



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

FRANCELICIA PEREIRA MARQUES DANTAS

**CONDRODISPLASIA EM OVINOS DESLANADOS NO NORDESTE DO
BRASIL**

PATOS – PB

2012

FRANCELICIA PEREIRA MARQUES DANTAS

**CONDRODISPLASIA EM OVINOS DESLANADOS NO NORDESTE DO
BRASIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, da Universidade Federal de Campina Grande como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Franklin Riet-Correa

Patos – PB

2012

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CSTR
UFCG CAMPUS DE PATOS-PB

D192c
2012

Dantas, Francelicia Pereira Marques.

Condrodisplasia em ovinos deslanados no nordeste do Brasil / Francelicia Pereira Marques Dantas - Patos-PB: UFCG, CSTR, PPGMV, 2012.

39 p.

Bibliografia

Orientador: Franklin Riet-Correa

Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

1 – Patologia dos órgãos de locomoção – Dissertação. 2 – Condrodisplasia; 3 – Nanismo. 4 - Ovinos. I Título.

CDU: 616.7:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONDRODISPLASIA EM OVINOS DESLANADOS DO
NORDESTE DO BRASIL

Dissertação elaborada por

FRANCELICIA PEREIRA MARQUES DANTAS

Aprovada em:

27/08/2012.

Banca examinadora:

Prof. Dr. Franklin Riet Correa
UAMV - UFCG/CSTR – Patos/PB
(ORIENTADOR)

Prof. Dr. Suedney de Lima e Silva
CCA/UFPB – Areia/PB
(EXAMINADOR I)

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
UAMV - UFCG/CSTR – Patos/PB
(EXAMINADOR II)

Patos – PB

2012

*Não só este trabalho,
mais a minha vida dedico
aos meus pais e irmãos, a
Marina e Manuel que são a
razão do meu viver.*



“DAQUI DE CIMA, NO PAVIMENTO SUPERIOR, PELA JANELA GRADEADA DA CADEIA ONDE ESTOU PRESO, VEJO OS ARREDORES DA NOSSA INDOMÁVEL VILA SERTANEJA.

O SOL TREME NA VISTA, RELUZINDO NAS PEDRAS MAIS PRÓXIMAS. DA TERRA AGRESTE, ESPINHENTA E PEDREGOSA, BATIDA PELO SOL ESBRASEADO, PARECE DESPRENDER-SE UM SOPRO ARDENTE QUE TANTO PODE SER UM ARQUEJO DE GERAÇÕES E GERAÇÕES DE CANGACEIROS, DE RUDES BEATOS E PROFETAS, ASSASSINADOS DURANTE ANOS E ANOS ENTRE ESSAS PEDRAS SELVAGENS, COMO PODE SER A RESPIRAÇÃO DESSA FERA ESTRANHA, A TERRA- ESTA ONÇA-PARDA EM CUJO DORSO HABITA A RAÇA PIOLHOSA DOS HOMENS. PODE SER, TAMBÉM, A RESPIRAÇÃO FOGOSA DESSA OUTRA FERA, A DIVINDADE, ONÇA-MALHADA QUE É DONA DA PARDA, E QUE, HÁ MILÊNIO, ACICOTA A NOSSA RAÇA, PUXANDO-A PARA O ALTO, PARA O REINO E PARA O SOL.”

Romance d'a Pedra do Reino e o príncipe do sangue do vai-e-volta.

Ariano Suassuna.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pelo dom da vida.

A população brasileira, que mantém essa universidade, e que me proporcionou esse aprendizado.

Aos meus pais Natália e José, por serem meus exemplos de coragem, força e dedicação, além de serem responsáveis pelo que sou.

Aos meus irmãos:

Miguel, por ser um companheiro presente e tão amado nessa vida;

Tony por todo carinho e por ser uma pessoa tão correta;

Chernenko que quero tanto bem, mas que nossas diferenças são sempre um eterno aprendizado;

Elias, meu afilhado, por eu ser sua inspiração de profissão;

Edvaldo e João Barreto por sermos irmãos de coração.

A meu companheiro e amado esposo, que dedica sua vida pra que eu realize meus sonhos e objetivos, Manuel. Desculpas pela ausência e obrigada por tudo.

A Marina minha filha, que me deu a graça de ser sua mãe, pela filha maravilhosa que é e por todas as pesquisas e estudos que realizou, mesmo sem querer.

A vó Felícia que mesmo não estando fisicamente entre nós, sempre será um exemplo de mulher guerreira.

A vovó Francisca, tio Daniel, tia Dos Anjos, tio Boaventura, Tia Filó, Tio Epaminondas, Tio Luís, Tia Dalva, Dal e Lindalva por serem tão presentes em minha infância. E a compadre Elpídio e a Pituu.

Os que não estão mais entre nós: Tio Osvaldo, Tia Rita e Eustáquio, Tia Júlia e Chica, Tio Beto, Juca e Tio Sebastião.

A Anna Priscilla, minha amiga, sócia, irmã e filha, por tudo que podemos dividir, inclusive a família que sempre me apoiam: Fátima, Valdeci, Dona Raimunda, Seu Valdomiro, Tio Caca.

A Lorena, a Jucileide, Talícia, Cydia, Micheline, pela amizade e por todo carinho.

A Irla e toda família: Girleide, Inácio, Ingrid, Ikallo, Teresinha e todos enfim por todo apoio.

A Rayssa, Carlos Magno, Catarina, Verlândia, Glorinha e seu Dadinho.

A Érika, Eliana, Fabiana, amigas de adolescência.

A toda família pelo apoio.

Aos Guedes Pereira:

Tia Tuta, Camila, Antônio, Tio Marcos, tia Socorro, Tata, Tia Cleide e Divany.
Frederico e Daniela, Artur, Luiza, Tatiana, Guilherme, Janaína e Diva.

Aos Dantas Vilar:

Ao meu sogro querido, que põe o peso de minha profissão em meus ombros, e me faz ter vontade de obter as respostas que ele tanto procura;

A meus cunhados e sobrinhos: Joaquim, Fabiana e Henrique;

Daniel, Wema e Mariana;

A Inês, Willian, Manuela e Joaquim;

A Carolina, Maria, Pedro e Clívia, todo meu carinho e bem querer.

A Susie, Ana Paula e Jucileide pelo carinho e dedicação.

A Marcos, Mamarcos pelo carinho.

A Manuel Dantas Suassuna, Manu, pela alegria da amizade e de toda família Suassuna, a qual agradeço através dele.

A Márcia pela amizade e por sua coragem.

A Elisângela pela dedicação.

A Antonielson pelo bem querer.

A Elizandra, Daniel e Yasmin por todo carinho e paciência.

A Elaine, Afrânio, Artur e Elias e toda família por todo apoio e amizade.

A Tia Delzuita por todo carinho, a Nilton, a Bruno e Lela, Renata e Geraldo, Eduardo e Poliana, Marília e Germana por todo carinho.

A Rivandra por toda paciência e amizade.

A Álvaro, Dayse e Joaquim, pelo companheirismo, pela amizade.

A todos colegas de mestrado e amigos, obrigada pelo apoio.

