocele com craniosquise (0,40%). A doença ocorreu em um macho e duas fêmeas, sem raça definida. Essas malformações foram observadas logo após o nascimento, mas os bezerros foram encaminhados ao HV/UFCG com 3, 7 e 17 dias de vida. Em todos os casos havia uma saculação de tamanho variável, recoberto por pele íntegra e flutuante na região frontal. Após ter sido retirada a pele, verificou-se herniação das meninges por uma abertura no osso frontal, contendo grande quantidade de líquido avermelhado. No primeiro caso havia também coristoma pulmonar na pele que recobria a meningocele, diagnosticada pela biópsia, mas posteriormente morreu e não foi necropsiado. No segundo caso observou-se também hipoplasia prosencefálica e microscopicamente havia áreas de hemorragia, mineralização de capilares e presença de corpúsculos amiláceos no espaço perivascular na parte ventral do telencéfalo e núcleos caudados. No terceiro caso não foram descritas lesões no encéfalo. Desta forma pode-se concluir que meningocele com craniosquise ocorre de forma esporádica em bezerros no semiárido nordestino, mas não foi possível estabelecer sua etiologia.

Palavras-chave: Malformações congênitas, sistema nervoso, ruminantes.

ABSTRACT

OLIVEIRA FILHO, ADILSON DE FARIAS. Meningocele and cranioschisis in cattle in the semiarid Northeast, Brazil. UFCG, 2015, 35 sheets. (Work Completion of course in Veterinary Medicine)

This study describes the cases of meningocele and Cranioschisis diagnosed in calves by the Animal Pathology Laboratory of the Federal University of Campina Grande (LPA-UFCG) during the period from January 2000 to December 2014. Clinical, epidemiological data and macroscopic were analyzed. O diagnóstico definitivo foi feito mediante os achados anatomopatológicos. During the period were reviewed 739 records of cattle necropsies, three cases of meningocele with Cranioschisis (0.40%). The disease occurred in one male and two female without definite breed. These malformations were observed soon after birth, but the calves were sent to the HV / UFCG 3, 7 and 17 days of life. In all cases there was a variable size sacculation, covered by skin integrates and floating in the frontal region. After the skin has been removed, herniation of the meninges was found through an opening in the frontal bone, containing a large amount of red liquor. In the first case also had pulmonary choristoma the skin that covered the meningocele, diagnosed by biopsy, but later died and was not necropsied. In the second case it was observed microscopically and hypoplasia prosencephalic also had areas of hemorrhage, mineralization capillaries and presence of corpora amylacea the perivascular space on the ventral part of the telencephalon and caudate nuclei. In the third case injuries were not described in the encephalon. Thus it can be concluded that meningocele with Cranioschisis occurs sporadically in calves in semi-arid northeast, but it was not possible to establish its etiology.

Key words: congenital malformation, nervous system, ruminants.

1 INTRODUÇÃO

Meningocele é uma malformação do sistema nervoso central que foi relatada em várias espécies de animais, inclusive no homem. Essa malformação surge durante a fase embrionária ou fetal a partir de um erro no desenvolvimento normal do sistema nervoso central, que provoca um defeito no fechamento dos ossos craniais, contribuindo para ocorrência de protrusão das meninges e do encéfalo, através de uma fissura craniana (craniosquise).

Geralmente ocorre a formação e projeção de uma bolsa membranosa revestida por pele e meninge e repleta por líquido cefalorraquidiano. Esse tipo de craniosquise é caracterizada por um defeito ósseo na linha dorsal média do crânio, que resulta em uma comunicação direta entre as meninges e a pele que recobre a região. Essas anormalidades podem ser de origens hereditárias ou causadas também por agentes infecciosos, plantas tóxicas, substâncias químicas, agressões físicas ou deficiências nutricionais (RADOSTITS *et al.*, 2002, SCHILD 2007). Esse tipo de malformação é facilmente diagnosticada no exame físico do paciente, e que dependendo da localização e tamanho da protrusão e da saculação a fissura pode ser reparada.

As malformações são definidas como todo defeito morfoestrutural ou funcional na constituição de algum órgão ou sistema presente ao nascimento. Esses defeitos podem ocorrer na fase embrionária ou fetal e podem ser de origem intrínseca (alterações cromossômicas ou genéticas) e extrínseca (agentes físicos, químicos e infecciosos) (SINOWARTS, 2010). Podem ser letais, semiletais ou até incompatíveis com a vida (LEIPOLD *et al.*, 1983).

As malformações ocorrem raramente de forma individual e repetidamente em alguma região ou rebanho que devem ser alvo de notificação e posterior investigação da causa. O estudo das malformações é complexo, principalmente no que se refere ao estudo genético. Os principais problemas nesses casos é a coleta de informações e descrição anatomopatológica incompleta ou inadequada. Devido a essa falta de informações há certa dificuldade nos estudos das malformações e determinação das causas possíveis, de forma que para se realizar diagnóstico definitivo na rotina médica veterinária. O relato do aparecimento das malformações associada a uma detalhada investigação epidemiológica é fundamental para identificação das causas e permite a tomada de medidas eficientes para seu controle (RIET-CORREA *et al.*, 2009).

Para identificação das causas de malformações é fundamental o conhecimento de dados epidemiológicos, como também a ocorrência de infecções virais no rebanho. Na região Nordeste, a grande maioria das malformações em ruminantes é atribuída à ingestão de *Mimosa tenuiflora* (DANTAS et al., 2010).

Apesar da casuística desta doença ser infrequente, três casos já foram diagnosticados na rotina da Clínica Médica de Grandes Animais e no Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos. Desta forma, essa monografia visa descrever três casos de meningocele e craniosquise em bezerros, caracterizando seus aspectos clínicos e patológicos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Meningocele e craniosquise

Segundo Maxie & Youssef (2007) e Summers et al. (1995), a meningocele é uma anomalia do sistema nervoso central que caracteriza-se por uma fissura ou defeito no fechamento dos ossos do crânio, provocando uma falha que permite a passagem de líquido para o exterior da calota craniana, formando uma protrusão das meninges de formato hernial que é recoberta por pele, porém não contém tecido nervoso (Figura 1).