A todos os meus professores, Tia Nalzira, Sara, Norma, Pedro Isidro, Otávio, Rosângela, Carlos Peña, Eldinê, Rosane, José Morais, Marcílio, Rafael e todos os que contribuíram pra minha formação.

Ao professor Aderbal que sempre me ajudou quando precisei utilizar os equipamentos de seu laboratório e aos seus funcionários sempre prestativos e atenciosos.

A professora Graça, que tanto tem me ajudado, esclarecendo minhas dúvidas e me aceitando em seu laboratório.

A Melânia, tão querida e amada, obrigada por tudo.

A Sara, Vicente, Lucas, Samuel e Júlia pelo bem querer, e a Sara o exemplo de mulher guerreira que é.

A Lizziane, Rose, Valéria, Malba, Zé Allan, Elaine (Plin), Milena, Rodrigo, Diego, Beatriz, Soraia, Tatiane, Gildeni.

A Catarina, Betinho, Marinalra e Zeza por toda dedicação.

Aos meus afilhados desculpas pela ausência: Ana Clara, Ezequiel, Anne, Victor e Lorene.

Aos funcionários Finha, Seu Cuité, Cibele, dona Joana, Solange, Laiane, Otávio, Karine, Bete, Azenilda, Jonas, Dal, Neide e a todos que sempre me ajudaram e sempre estiveram presentes quando precisei.

Ao mestre Gildenor, por todo apoio e dedicação, que é um exemplo de ser humano, de profissional.

Ao professor Riet, meu orientador, que é um guerreiro maravilhoso, um exemplo.

Ao CNPq por todo apoio.

A todos meu muito obrigada!

Lista de quadros

| | | Pág. |
|--------------------|--|------|
| Capítulo II | Condrodisplasia em ovinos deslanados do Nordeste do Brasil..... | |
| | | 23 |
| Quadro 1 | Pontos craniométricos de acordo com von Driesch (1976) | 29 |
| Quadro 2 | Medidas (mm) dos crânios dos ovinos afetados e do normal..... | 35 |
| Quadro 3 | Medidas (mm) da coluna vertebral e do esterno dos ovinos afetados e do normal..... | 36 |
| Quadro 4 | Comprimento (mm) dos ossos longos dos ovinos afetados e do normal..... | 36 |

Lista de Figuras

| | | Pág. |
|--------------------|--|------|
| Capítulo II | Condrodisplasia em ovinos deslanados do Nordeste do Brasil..... | 23 |
| Figura 1 | Carneiros com chifres e mochos com a característica cara curta (heterozigotos)..... | 32 |
| Figura 2 | A) Ovelha da raça Cabugi (heterozigota) com a característica “cara curta” com um cordeiro com marcado nanismo (homozigota). B) Cordeiro com nanismo. Neste animal nota-se desproporção entre os membros (muito curtos) e a coluna (um pouco mais longa em relação à estatura). C e D Cordeiros com marcado nanismo a diferentes idades, aproximadamente 6 meses (C) e 45 dias (D)..... | 33 |
| Figura 3 | A) Vista lateral do crânio de um ovino normal. B) Vista dorsal do crânio de um ovino normal. C) Vista lateral do crânio de um ovino com nanismo. Note o encurtamento extremo do viscerocrânio. D) Vista dorsal crânio de um ovino com nanismo. Note o encurtamento extremo do osso nasal. Comprimento (mm) dos ossos longos dos ovinos afetados e do normal..... | 34 |
| Figura 4 | A) Vista ventral do esterno de um ovino normal. B) Vista ventral do esterno de um ovino com nanismo. Note o encurtamento e o alargamento em relação ao ovino normal..... | 37 |
| Figura 5 | A) Vista cranial do rádio/ulna do ovino normal e do ovino com nanismo. B) Vista cranial dos metacarpos e falanges do ovino normal e do ovino com nanismo..... | 37 |

RESUMO

As condrodisplasias são enfermidades do esqueleto que afetam diversas espécies animais e causam, principalmente, nanismo e encurtamento da cabeça. A doença é, geralmente, hereditária e causada por um defeito nas cartilagens que impede o crescimento normal dos ossos. Esta dissertação consta de dois artigos. O primeiro artigo é uma revisão das condrodisplasias em animais domésticos, principalmente animais de produção. No segundo artigo relata-se uma nova forma de condrodisplasia em ovinos deslanados brasileiros da raça Cabugi, também conhecida por “cara curta”. Esta raça é caracterizada por cabeça pequena e algumas vezes os animais são levemente menores e mais compactos que animais de raças similares. Cordeiros com marcado nanismo que morrem entre 2-6 meses após o nascimento são frequentes nesta raça. Num rebanho de 68 ovelhas e três reprodutores da raça Cabugi, nasceram, durante quatro anos, 134 cordeiros. Desses, 14 (10,4%) apresentaram marcado nanismo e morreram ou foram eutanasiados, 43 (32%) tinham a face normal e 77 (57,5%) a cara curta característica da raça Cabugi. Cordeiros com nanismo foram muito menores que o normal, com membros encurtados, cabeça cupulada com focinho retraído e mandíbula com leve protrusão. Apresentavam deformidades no esterno e os olhos apresentavam-se exoftálmicos situados mais lateralmente à face que o normal. Quatro cordeiros com nanismo foram eutanasiados e necropsiados e um foi necropsiado após morte espontânea. Exames histológicos dos ossos longos dos membros, ossos da base do crânio e vértebras não mostraram lesões histológicas. Quatro cordeiros com nanismo e um normal foram macerados para aferir as medidas dos ossos. Os dados biométricos mostraram que os animais tem um nanismo desproporcional com acentuado encurtamento do crânio e dos membros variando de 24 a 75% do tamanho do cordeiro controle. Sugere-se que essa enfermidade é uma condrodisplasia causada por um gene recessivo autossômico, onde os animais homocigotos têm marcado nanismo letal, mas essa enfermidade é também parcialmente expressa em todos os animais com as características cara curta da raça Cabugi, os quais são heterocigotos.

Palavras chave: condrodisplasia, nanismo, ovinos

ABSTRACT

The chondrodysplasias are diseases of the skeleton of different animal species. Affected animals are generally characterized by dwarfism and short heads. The disease is commonly hereditary, caused by a defect on the ephyphiseal cartilages that prevent normal bone growth. This dissertation is formed by two papers. The first is a review on osteochondrosis in domestic animals, mainly livestock. The second paper reports a new form of chondrodysplasia in sheep affecting Brazilian hair sheep of the Cabugi breed, also known as “cara curta” (short head). This breed is characterized by short head and sometimes the animals are slighter smaller and more compact than animals from similar breeds. Dwarf lambs that died in 2-6 months after birth are frequent in this breed. In a flock of 68 ewes and three rams of the Cabugi breed, 134 lambs were born during four years. From these 14 (10.4%) had marked dwarfism and died or were euthanized, 43 (32%) had a normal face, and 77 (57.5%) had the short face characteristic of the Cabugi breed. Dwarf lambs were much smaller than normal, with short legs, a domed head with retruded muzzle and slightly protruded mandible, sternal deformities and exophthalmic eyes situated more lateral in the face than normal. Four dwarf lambs were euthanized and necropsied and one was necropsied after the spontaneous death. Histological examination of the long bones of the limbs, bones of the skull base, and vertebrae showed no histological lesions. Four dwarf lambs and a control lamb were macerated for bone measurements. The biometric data showed that affected lambs have a disproportionate dwarfism with marked shortening of the skull and limbs ranging from 24% to 75% of the normal size (control lamb). It is suggested that the disease, is a hereditary chondrodysplasia caused by a recessive gene; homozygotes have marked lethal dwarfism, but the disease is also partially expressed in all animals with the characteristic short face of the Cabugi breed, which are in heterozygotes.

Keywords: chondrodysplasia, dwarfism, sheep.

INTRODUÇÃO

As condrodisplasias são displasias esqueléticas de origem genética que afetam a formação dos ossos ou sua remodelação e têm sido relatados em seres humanos e animais domésticos. Estas doenças são geralmente associadas com a baixa estatura e ossos mais curtos, principalmente os da face e dos membros (Kornak & Mundlos 2003, Thompson 2007). A doença é, geralmente, hereditária e usada por um defeito nas cartilagens que impede o crescimento normal dos ossos. No Nordeste existe um tipo de ovino deslanado conhecido como “cara curta” ou Cabugi, o qual é referendado como raça (dos Santos 2003). São animais que apresentam encurtamento da face e, em menor grau, dos membros. Em rebanhos desta raça é frequente observar nascimento de cordeiros com nanismo acentuado, que morrem em até seis meses de vida.

Esta dissertação consta de dois artigos. No primeiro se faz uma revisão das condrodisplasias em animais domésticos, principalmente as que afetam os animais de produção. No segundo relata-se uma nova forma de condrodisplasia em ovinos deslanados brasileiros da raça Cabugi, também conhecida por “cara curta”.

Referências

- dos Santos R. 2003. A cabra e a ovelha no Brasil. 1º Ed. Uberaba. Agropecuária Tropical. p. 479.
- Kornak U. & Mundlos S. 2003. Genetic disorders of the skeleton: a developmental approach. *Am. J. Hum. Genet.* 73: 447-474.
- Thompson K. 2007. Bones and Joints. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. *Pathology of domestic animals*. 5º Ed. San Diego. Academic Press. v. 1: 2-129.

CAPÍTULO I

Condrodisplasia em animais domésticos – Revisão de Literatura

O presente trabalho foi formatado segundo as normas da revista Pesquisa Veterinária
Brasileira

Condrodisplasias em animais domésticos¹

Francelicia P. M. Dantas², Anna Priscilla M. Figueiredo², Gildenor X. Medeiros² e Franklin Riet-Correa

ABSTRACT.- Dantas F.P.M., Medeiros G.X & Riet-Correa F. 2012. [**Chondrodysplasia in domestic animals**]. Condrodisplasias em animais domésticos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, PB, 58708-110, Brazil. E-mail: franklin.riet@pq.cnpq.br

The chondrodysplasias are diseases of the skeleton of different animal species. Affected animals are, generally, characterized by dwarfism and short heads. The disease is commonly hereditary, caused by a defect on the ephyphiseal cartilages that prevent normal bone growth. This paper reviews chondrodysplasia in domestic animals, mainly livestock, characterizing etiology, epidemiology, clinicas signs and pathology.

Keywords: condrosdysplasia, dwarfism, domestic animals.

RESUMO.-As condrodisplasias são enfermidades do esqueleto que afetam diversas espécies animais e causam, principalmente, nanismo e encurtamento da cabeça. A doença é, geralmente, hereditária e causada por um defeito nas cartilagens que impedem o crescimento normal dos ossos. Neste artigo são revisadas as condrodisplasia em animais domésticos, principalmente animais de produção, caracterizando seus aspectos etiológicos, epidemiológicos, clínicos e patológicos.

Palavras chaves: condrodisplasia, nanismo, animais domésticos.

¹ Recebido em

Aceito para publicação em

² Hospital Veterinário, Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), UFCG, Grande, Patos, PB. *Autor para correspondência: franklin.riet@pq.cnpq.br

INTRODUÇÃO

As condrodisplasias são displasias esqueléticas de origem genético que afetam a formação dos ossos ou sua remodelação e têm sido relatadas em seres humanos e animais domésticos. Estas doenças são geralmente associadas com baixa estatura e ossos mais curtos, principalmente os da cara e dos membros (Jubb et al. 2008, Kornak 2003). Neste artigo é realizada uma revisão das condrodisplasias em animais domésticos, principalmente as que afetam os animais de produção.

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Condrodisplasia é um desenvolvimento defeituoso da cartilagem frequentemente relacionada a uma anormalidade na matriz cartilaginosa e pode ser normalmente caracterizada por nanismo desproporcional (Woodard 2000). Defeitos na síntese de qualquer um dos colágenos ou proteoglicanos dos componentes principais da matriz óssea foram demonstrados em condrodisplasias que afetam humanos (Superti-Furga et al. 2001, Jubb et al. 2008). A classificação das condrodisplasias é bastante confusa, de modo que termos como acondrogênese, hipocondrogenese e condrodistrofia têm sido utilizados na literatura médica e veterinária para descrever várias formas de condrodisplasia (Superti-Furga et al. 2001).

O nanismo primordial é geralmente herdado como um traço recessivo e é bem reconhecido em cavalos e cães, onde se forma a base de várias raças distintas como os cães Dachshund e o Poodle miniatura. Pode estar associada à hormônios receptores, fatores de regulação de condrócitos e serem causados por defeitos de um único gene. Os defeitos moleculares subjacentes na maioria das condrodisplasias de animais têm ainda de ser determinada e proporcionar um sistema de classificação mais precisa do que é atualmente possível (Jubb *et al.* 2008).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E PATOLÓGICOS

Condrodisplasias em cães ocorrem de diferentes formas e em várias raças e geralmente são comprovadamente hereditárias, transmitidas por genes recessivos autossômicos. A condrodisplasia das raças Malamute do Alasca e Norwegian Elkhound caracterizam-se por desproporcionalidade do corpo e membros com hipertrofia das cartilagens epifisárias. A condrodisplasia do Pointer Inglês e do Beagle caracteriza-se por nanismo proporcional. Na primeira há lesões degenerativas da cartilagem epifisária e na segunda observa-se calcificação das mesmas. No Poodle Miniatura ocorre displasia epifisária com nanismo proporcional. Nas raças Labrador Retriever e Samoieda a condrodisplasia apresenta lesões no esqueleto apendicular e na retina (Jubb et al. 2008).

Nos gatos descreve-se condrodisplasia na raça Scottish Fold afetando as cartilagens articulares do tarso, carpo, metacarpo e metatarso (Malik et al. 1999).