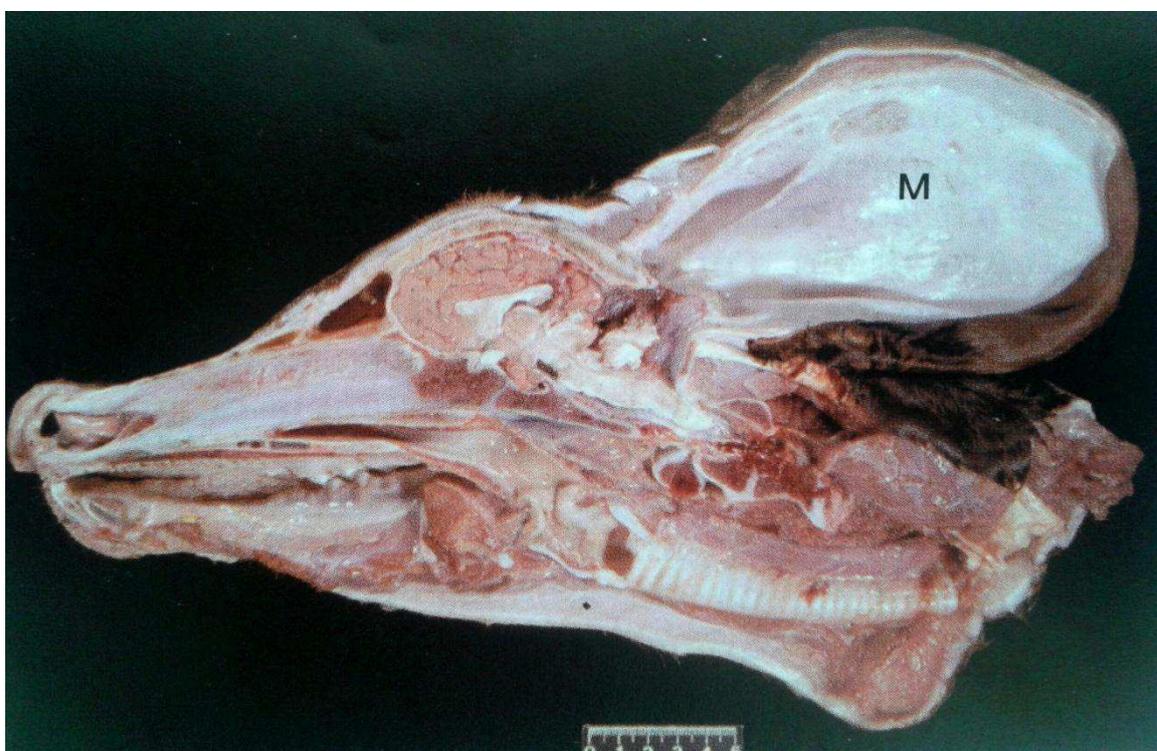


Figura 1 – Encefalo, crânio bífido, terneiro. Meningocele (M). Um defeito na porção caudal do crânio resultou na continuidade entre a cavidade craniana e uma grande bolsa externa coberta por pele. A pele é revestida por meninges que são contínuas com a meninge do encéfalo. FONTE: MCGAVIN & ZACHARY, 2009.

A meningocele com craniosquise pode ocorrer por um defeito primário na fase embrionária do feto que causa uma herniação e protrusão das meninges através de uma falha na fusão dos ossos do crânio (craniosquise) ou da coluna vertebral (espinha bífida) (MAXIE e YOUSSEF, 2007).

Craniosquise é uma malformação do crânio decorrente da falta de ossificação da linha média, resultando numa comunicação direta entre a meninge e a pele que recobre a região. Usualmente ocorre a projeção do tecido meningeal ou tecido cefálico pelo defeito na linha dorsal média do crânio (MCGAVIN & ZACHARY, 2009). As malformações do sistema nervoso central (SNC) representam anormalidades intrínsecas que ocorrem durante o processo de formação do tubo neural. O SNC dos animais domésticos é altamente susceptível aos agentes teratogênicos, principalmente pelo alto grau de diferenciação e complexidade do tecido nervoso (MCGAVIN & ZACHARY, 2009). Entretanto, a etiologia e a patogênese dessas malformações ainda são desconhecidas. As causas comuns de malformações do SNC podem ser agrupadas em causas genéticas, fatores ambientais e multifatoriais (SANTOS, 2000). A craniosquise associada à meningocele ou a menigoencefalocèle podem ocorrer em todas as espécies animais, entretanto em suínos e gatos a malformação pode ter origem hereditária (MCGAVIN & ZACHARY, 2009; RADOSTITS *et al.*, 2000).

2.2 Etiologia e patogênese

Malformações congênitas são anormalidades estruturais e funcionais de tecidos, órgãos e/ou sistemas que podem ocorrer nas fases de desenvolvimento embrionário ou fetal de todas as espécies de animais. Apresentam distribuição mundial e podem causar danos reprodutivos, como aborto, malformações, retardo de crescimento intra-uterino e deficiências funcionais (PIMENTEL *et al.*, 2007). Clinicamente, são de fácil reconhecimento, mas é difícil determinar a sua etiologia. No Brasil, a prevalência de malformações em bezerros é estimada em 0,5-3%. Além disso, muitas malformações ocorrem de forma esporádica, sem que estejam associadas a uma causa específica (SCHILD, 2007).

Algumas vezes podem envolver etiologia múltipla (KUROGI *et al.*, 1977). Dos agentes virais, o vírus da diarreia viral bovina (BVDV) é uma importante causa de hipoplasia cerebelar, braquignatismo, hidrocefalia, porencefalia, artrogripose e desmielinização da medula espinhal em bezerros e fetos bovinos abortados (ROEDER *et al.*, 1986; ROSS *et al.*, 1986). Adicionalmente, surtos de artrogripose e hidrocefalia em bovinos na Austrália foram associados a altos títulos de anticorpos do vírus do Akabane (HARTLEY *et al.*, 1977; COVERDALE, 1978; KONNO *et al.*, 1982; NICOLSON *et al.*,

1985). Causas não infecciosas de anomalias congênitas incluem genes autossômicos recessivos e ingestão de plantas tóxicas como *Lupinus sericus* e *Lupinus caudatus*, cujo consumo entre 40 e 70 dias de gestação pode causar artrogripose e outras malformações em bezerros (SHUPE et al., 1967).

De acordo com Leipold & Dennis (1986) e Cítek *et al.* (2009), as malformações congênitas (MC) podem ser hereditárias ou terem causas infecciosas ou ambientais, ou ocorrerem por uma interação de ambos, agindo em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal. A ocorrência de casos de MCs com aumento gradual no número de animais afetados, associado ao uso contínuo dos mesmos reprodutores em rebanho de uma única origem pode está relacionada à doença hereditária por genes recessivos. O nascimento de vários animais com MCs em um único período reprodutivo é comum em casos induzidos por fatores ambientais ou doenças hereditárias por genes dominantes (SCHILD, 2007). Em bovinos, diversos agentes infecciosos têm sido apontados como causadores de malformações fetais (LEIPOLD *et al.*, 1973; LEIPOLD & DENNIS, 1986; CÍTEK *et al.*, 2009).

Segundo Schild (2013), a maioria dos defeitos congênitos hereditários conhecidos são transmitidos por genes recessivos autossômicos, que resultam no nascimento de animais imperfeitos, cujos progenitores são normais, sendo a forma mais considerável 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.

Felipe (2003) afirma que os defeitos congênitos seriam a causa de até 15% de óbitos nas primeiras 48 horas de vida. No Brasil, casos de defeitos congênitos já foram mencionados em búfalos (SCHILD *et al.*, 2003), caprinos (SCHMIDT & OLIVEIRA, 2004, PIMENTEL, 2007), ovinos (NÓBREGA *et al.*, 2005) e bovinos (SANTOS *et al.*, 2005).

O interesse pelos estudos das malformações congênitas e doenças hereditárias tem recentemente crescido no Brasil (PAVARINI *et al.*, 2008; CAMPOS *et al.*, 2009; DANTAS *et al.*, 2010; MARCOLONGO-PEREIRA *et al.*, 2010; MACÊDO *et al.*, 2011), entretanto, informações sobre a ocorrência de malformações em fetos bovinos abortados são limitadas.

Tem sido demonstrado que os agentes teratogênicos levam a defeitos congênitos com muito maior frequência no sistema nervoso central, provavelmente em função do alto grau de diferenciação e complexidade desse órgão que aumenta sua susceptibilidade ao desenvolvimento desses distúrbios (MAXIE & YOUSSEF, 2007).

Diversas malformações congênitas esporádicas ou hereditárias afetando principalmente o SNC, além do sistema músculo esquelético, pele, globo ocular e sistemas hematopoiético e digestório têm sido descritas em bovinos, búfalos, ovinos e caprinos de algumas regiões do Brasil (GUEDES *et al.*, 2006; SCHILD, 2007; MACÊDO *et al.*, 2009; DANTAS, 2009).

2.3 Epidemiologia

No semiárido do Nordeste brasileiro são observadas com frequência vários tipos de malformações congênitas, incluindo anomalias ósseas craniofaciais, malformações oculares e artrogripose em ovinos, caprinos (MEDEIROS *et al.*, 2005; NÓBREGA JUNIOR *et al.*, 2005) e bovinos (RIET-CORREA *et al.*, 2009) criados extensivamente.

Em bovinos a maior frequência de malformações ocorre nos meses de setembro-novembro, o que poderia ser atribuído ao acasalamento no início do período de chuvas (fevereiro-março), quando geralmente a maioria das fêmeas entra no cio. Foi demonstrado experimentalmente que cabras prenhes que ingeriram *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) durante todo o período de gestação pariram cabritos com malformações semelhantes às observadas em casos espontâneos (PIMENTEL *et al.*, 2007). As malformações ocorrem geralmente quando os animais ingerem a planta durante o terço inicial da gestação (CORREA, 2007).

Também verificou-se que fetos de ratas que receberam ração contendo 10% de sementes de *M. tenuiflora* durante a gestação apresentaram diferentes anomalias congênitas, o que demonstra seu potencial teratogênico e sua possível relação com casos de malformações em ruminantes no Nordeste do Brasil (MEDEIROS *et al.*, 2008). Em outro experimento, dois grupos de cabras que receberam *M. tenuiflora* de 0-30 e de 30-60 dias de gestação, respectivamente, apresentaram morte e reabsorção embrionária (DANTAS, 2009).

Dantas *et al.* (2010) realizaram um levantamento durante o período de 2000 a 2008 no Laboratório de Patologia Animal da UFCG, onde foram recebidos 1.347 materiais de

ruminantes para diagnóstico, dos quais 47 (3,48%) eram de malformações congênicas em ruminantes. Deste total, foram observadas 14 anomalias congênicas em bovinos. As malformações mais frequentes foram causadas pela *M. tenuiflora* (artrogripose dos membros torácicos e/ou pélvicos seguida de atresia do cólon). Além das malformações encontradas em animais necropsiados, também foram observadas malformações oculares, tais como, cegueira, dermoide ocular, microftalmia e opacidade de córnea, verificadas durante as visitas nas propriedades.

As malformações não causadas pela ingestão de *M. tenuiflora* foram observadas principalmente no sistema nervoso central de bovinos (hidranencefalia, meningocele com coristoma pulmonar e hipoplasia cerebelar com hidrocefalia que foi negativo pela imunohistoquímica para o vírus da diarreia viral bovina). Outra causa potencial de anomalias fetais é a infecção intra-uterina pelo vírus da BVD (ROEDER et al. 1986, JUBB et al. 1993) que tem sido associada, mundialmente, com lesões no SNC tais como hipoplasia cerebelar (JUBB et al. 1993), hidrocefalia (SCOTT et al. 1973), porencefalia (ROEDER et al. 1986) e osteopetrose (JUBB et al. 1993, NUSS et al. 2005).