Nanismo desproporcional foi relatado por Jensen et al. (1984) em três ninhadas de porcos da raça Landrace. As anormalidades ocorreram nos ossos longos dos membros e foram mais graves nos membros pélvicos. Os ossos do crânio e do esqueleto axial não foram afetados. Os sinais da doença foram notados com 1-2 semanas de idade e foram se tornando mais aparentes, com o passar do tempo. Após o desmame, os animais afetados tiveram uma marcha anormal e mobilidade excessiva das articulações. Histologicamente, as placas de crescimento tinham reduzida espessura da zona proliferativa e irregularidade da zona hipertrófica, mas os condrócitos dentro dessa zona pareciam normais. O distúrbio foi herdado como traço autossômico recessivo.

Em bovinos existem relatos de condrodisplasia em diversas raças. A doença é classificada de acordo com suas características morfológicas: “bulldog” são animais braquicefálicos e “telemark” apresentam cabeça longa (dolicocefalos). Por causa da gama de síndromes é provável que mais de um gene esteja envolvido, ou pelo menos que existem diferentes alelos modificadores que influenciam a expressão de um gene principal (Jubb et al. 2008).

A forma mais grave de condrodisplasia bovina é o tipo “bulldog” letal, que ocorre nas raças Dexter ou Holstein e, possivelmente, na Charolês e na Jersey. O gado Dexter é considerado condrodisplásico, de pernas curtas, derivados da raça Kerry, originário da Irlanda. Bezerros “bulldog” podem ser levados a termo, mas geralmente são abortados antes do sétimo mês de gestação. Esses bezerros são muito menores do que o normal para a fase da gestação, têm membros extremamente curtos, geralmente torcidos, cabeça abaulada com focinho retruso e mandíbula saliente e apresentam hérnia ventral abdominal. A língua é projetada acentuadamente e o palato duro está ausente. Os ossos dos membros são encurtados e as epífises pequenas e separadas, devido a um defeito na ossificação endocondral das placas de crescimento. O defeito é caracterizado por herança recessiva autossômica. (Agerholm et al. 2004, Harper et al. 1998, Jayo 1987).

A forma letal da condrodisplasia em bovinos Telemark é herdada como uma característica autossômica recessiva e, como tal, os pais heterozigotos são fenotipicamente normais. Os animais afetados nascem vivos, não ficam de pé, e morrem de asfixia pouco depois que nascem. A cabeça e as anomalias faciais são semelhantes às de bezerros “bulldog”, e os membros, embora não sejam tão curtos comparados ao normal, são rotacionados em graus variados. Uma desordem similar, caracterizada por herança recessiva autossômica, ocorre em bovinos Jersey, mas mostra muito maior variabilidade fenotípica. As lesões podem incluir uma cabeça curta e larga, mandíbula deformada, fenda palatina e membros curtos e espiralados, mas muitos bezerros têm lesões leves e são viáveis (Agerholm et al. 2004, Harper et al 1998, Jayo 1987).

O nanismo do tipo braquicefálico é comum na raça Hereford, mas também ocorre em outras raças de corte, especialmente na raça Angus. Embora herdada como um traço autossômico recessivo, os defeitos parecem ser parcialmente expressos em heterozigotos. Os animais são ligeiramente menores e mais compactos do que o normal. A seleção para este fenótipo facilitou a propagação do gene da condrodisplasia nestas raças, e é responsável pela alta frequência do mesmo. Devido à implantação de um plano de controle hoje é raro aparecer animais condrodisplásicos nestas raças (Jubb et al. 2008).

O nanismo dos bovinos da raça Snorter é uma forma muito mais suave de condrodisplasia, mas os bezerros afetados têm uma cabeça curta e larga com a região frontal protuberante, retração da maxila e uma mandíbula ligeiramente saliente. Os olhos são proeminentes e deslocados lateralmente. A coluna vertebral é reduzida e as bordas ventrais das vértebras são achatadas. Os ossos dos membros distais são proporcionalmente mais curtos do que os ossos proximais e os metacarpos apresentam um maior grau de encurtamento, características que podem ser utilizadas para o diagnóstico. Histologicamente nas placas de crescimento dos bovinos Snorter com nanismo as alterações são relativamente suaves e não tem valor diagnóstico (Jones & Jolly 1982).

Na condrodisplasia de bovinos da raça Marrom Japonês os animais apresentam cabeça longa (dolicocefalos), tendo como principal característica a cabeça proporcionalmente maior que o focinho. Os animais afetados podem ter membros encurvados, a taxa de crescimento lento e são economicamente inviáveis. O tipo do nanismo é considerado rizomélico (ossos proximais dos membros mais curtos do que os distais). As lesões estão confinadas aos ossos longos dos membros e são associadas a alterações degenerativas na cartilagem de crescimento e a ossificação endocondral desordenada (Maritomo et al. 1992).

Nanismo proporcional tem sido relatado em descendentes de um touro Charolês clinicamente normal de raça pura em cuja descendência havia bezerros muito pequenos, considerados miniaturas. Esses foram filhos de vacas Charolês e/ou mestiças e tinham peso ao nascer variando de 5 a 16 kg. Além de seu tamanho pequeno, não houve diferenças anatômicas entre os bezerros em miniatura e normal. A condição foi considerada herdada como traço autossômico dominante, provavelmente resultante de uma nova mutação nas células germinativas do touro (Jayo 1987).

Existem diversos relatos de doenças esqueléticas em cordeiros, envolvendo tanto casos isolados como de vários animais afetados em um mesmo rebanho. Muitas vezes não há informação suficiente para determinar a causa ou os dados de genealogia estão indisponíveis. A exposição de fetos em desenvolvimento a determinadas toxinas, agentes infecciosos ou deficiências nutricionais em estágios apropriados de gestação podem induzir lesões ósseas praticamente idênticas àquelas causadas por genes

defeituosos (Thompson et al. 2008). Condrodisplasia com nanismo desproporcional, caracterizada por encurtamento dos membros, foi descrita na Nova Inglaterra, região dos Estados Unidos, no final do século XVIII, onde com ovinos afetados foi desenvolvida uma raça denominada Ancon ou Otter que apresentava, aparentemente, vantagens para a cria de animais em confinamento por terem pernas curtas, mas um esqueleto normal, e que não conseguiam pular os muros de pedra, facilitando assim o manejo. Desde então essa mutação apareceu duas vezes, na Noruega e no Texas, durante o século XX, e parece estar extinta (Radostitis et al. 2000, Thompson 2007).

Em ovinos das raças Sulffolk e Hampshire a condrodisplasia é uma doença hereditária transmitida por um gene recessivo e a forma mais comum é a síndrome do cordeiro aranha (*Spider Lamb Syndrome- SLS*), que apresentam corpo deformado e membros e pescoço desproporcionalmente longos. A doença foi conhecida primeiramente na América do Norte, no final dos anos setenta, e foi diagnosticada com maior frequência durante os anos oitenta e início da década de noventa. Essa síndrome do cordeiro aranha, caracterizada por nanismo e torção de membros, foi relatada posteriormente na Austrália e Nova Zelândia onde foi introduzida de material genético importado (Thompson. 2007). No Brasil, a síndrome do cordeiro aranha foi descrito por Passos et al. (2009), em um cordeiro Sulffolk, derivado de animais importados dos EUA. A doença é transmitida por um gene autossômico recessivo devido à mutação do alelo (E), localizado no cromossomo 6, necessário para a formação do esqueleto. O alelo E, responsável pela mutação, foi encontrado em 4% da população de ovinos Sulffolk e em 6% de ovinos Hampshire Down do Rio Grande do Sul (Passos et al. 2009).