2.3 Achados clínicos

A maioria das malformações congênicas é facilmente reconhecida ao nascimento. Em alguns casos os defeitos são reconhecidos somente após um cuidadoso exame clínico-patológicos (SAPERSTEIN et al., 1975). As lesões podem ser identificadas macroscópica ou histologicamente ou ainda por ambas as formas (LEIPOLD et al., 1983).

O sistema musculoesquelético, o sistema nervoso e o sistema urogenital são frequentemente envolvidos em malformações congênicas (LEIPOLD et al. 1983), talvez devido ao seu prolongado período de desenvolvimento embrionário.

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico definitivo dos defeitos congênicos, como em qualquer outra enfermidade, deve envolver uma série de investigações. Além da patologia, a epidemiologia é essencial para apontar a etiologia (SCHILD, 2013). Segundo este autor, para o diagnóstico de defeitos congênicos que podem ocorrer em consequência de agentes ambientais é necessário conhecer o estado nutricional das fêmeas em gestação e a

ocorrência de infecções virais no rebanho. O conhecimento do manejo utilizado no rebanho, da aplicação de medicamentos em determinados períodos da gestação e o reconhecimento das áreas onde os animais permanecem durante a gestação são dados fundamentais para a determinação da etiologia e do diagnóstico dessas anomalias congênitas. Para que ocorra a identificação das causas desses defeitos é importante o conhecimento de dados epidemiológicos e infecções virais que indiquem a possibilidade do defeito ser de origem hereditária ou ambiental (DANTAS *et al.*, 2010).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo de todos os protocolos de biópsias e necropsias realizadas em bovinos no Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário (HV) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2014. Dessas, foram identificados e selecionados os casos de meningocele e craniosquise.

Desses protocolos foram anotadas informações referentes à idade, sexo, raça, época do ano e procedência do animal, além dos sinais clínicos, alterações macroscópicas e histológicas. Para mais detalhamento das lesões macroscópicas, fatores epidemiológicos e dos sinais clínicos foram revisadas as fichas clínicas de atendimento referentes a esses animais nos arquivos da Clínica Médica de Grandes Animais (CMGA).

Para melhor descrição das lesões microscópicas foi realizado o estudo histopatológico e buscou-se o material em formol tamponado a 10% e o material em blocos de parafina arquivados no LPA para confecção de novas lâminas. Todas as lâminas foram processadas rotineiramente e coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (HE).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de estudo foram diagnosticados três casos de meningocele e craniosquise (0,40%). A idade dos animais afetados ficou entre três e 17 dias de vida, sendo um macho e duas fêmeas, todos sem padrão racial definido. Sendo dois animais proveniente do Estado do Rio Grande do Norte e um do Pernambuco. Os sinais clínicos observados confirmavam envolvimento do sistema nervoso, e em todos os casos foi observado decúbito, ataxia, andar em círculos, dificuldade em se alimentar e ficar em estação. As lesões macroscópicas foram observadas e classificadas em todos os casos.

No caso I, uma bezerra, mestiça, sete dias de idade, proveniente de Santa Terezinha-PE, foi encaminhada à Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Veterinário da UFCG. Ao exame clínico observou-se um aumento de volume sacular de aproximadamente 15 x 15 x 20 cm na região frontal do crânio, flutuante e repleto de líquido (Figura 2). Posteriormente foi submetida à cirurgia de exérese com retirada de três litros de líquido serossanguinolento e inodoro na cavidade. Verificou-se também que havia fechamento incompleto do osso parietal, característico de meningocele. Toda a pele excedente que recobria essa estrutura foi retirada e realizada a sutura. O tecido cutâneo e uma membrana aderida subjacente foram encaminhados para exame histopatológico no LPA da UFCG.

Microscopicamente, no tecido subcutâneo da pele que revestia a meningocele foram observados lóbulos pulmonares compostos por brônquios, bronquíolos e alvéolos. Os lóbulos estavam separados por feixes de tecido conjuntivo fibroso e grande quantidade de material eosinofílico amorfo homogêneo (edema pulmonar). Os alvéolos estavam pouco distendidos (atelectásicos) e revestidos por epitélio achatado. Os brônquios e bronquíolos apresentavam lúmen parcialmente aberto e eram revestidos por epitélio cilíndrico pseudo-estratificado ciliado com células caliciformes.

O caso II, tratava-se de um bezerro de três dias de idade com aumento de volume flutuante (saculação), recoberta por pele íntegra localizada na região frontal da cabeça (Figura 3 e 4). Clinicamente, o bezerro apresentava-se em decúbito lateral constante e tinha dificuldade em se alimentar. Na necropsia, observou-se que o aumento de volume flutuante na região frontal da cabeça media aproximadamente 20 cm de diâmetro (Figura 4). Ao

rebater a pele da saculação, visualizou-se no interior que havia líquido avermelhado e sem odor (Figura 5). Ao corte da pele que formava a saculação, havia protrusão (herniação) das meninges através de uma fissura no osso frontal, característico de craniosquise (Figura 6).

O encéfalo apresentava formação incompleta, caracterizada ausência dos hemisférios telencefálicos e agenesia do epitálamo. O cerebelo apresentava achatamento da parte dorsal do verme e com desvio da parte caudal do verme para a direita. O tronco encefálico estava normal. Essas alterações macroscópicas são características de hipoplasia prosencefálica. Microscopicamente, a parte ventral do telencéfalo e núcleos caudados apresentavam áreas de hemorragia com malácia, mineralização de capilares e presença de corpora amylacea no espaço perivascular e em astrócitos (Figura 7).

O caso III ocorreu em uma bezerra que nasceu com um aumento de volume na cabeça, foi realizada uma punção na região e obteve-se um conteúdo avermelhado. Ao exame ultrassonográfico, havia presença de tecido semelhante ao tecido nervoso na saculação. Clinicamente o animal não respondia ao reflexo de ameaça e quando auxiliado ficava em estação, desequilibrando-se com frequência e andando em círculos. Na região do osso frontal observou-se uma saculação com aproximadamente 10 x 5 cm recoberta por pele (Figura 8). Na necropsia, após rebater a pele visualizou-se tecido fibroso esbranquiçado (Figura 9). Na superfície de corte material amarelado e friável. Além disso, havia uma abertura no osso frontal de aproximadamente 4,0 x 2,0 cm de extensão (Figura 10).

O diagnóstico nesses casos foi realizado mediante os dados anatomopatológicos característicos de meningocele e craniosquise. Os resultados obtidos dos animais examinados nesse período, está dentro do estimado por Macêdo *et al.* (2008) e Leipold e Dennis (1986), que ficam entre 0,2-3% de frequência. Já de acordo com Pavarini (2008), as malformações congênitas em bovinos representam 3,25% na região Sul do Brasil. Perdas fetais por malformações congênitas têm taxas de prevalência de 1,3 - 22,5% (KIRKBRIDE 1992, KHODAKARAM-TAFTI e IKEDE 2005). Achados semelhantes foram descritos previamente por Alves *et al.* (1996) e Pople (2003). Em bovinos, diversos agentes infecciosos tem sido apontados como causadores de malformações fetais (LEIPOLD *et al.*, 1973, DENNIS e LEIPOLD 1979).

A causa de monstrosidades pode ser atribuída a defeitos nos genes das células germinativas ou a influências ambientais que agem no desenvolvimento do feto onde o

fator hereditariedade está, na maioria dos casos, presentes (ARTHUR 1956). Outros agentes virais como o vírus da IBR e vírus da língua azul (BTV) podem causar abortos e anomalias em bovinos (LAGER 2004). Estudos sorológicos realizados em bovinos no Estado da Paraíba (MELO *et al.*, 2000), Sergipe (MELO *et al.*, 1990), Minas Gerais (CASTRO *et al.*, 1992), Rio de Janeiro (CUNHA *et al.*, 1987), Santa Catarina e Rio Grande do Sul (CUNHA *et al.*, 1982) relatam a presença de anticorpos do vírus da língua azul no rebanho brasileiro.

Na região Sul do Rio Grande do Sul, os defeitos congênitos em bovinos, representaram 0,88% de todos os materiais de bovinos examinados pelo Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas entre 1978-2009 (MARCOLONGO-PEREIRA *et al.*, 2010).

Essa diferença de 50% na ocorrência de alterações congênitas em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul provavelmente está relacionada à linha de pesquisa de cada laboratório, pois a variação da ocorrência de alterações congênitas é ampla e está influenciada pela frequência e sistemática em que os casos são procurados, estudados e descritos (LEIPOL e DENNIS, 1986). As altas taxas (3,2%) de alterações congênitas em bovinos no semiárido nordestino (DANTAS *et al.*, 2010), refletem, além do interesse de pesquisa regional, a presença de fatores ambientais com potencial teratogênico. Esse é o caso da planta teratogênica popularmente conhecida como jurema-preta (*Mimosa tenuiflora*) (PIMENTEL *et al.*, 2007, MEDEIROS *et al.*, 2008, DANTAS *et al.*, 2010) no Nordeste. Dentre esses casos estudados, 1,84% estavam relacionados à ingestão de folhas dessa planta, altamente prevalente na caatinga degradada.

Não é descrita a etiologia para essas alterações em bovinos, mas em suínos e gatos, a craniosquise e meningoencefalocèle são hereditárias e em gatas podem ser causadas pelo tratamento com griseofulvina durante a primeira semana de prenhez (MCGAVIN & ZACHARY, 2009).



Figura 2 - Bezerro apresentando aumento de volume sacular na região frontal do crânio (Caso I). Fonte: HV/LPA/UFCG.



Figura 3 - Bezerro apresentando aumento de volume flutuante (saculação) recoberto por pele íntegra localizada na região frontal da cabeça (Caso II). Fonte: HV/LPA/UFCG.



Figura 4 - Pele rebatida parcialmente, mostrando tecido esbranquiçado na região do osso frontal (Caso II). Fonte: HV/LPA/UFCG.



Figura 5 - Abertura da saculação contendo líquido avermelhado (Caso II). Fonte: HV/LPA/UFCG.



Figura 6 – Observa-se abertura no osso frontal caracterizando craniosquise (Caso II).
Fonte: HV/LPA/UFCG.