Outras formas de condrodisplasia caracterizam-se por causar nanismo, que pode ser proporcional ou desproporcional (Thompson. 2007, Beever et al. 2006, Rook et al. 1988). No sul da Escócia, foi relatada outra forma de condrodisplasia, caracterizada por ectrodactilia, cabeça abaulada, olhos salientes, orelhas curtas e caudas e membros pélvicos curtos e sua etiologia genética não foi provada, mas já foi extinta (Thompson. 2007).

Outra forma severa e letal de condrodisplasia com nanismo ocorreu com mestiçagem de raças no Reino Unido, na qual cordeiros mais afetados morreram logo após o

nascimento. Apresentaram algumas malformações como cabeça em forma de cúpula, nariz encurtado, tórax estreito e abdômen distendido (Thompson. 2007).

Recentemente, uma forma hereditária de raquitismo foi reconhecida em ovelhas Corriedale na Nova Zelândia, os cordeiros afetados, eram produtos de quatro carneiros diferentes, todos provenientes da mesma linhagem, sugerindo que o gene defeituoso pode também estar presente em vários outros rebanhos Corriedale na Nova Zelândia, na qual os cordeiros morriam antes de 4 meses de vida, mas a partir da quarta semana aparentavam o crescimento reduzido, com dificuldades em caminhar (Thompson. 2007, Thompson et al. 2008).

REFERÊNCIAS

- Agerholm J.S., Arnbjerg J. & Andersen O. 2004. Familial chondrodysplasia in Holstein calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 16:293-298.
- Beever J.E., Smit M.A., Meyers S.N., Hadfield S., Bottema C., Albretsen J. & Cockett N. E. 2006. A single-base change in the tyrosine kinase II domain of ovine FGFR3 causes hereditary chondrodysplasia in sheep. *Animal Genetics* 37(1):66-71.
- Harper P.A.W., Latter M.R., Nicholas F.W., Cook R.W. & Gill P.A. 1998. Chondrodysplasia in Australian Dexter cattle. *Aust. Vet. J.* 76:199-202.
- Jayo M.J. 1987. Bovine dwarfism: clinical, biochemical, radiological and pathological aspects. 1987. *J. Vet. Med. A.* 34: 161-177.
- Jensen P.T., Nielsen DH, Jensen P & Bille N. 1984. Hereditary dwarfism in pigs. *Nord. Vet. Med.* 36:32-37.
- Jones J.M. & Jolly R.D. 1982. Dwarfism in Hereford cattle: a genetic, morphological and biochemical study. *N. Z. Vet.* 30:185-189.
- Jubb K.V.F. & Huxtable C.R. 2008. Bones and joints: skeletal dysplasias, p.24-37. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 4th ed. Academic Press, San Diego.
- Kornak U. & Mundlos S. 2003. Genetic disorders of the skeleton: a developmental approach. *Am. J. Hum. Genet.* 73: 447-474.
- Malik R, Allan GS, Howlett CR, Thompson DE, James G, McWhirter C, Kendall K. & Malik R. 1999. *Aust. Vet. J.* 77:85-92.
- Maritomo Y., Ishibashi T. & Miyamoto H. 1992. Morphological changes of epiphyseal plate in the long bone of chondrodysplastic dwarfism in Japanese Brown cattle. *J. Vet. Med. Sci.* 54(3):453-459.
- Passos D.T., Rodrigues E.E., Rodrigues N.C. & Ribeiro L.A.O. 2009. Allele frequency of the spider lamb syndrome in Brazilian Hampshire Down and Suffolk flocks. *Small Rum Res.* 83:79-81.

Radostitis E.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.F. 2000. *Veterinary Medicine*. 9th edition, W.B. Saunders, London, 1881p.

Rook J.S. Kopcha M., Spaulding K., Coe P., Benson M. 1988. Diagnosis of hereditary chondrodysplasia (spider lamb syndrome) in sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193:713-718.

Superti-Furga A., Bonafé L. & Rimion D.L. 2001. Molecular-pathogenetic classification of genetic disorders of skeleton. *Am. J. Med. Genet.* 106: 282-293.

Thompson K. 2007. Bones and Joints. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. *Pathology of domestic animals*. 5^o Ed. San Diego. Academic Press. v. 1: 2-129.

Thompson K.G., Piripi S.A. & Dittmer K.E. 2008. Inherited abnormalities of skeletal development in sheep. *The Veterinary Journal* 177 (3): 324-333.

Woodard J.C. 2000. Sistema Esquelético. p.923-924. In: Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. *Patologia Veterinária*. 1^o Ed. São Paulo, Manole.

CAPÍTULO II

Condrodisplasia em ovinos deslanados do Nordeste do Brasil

O presente trabalho foi formatado segundo as normas da revista Pesquisa Veterinária Brasileira

Condrodisplasia em ovinos deslanados do Nordeste do Brasil²

Francelicia P. M. Dantas, Anna Priscilla M. Figueiredo, Gildenor X. Medeiros & Franklin Riet-Correa

ABSTRACT.- Dantas F.P.M., Figueiredo A.P. Medeiros G.X. & Riet-Correa F. 2012. [Chondrodysplasia in hair sheep in northeastern Brazil] Condrodisplasia em ovelhas deslanadas do nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. Hospital Veterinário, CSTR Universidade Federal de Campina Grande, Patos. Paraíba, Brasil, CEP 58 708-110.

This paper reports a new form of chondrodysplasia in sheep affecting Brazilian hair sheep of the Cabugi breed, also known as “cara curta” (short head). This breed is characterized by short head and sometimes the animals are slighter smaller and more compact than animals from similar breeds. Dwarf lambs that died in 2-6 months after birth are frequent in this breed. In a flock of 68 ewes and three rams of the Cabugi breed, 134 lambs were born during four years. From these 14 (10.4%) had marked dwarfism and died or were euthanized, 43 (32%) had a normal face, and 77 (57.5%) had the short face characteristic of the Cabugi breed. Dwarf lambs were much smaller than normal, with short legs, a domed head with retruded muzzle and slightly protruded mandible, sternal deformities and exophthalmic eyes situated more lateral in the face than normal. Four dwarf lambs were euthanized and necropsied and one was necropsied after the spontaneous death. Histological examination of the long bones of the limbs, bones of the skull base, and vertebrae showed no histological lesions. Four dwarf lambs and a control lamb were macerated for bone measurements. The biometric data showed that affected lambs have a disproportionate dwarfism with marked

² Recebido em

Aceito para publicação em

² Hospital Veterinário, Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), UFCG, Grande, Patos, PB. *Autor para correspondência: franklin.riet@pq.cnpq.br

shortening of the skull and limbs ranging from 24% to 75% of the normal size (control lamb). It is suggested that the disease, is a hereditary chondrodysplasia caused by a recessive gene; homozigotes have marked lethal dwarfism, but the disease is also partially expressed in all animals with the characteristic short face of the Cabugi breed, which are in heterozygotes.

Keywords: condrosdysplasia, dwarfism, sheep.

Resumo.- Esse trabalho relata uma nova forma de condrodissplasia em ovinos deslanados brasileiros da raça Cabugi, também conhecida por “cara curta”. Esta raça é caracterizada por cabeça pequena e algumas vezes os animais são levemente menores e mais compactos que animais de raças similares. Cordeiros com marcado nanismo que morrem entre 2-6 meses após o nascimento são frequentes nesta raça. Num rebanho de 68 ovelhas e três reprodutores da raça Cabugi, nasceram, durante quatro anos, 134 cordeiros. Desses, 14 (10,4%) apresentaram marcado nanismo e morreram ou foram eutanasiados, 43 (32%) tinham a face normal e 77 (57,5%) a cara curta característica da raça Cabugi. Cordeiros com nanismo foram muito menores que o normal, com membros encurtados, cabeça cupulada com focinho retraído e mandíbula com leve protrusão. Apresentavam deformidades no esterno e os olhos apresentavam-se exoftálmicos situados mais lateralmente à face que o normal. Quatro cordeiros com nanismo foram eutanasiados e necropsiados e um foi necropsiado após morte espontânea. Exames histológicos dos ossos longos dos membros, ossos da base do crânio e vértebras não mostraram lesões histológicas. Quatro cordeiros com nanismo e um normal foram macerados para aferir as medidas dos ossos. Os dados biométricos mostraram que os animais tem um nanismo desproporcional com acentuado encurtamento do crânio e dos membros variando de 24% a 75% do tamanho cordeiro controle. Sugere-se que essa enfermidade é uma condrodissplasia causada por um gene recessivo autossômico; homozigotos têm marcado nanismo letal, mas essa enfermidade é também parcialmente expressa em todos os animais com as características cara curta da raça Cabugi, os quais são heterozigotos.

Palavras-chave: condrodissplasia, nanismo, ovinos.

INTRODUÇÃO

No Nordeste do Brasil existe um tipo de ovino deslanado conhecido como “cara curta” ou Cabugi, o qual é referendado como raça (dos Santos 2003). São animais que apresentam encurtamento da face e, em menor grau, dos membros. Em rebanhos desta raça é frequente observar nascimento de cordeiros com nanismo acentuado, que morrem com poucas horas de vida.

Este trabalho teve como objetivo estudar a epidemiologia, sinais clínicos, patologia e etiologia de uma doença congênita de ovinos da raça Cabugi caracterizada por nanismo acentuado, que morrem de 2-6 meses após o nascimento.

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado em um rebanho da raça conhecida como Cabugi, inicialmente com 68 fêmeas e 3 machos reprodutores, no município de Taperoá, estado da Paraíba, Brasil. Foi determinado o número de animais nascidos no período de maio de 2008 a dezembro de 2011. Cinco cordeiros nascidos com nanismo, dois machos e três fêmeas, foram examinados clinicamente. Quatro foram eutanasiados e necropsiados aos 15-45 dias de vida. O restante foi necropsiado após ter morrido espontaneamente aproximadamente aos seis meses de idade. Um cordeiro testemunha, da raça Santa Inês da mesma idade foi também eutanasiado e necropsiado.

Durante as necropsias foram coletados órgãos do sistema nervoso, da cavidade torácica e abdominal, músculos, hipófise, paratireoides, crânio, ossos longos, vértebras, costelas e esterno. Todos os órgãos foram fixados em solução de formol tamponado a 10%. Os ossos foram descalcificados com ácido fórmico e citrato de sódio. Posteriormente os ossos e amostras dos diversos tecidos foram processados em parafina, cortados a 4-6 μ m e coradas com hematoxilina e eosina.

Os esqueletos de quatro ovinos com nanismo e um ovino normal foram preparados pela técnica de maceração em água quente (Tasbas & Tecirlioglu 1996, Onar et al. 1997). Os ossos macerados foram lavados em água corrente e em seguida submersos em peróxido de hidrogênio (H₂O₂) por 12 horas para clareamento.

Para aferir as medidas foi usado um paquímetro universal com nônio (vernier) e escala em milímetros com resolução de 0,05 mm. Os parâmetros osteométricos usados foram adaptados de Guintard & Fouché (2008), Parés et al. (2010) e Salami et al. (2011).

Osteometria do esqueleto axial

Para a biometria do crânio foram usados os pontos craniométricos definidos no Quadro 1 segundo Von Den Driesch (1976). Foram mensurados os seguintes parâmetros: comprimento total do crânio (do *akrokranion* ao *prosthion*); largura do crânio (entre os *zygion*); comprimento da base do crânio (do *basion* ao *prosthion*); largura total da base do crânio (entre os *otion*); comprimento do neurocrânio (do *akrokranion* ao *nasion*); largura do neurocrânio (entre os *euryon*); altura do neurocrânio (do ponto mediano mais ventral, entre os forames ovais ao *bregma*); comprimento do viscerocrânio (do *prosthion* ao *nasion*); largura do viscerocrânio (entre as tuberosidades faciais); altura do viscerocrânio (do *sthafhylion* ao *nasion*); comprimento total da região nasal (do *nasion* ao *rhinion*); comprimento do osso nasal (da borda rostral a borda caudal do osso nasal, no ponto mais caudal da sutura frontonasal); largura do osso nasal (da borda lateral a borda medial do osso nasal); comprimento total do palato (do *prosthion* ao *sthafhylion*); comprimento rostral do palato (do *prosthion* ao *palatino-orale*); largura máxima do palato (entre os pontos mais laterais dos alveolos dentários) e comprimento da mandíbula (do *infradentale* ao *gonion caudale*).

Quadro 1. Pontos craniométricos de acordo com Von Den Driesch (1976)

| Ponto craniométrico | Definição |
|-----------------------|--|
| <i>Akrokranion</i> | ponto mais caudal do crânio, a protuberância occipital externa |
| <i>Basion</i> | ponto situado no plano mediano da borda rostro-ventral do forame magno |
| <i>Bregma</i> | ponto mediano da sutura parieto-frontal |
| <i>Euryon</i> | ponto mais lateral do neurocrânio, caudal ao processo zigomático do osso frontal, na extremidade rostral da linha temporal |
| <i>Gonion caudale</i> | ponto mais caudal do ângulo da mandíbula |
| <i>Infradentale</i> | ponto mediano mais rostral dos alvéolos dos dentes incisivos |
| <i>Nasion</i> | ponto mais caudal da sutura interfrontal, no plano mediano |
| <i>Otion</i> | ponto mais lateral da região mastoideana, situado dorsal e caudalmente ao meato acústico externo |
| <i>Palatino-orale</i> | ponto mediano da sutura palato-maxilar |
| <i>Prosthion</i> | ponto médio da linha que une as extremidades rostrais dos ossos incisivos |
| <i>Rhinion</i> | ponto médio da linha que une os pontos mais rostrais dos ossos nasais |
| <i>Staphylion</i> | ponto mais caudal do osso palatino, no plano mediano |
| <i>Zygion</i> | ponto mais lateral do arco zigomático |

Foi mensurado o comprimento total da coluna vertebral a partir da borda cranial do arco ventral do atlas até o ápice do sacro. O esterno foi medido o comprimento (do manúbrio ao xifoide) e a largura ao nível da 1^a, 3^a e 5^a esternébras.