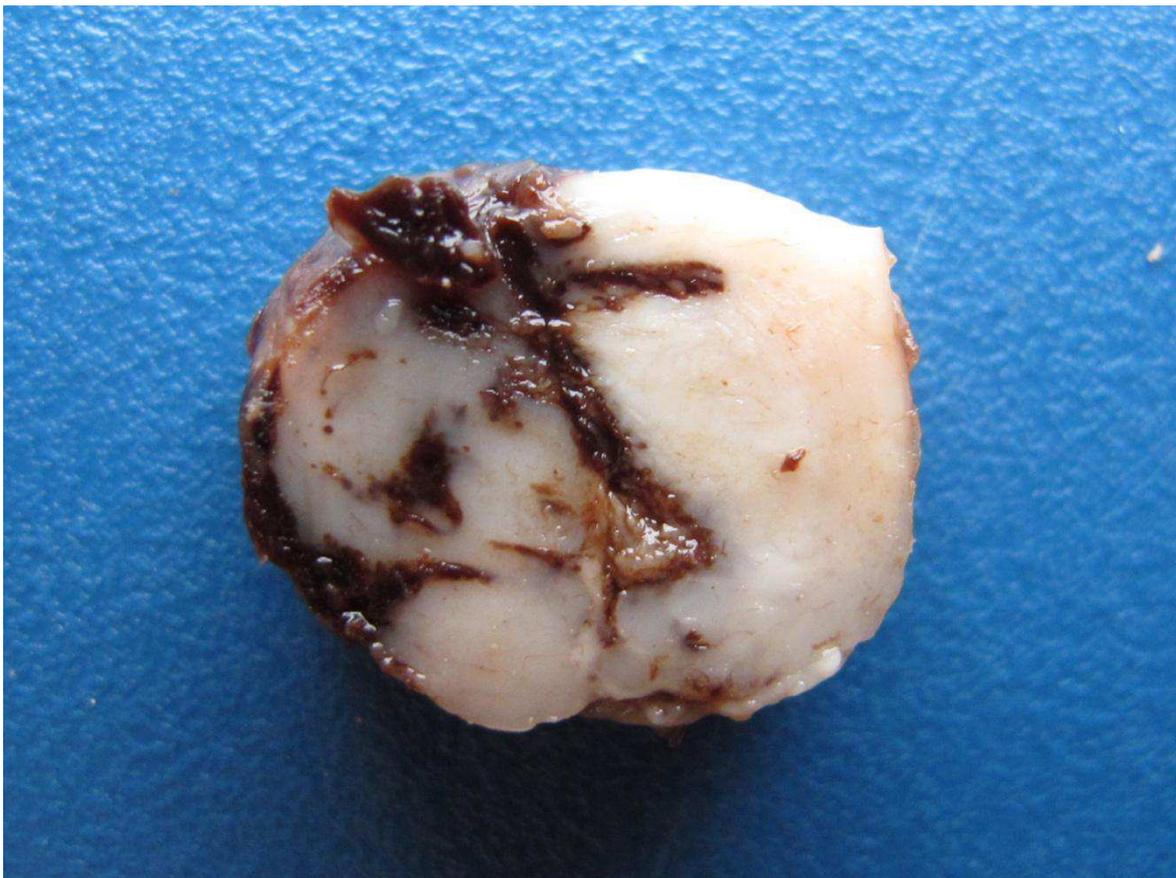


Figura 7 - Áreas de hemorragia (Caso II). Fonte: HV/LPA/UFMG.



Figura 8 – Observa-se aumento de volume na região lateral do osso frontal recoberta por pele (Caso III). Fonte: HV/LPA/UFCG.

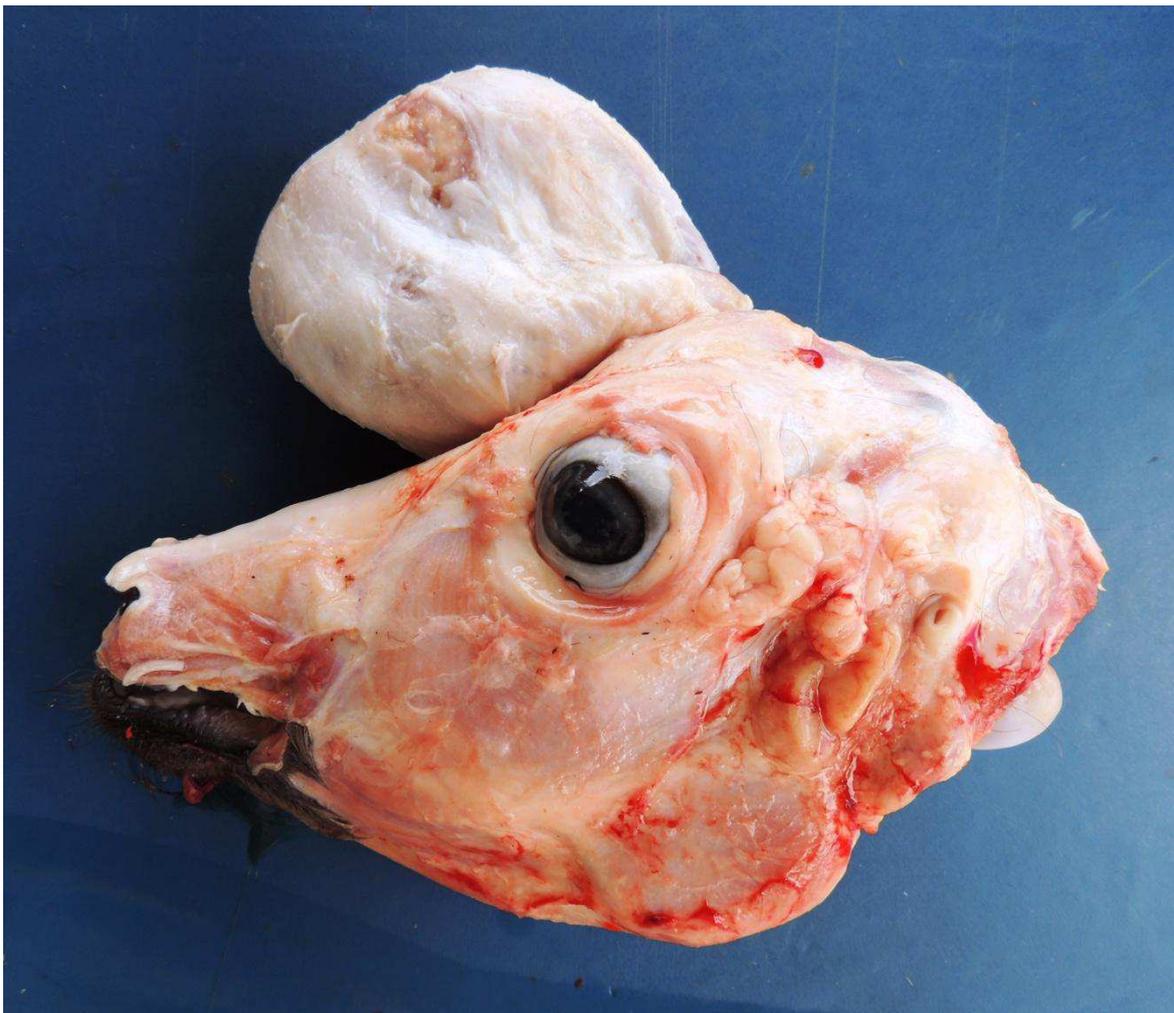


Figura 9 – Observa-se o aspecto da lesão após ter sido rebatida a pele (Caso III). Fonte: HV/LPA/UFCG.