Osteometria do esqueleto apendicular

Foi determinado o comprimento dos seguintes ossos longos: úmero (distância da cabeça ao côndilo), rádio (distância do plano mediano da face articular proximal ao processo estiloide), ulna (distância da tuberosidade do olécrano ao processo estiloide), metacarpo (distância entre as eminências ligamentosas medial, proximal e distal), fêmur (da cabeça ao côndilo medial), tíbia (distância da eminência intercondilar a crista intermediária da face articular distal) e metatarso (distância entre as eminências ligamentosas medial, proximal e distal).

RESULTADOS

Epidemiologia. Em setembro de 2008 o rebanho era composto por 68 fêmeas e três reprodutores da raça Cabugi, criados em pasto de capim buffel (*Cenchrus ciliaris*) e plantas nativas do semiárido. O rebanho bebia água de um açude ou, durante a seca, de poço artesiano. Não recebiam nenhum suplemento, recebiam apenas duas ou três vermifugações anuais. No ano de 2008, nasceram 39 cordeiros dos quais 5 (12,8%) apresentaram marcado nanismo. Dos 34 restantes, 10 (25,6%) apresentavam a face normal e 24 (60%) apresentaram o encurtamento da face (cara curta) característico da raça.

Em março de 2009, ocorreu a primeira parição do referido ano e o rebanho era composto por 73 ovelhas e foram trocados os carneiros por três machos cara curta com chifre. Nasceram 20 animais “cara curta”, nove animais normais e dois animais com nanismo, tendo os dois morrido, aproximadamente, aos 45 dias de vida. Em março de 2010, a parição foi de 30 cordeiros; nasceram três (10%) cordeiros com marcado nanismo, 12 animais normais (40%) e 15 cordeiros com encurtamento de face (50%). Em dezembro de 2011 o rebanho era composto por 70 fêmeas e dois machos reprodutores. Nesse ano a parição foi de 34 cordeiros, sendo quatro (11,8%) cordeiros com marcado nanismo, 12 (35,3%) cordeiros normais e 18 (52,9%) cara curta. No total

nasceram 134 cordeiros, sendo 14 (10,4%) com nanismo, 43 (32%) normais e 77 (57,5%) cara curta. Nenhum animal com nanismo sobreviveu mais do que seis meses.

Sinais clínicos

Animais Cabugi. Os animais do rebanho da raça Cabugi (cara curta) apresentavam cabeça encurtada, órbitas salientes, lábios espessos, lábio inferior curto e pescoço musculoso. O corpo era compacto, comprido e com boa cobertura muscular (Fig. 1).

Animais com nanismo. Esses animais apresentavam severo grau de nanismo, com os membros extremamente curtos e retos. A marcha era na ponta das pinças, jogando os membros pélvicos para frente e para os lados. Quando os animais eram alimentados com mamadeira havia, frequentemente, regurgitação do leite pelo nariz. A face era encurtada e arredondada, com marcada separação entre os olhos que se apresentavam exoftálmicos. O nariz e o focinho eram curtos e achatados. A mandíbula sobressaía discretamente do maxilar, que fazia com que normalmente fossem observados os dentes incisivos. O lábio inferior era proeminente (Fig. 2). O esterno apresentava-se com superfície plana e alargada. Os machos frequentemente apresentam hérnia escrotal.

Patologia

Exame pós-morte. Nas necropsias foi observado criptorquidismo em dois animais. A língua estava curta e grossa em relação ao animal normal. Os ossos dos membros estavam bem mais curtos do que os do animal normal e os ossos da cabeça apresentavam-se engrossados.

Histologia. Não foram observadas lesões histológicas na cartilagem epifisária do úmero, fêmur, costelas, vértebras e ossos da base do crânio, sendo que o aspecto histológico dos ossos dos animais com nanismo foi semelhante ao do animal controle.



Fig. 1. Carneiros com chifre e mochos com a característica cara curta (heterozigotos).

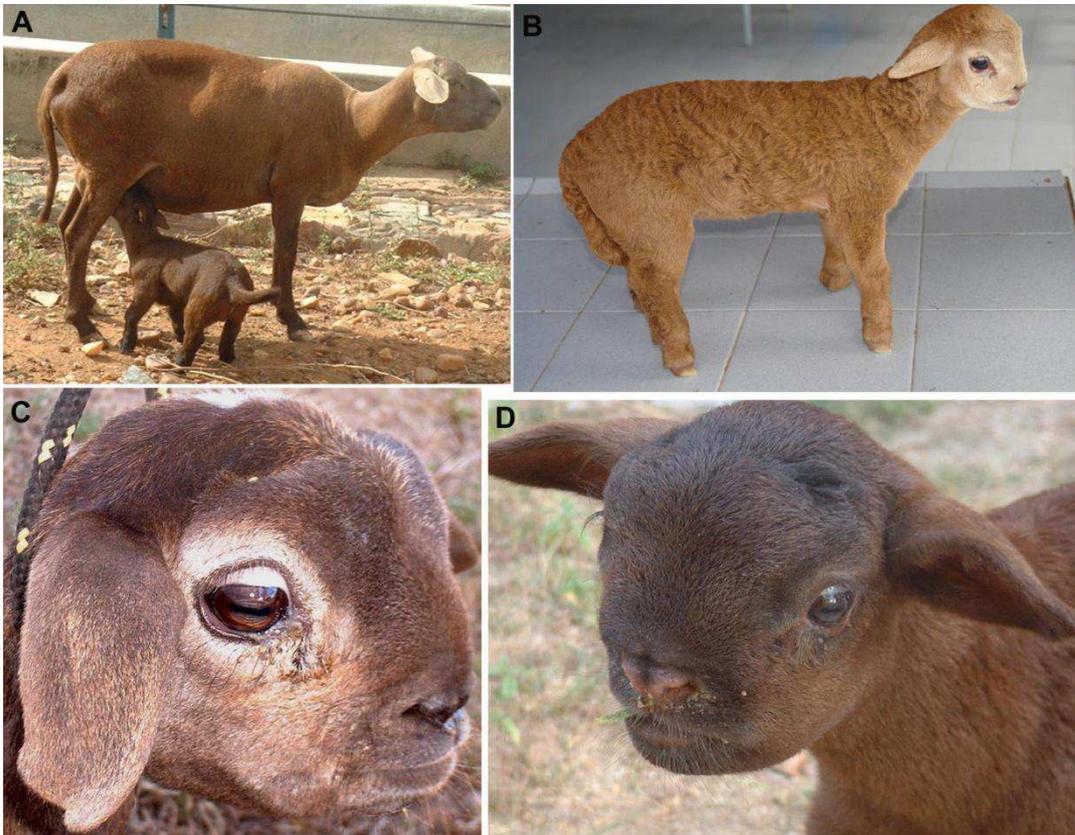


Fig. 2. A) Ovelha da raça Cabugi (heterozigota) com a característica “cara curta” amamentando um cordeiro com marcado nanismo (homozigota). B) Cordeiro com nanismo. Neste animal nota-se desproporção entre os membros (muito curtos) e a coluna (um pouco mais longa em relação à estatura). C e D) Cordeiros com marcado nanismo em diferentes idades, aproximadamente 45 dias (D) e 6 meses (C).