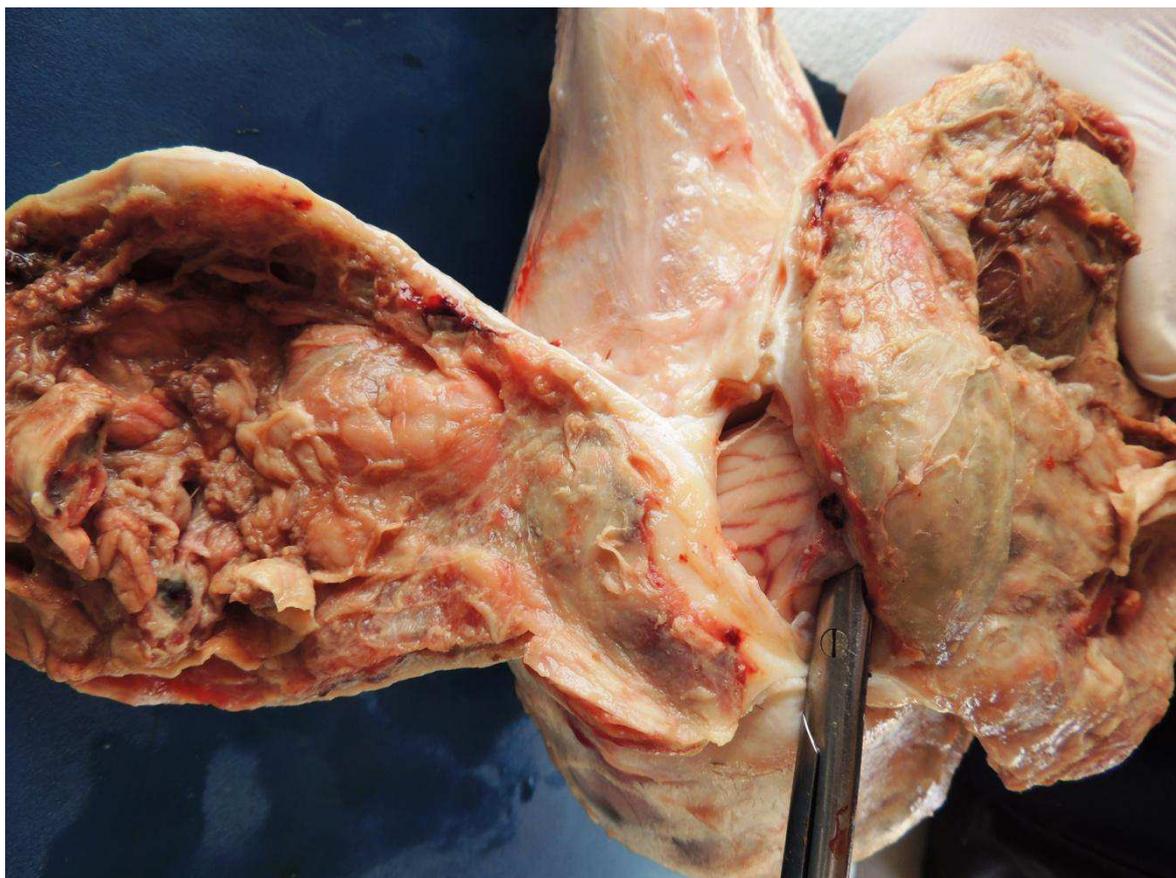


Figura 10 – Há fusão incompleta do osso frontal, caracterizando uma craniosquise (Caso III). Fonte: HV/LPA/UFCG.

5 CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos, conclui-se que meningocele e craniosquise ocorrem de forma esporádica no semiárido nordestino, sendo uma das causas de mortalidade de bezerros neonatos na região estudada e que outras malformações podem vir associadas, como o coristoma pulmonar e hipoplasia prosencefálica. Os sinais clínicos observados confirmavam envolvimento do sistema nervoso, e em todos os casos foi observado decúbito, ataxia, andar em círculos, dificuldade em se alimentar e ficar em estação.

Acredita-se que mais estudos devem ser realizados para investigar os possíveis fatores que contribuem para a ocorrência dessas malformações.

6 REFERÊNCIAS

- ALENCAR, S. P. et al., **Fatores associados a defeitos congênitos em caprinos e ovinos no sertão do estado de Pernambuco**. 35° CONBRAVET. Acessado em 17 de Janeiro de 2014. <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0730-1.pdf>. 2008.
- ALVES D. et al., **Trends in bovine abortions submitted to the Ontario Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs, 1993-1995**. Can. Vet. J. 37 (5):287-288. 1996.
- CÍTEK J., REHOUT V. & HÁJKOVÁ J. **Congenital disorders in the cattle population of the Czech Republic**. Czech. J. Anim. Sci. 54:55-64. 2009.
- 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, Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria. Acessado em 14 de Janeiro de 2014. <http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/viewFile/7706/5467>, 2009.
- CASTRO R.S. et al., **Prevalence of antibodies to selected viruses in bovine embryo donors and recipients from Brazil, and its implications in international embryo trade**. Trop. Anim. Hlth Prod. 24:173-176. 1992.
- COVERDALE O.R. **Congenital abnormalities in calves associated with Akabane virus and Aino virus**. Aust. Vet. J. 54:151-152. 1978.
- CUNHA R.G., SOUZA D.M. & TEIXEIRA A.C. **Anticorpos precipitantes para o vírus da língua azul em soros bovinos do Estado do Rio de Janeiro**. Biológico, São Paulo, 48(4):99-103. 1982.
- CUNHA R.G., SOUZA D.M. & SILVA PASSOS W. **Antibodies to Bluetongue virus in sera from cattle of São Paulo and Brazil South region**. Revta Bras. Med. Vet. 9(6):121-124. 1987.
- DANTAS A.F.M. et al., **Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do nordeste brasileiro**. Pesq. Vet. Bras. 30:807-815. 2010.
- DANTAS, A.F.M. **Malformações e morte embrionária em ruminantes causadas pela ingestão de Mimosa tenuiflora (jurema preta)**. Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, PE. 68p. 2009.

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.

GUEDES, K.M.R. et al., **Degeneração esponjosa no sistema nervoso central de bezerros da raça Sindhi.** Pesq. Vet. Bras. 26(3):157-160. 2006.

HARTLEY, W.J. et al., **Pathology of congenital bovine epizootic arthrogryposis and hydranencephaly and its relationship to Akabane virus.** Aust. Vet. J. 53(7):319-325. 1977.

KHODAKARAM-TAFTI, A.; IKEDE, B.O. **A retrospective study of sporadic bovine abortions, stillbirths, and neonatal abnormalities in Atlantic Canada, from 1990 to 2001,** Canadian Veterinary Journal, v. 46, p. 635-637, 2005.

KIRKBRIDE C.A. **Etiologic agents detected in a 10-year study of bovine abortions and stillbirths.** J. Vet. Diagn. Invest. 4(2):175-180. 1992.

KONNO, S., MORIWAKI M. & NAKAGAWA M. **Akabane disease in cattle: Congenital abnormalities caused by viral infection. Spontaneous disease.** Vet. Pathol. 19(3):246-266. 1982.

KUROGI, H et al., **Experimental infection of pregnant goats with Akabane virus.** Natl Inst. Anim. Hlth Quart. 17:1-9. 1977.

LEIPOLD, H.W., DENNIS S.M. & HUTSON K. **Congenital defects in cattle: Nature, cause and effect.** Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 16:103-105. 1972.

LEIPOLD H.W., HUSTON K. & DENNIS, S.M. **Bovine congenital defects.** Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine. 27:197-271. 1983.

MACÊDO et al. **Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul.** Pesp. Vet. Bras. 31(4): 297-306, abril 2011.

MACÊDO et al. **Linfedema primário congênito em bovinos Red Angus.** Pesq. Vet. Bras. 29:713-718. 2009.

MARANHA et al. **Acrania e outras falhas na formação dos ossos do crânio: uma revisão de literatura.** Jornal Brasileiro de Neurocirurgia. 23(3): 35-38, julho/agosto/setembro, 2012.

MARCOLONGO-PEREIRA C. et al. 2010. **Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região sul do Rio Grande do Sul.** Pesq. Vet. Bras. 30:816-826.

McGAVIN, M.D; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária.** 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1476p. 2009.

MAXIE, M.G.; YOUSSEF S. **Nervous system, p.281-456. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals.** Vol.3. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2007.

MEDEIROS, R. M. T., et al., **Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats.** Toxicon 51:316-319. 2008.

MELO, C.B. et al., **Precipitating antibodies against the bluetongue virus in bovines from Sergipe, Brazil.** Ciênc. Vet. Trop., Recife, 2(2):125-127. 1990.

MELO C.B. et al., **Antibodies to bluetongue virus in bovines of Paraíba State, Brazil.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 52(1):19-20. 2000.

NICOLSON, T.B., et al., **High incidence of abortions and congenital deformities of unknown aetiology in a breed herd.** Vet. Rec. 116(11):281-284. 1985.

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

PAVARINI, S. P. et al. **Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil.** Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 28, n. 3, p. 149-154, 2008.

PIMENTEL L.A. et al., ***Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the northeastern Brazilian semiarid rangelands.** Vet. Pathol. 44:928-931. 2007.

POPLE N. **Diagnosis in bovine abortions.** Anim. Hlth 5:1-2. 2003.

RADOSTITS O.M. Clínica Veterinária. In: Radostits O.M. **Doenças causadas pela herança de caracteres indesejáveis.** 9ed. Editora Guanabara & Koogan, p. 1560-1593. 2000.

RIET-CORREA, F. **Plantas tóxicas e micotoxinas que afetam a reprodução em ruminantes e equinos no Brasil.** BIOLÓGICO, São Paulo, v. 69, n. 2, p. 63-68, julho/dezembro, 2007.

ROEDER, R. L.; JEFFREY, M.; CRANWELL, M. P. **Pestivirus fetopathogenicity in cattle: Changing sequelae with fetal maturation.** The Veterinary Record, London, v. 118, n. 2, p. 44-48, 1986.

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.

ROUSSEAU C.G. **Developmental anomalies in farm animals.**I. Theoretical considerations. Can. Vet. J. 29:23-29. 1988.

SANTOS R. L & ALESSI A. C. **Patologia Veterinária.** In: Graça D. L. Patologia do sistema nervoso. 1. ed. Editora Roca, 2010.

SAPERSTEIN G. LEIPOLD H.W. & DENNIS S.M. **Congenital defects of sheep.** Journal of the American Veterinary Medical Association. 167 (4): 314-322. 1975.

SCHILD A.L.. **Defeitos congênitos,** p.25-55. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Equídeos.** 3 ed. Santa Maria, Pallotti, v.1, 722p. 2007.

SCHILD A.L. ET AL.,. **Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico.** Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 65p. 2009.

SCHILD, A.L. et al.,. **Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos Charolês no sul do Rio Grande do Sul.** Ciência Rural 31:149-153. 2001.

SINOWATZ F. **Teratology,** p.339-382. In: Hyttel P., Sinowatz F., & Vejlsted M. (Ed.), **Essential of Domestic Animal Embriology.** 1 ed. Elsevier, China. 453p. 2010.

SHUPE, J.L. et al.,. **Lupine, a cause of crooked calf disease.** J. Am. Vet. Med. Assoc.151(2):198-203. 1967.

SUMMERS, B.A., CUMMINGS J.F. & LAHUNTA A. **Malformations of the central nervous system,** p.68-94. In: Ibid. (Eds), Veterinary Neuropathology. Mosby, St Louis. 1995.

SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3ª edição, Barueri, SP. Manole, p. 1465-1469. 2006.