Biometria do esqueleto

Esqueleto axial. Os resultados da biometria do crânio estão apresentados no Quadro 2. O comprimento total do crânio dos ovinos afetados foi reduzido em 35% em relação ao ovino normal. O viscerocrânio foi reduzido cerca de 41%, enquanto o neurocrânio apenas 5,3%. No viscerocrânio ocorreu uma redução de 40% no comprimento total da região nasal e de 53% no comprimento total do palato (Fig. 3 C). Marcada redução foi observada no osso nasal, 75% mais curto em relação ao ovino normal (Fig. 3 D). O comprimento rostral do palato também foi bastante reduzido, cerca de 53%. A mandíbula foi encurtada em 24%. De uma forma geral, as medidas de altura e largura do crânio dos ovinos com nanismo não tiveram diferenças significativas, exceto a largura do osso nasal que nos ovinos afetados foi cerca de 31% mais largo do que o ovino normal.

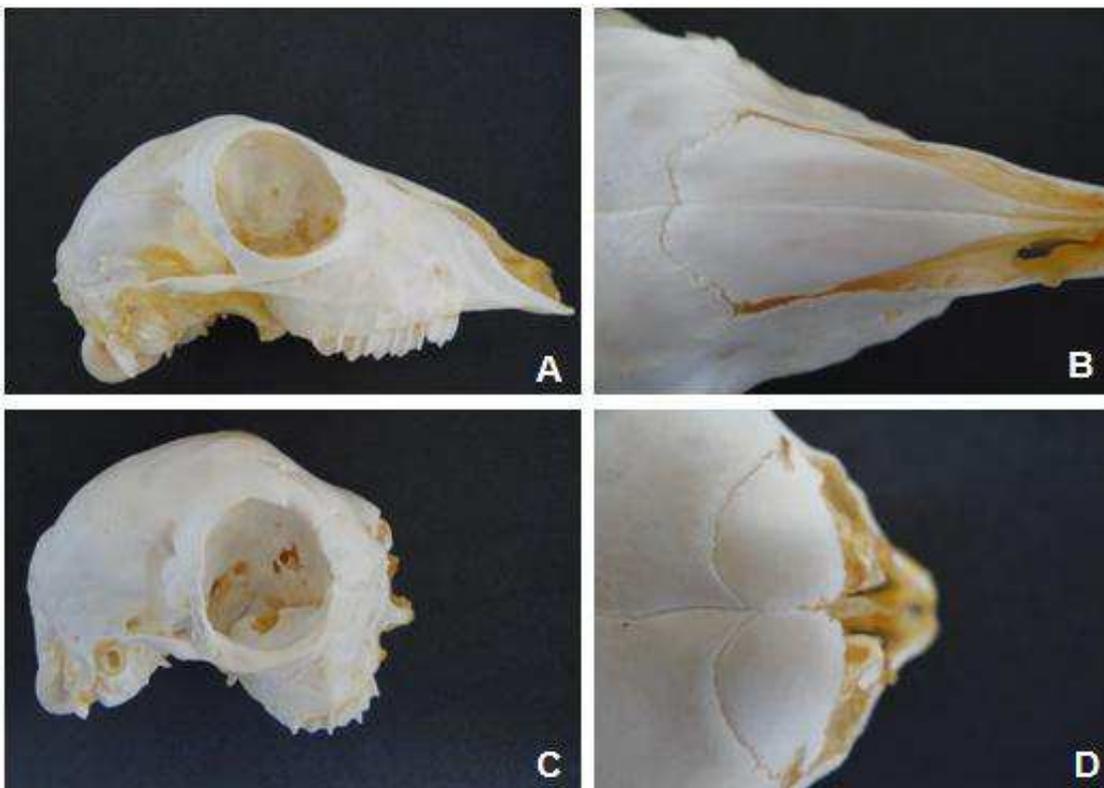


Fig. 3. A) Vista lateral do crânio de um ovino normal. B) Vista dorsal do crânio de um ovino normal. C) Vista lateral do crânio de um ovino com nanismo. Note o encurtamento extremo do viscerocrânio. D) Vista dorsal crânio de um ovino com nanismo. Note o encurtamento extremo do osso nasal.

Quadro 2. Medidas (mm) dos crânios dos ovinos afetados e do normal

| Parâmetros | C1 | C2 | C3 | M | Normal | % |
|-------------------------------------|----|----|----|------|--------|-------|
| Comprimento total do crânio | 88 | 95 | 88 | 90,3 | 138 | +34,6 |
| Largura do crânio | 61 | 65 | 60 | 62 | 65 | +4,6 |
| Comprimento total da base do crânio | 74 | 80 | 73 | 75,6 | 117 | +35,4 |
| Largura da base do crânio | 40 | 43 | 41 | 41,3 | 47 | +12,1 |
| Comprimento do neurocrânio | 23 | 27 | 24 | 24,6 | 26 | +5,3 |
| Largura do neurocrânio | 54 | 55 | 52 | 53,6 | 57 | +5,9 |
| Altura do neurocrânio | 47 | 50 | 46 | 47,6 | 44 | -7,5 |
| Comprimento do viscerocrânio | 60 | 69 | 64 | 64,3 | 110 | +41,5 |
| Largura do viscerocrânio | 52 | 54 | 54 | 53,3 | 44 | -17,4 |
| Altura do viscerocrânio | 60 | 59 | 60 | 59,6 | 61 | +2,3 |
| Comprimento total da região nasal | 58 | 59 | 57 | 58 | 96 | +39,6 |
| Comprimento do osso nasal | 11 | 11 | 9 | 10,3 | 41 | +74,8 |
| Largura do osso nasal | 16 | 17 | 15 | 16 | 11 | -31,2 |
| Comprimento total do palato | 31 | 34 | 32 | 32,3 | 61 | +52,9 |
| Comprimento rostral do palato | 22 | 26 | 23 | 23,6 | 56 | +57,8 |
| Largura máxima do palato | 49 | 52 | 50 | 50,3 | 45 | -10,5 |
| Comprimento da mandíbula | 71 | 79 | 72 | 74 | 97 | +23,7 |

C = crânio dos ovinos afetados; C1= animal 1; C2= animal 2; C3=animal 3; M = média dos crânios dos ovinos afetados; + Quanto o normal é maior.

O comprimento total da coluna vertebral dos ovinos afetados foi reduzido em 5,2% em relação ao normal. O esterno (Fig. 4) estava 44,9% mais curto e bem mais largo do que o normal (Quadro 3).

Quadro 3. Medidas (mm) da coluna vertebral e do esterno dos ovinos afetados e do normal.

| Parâmetros | C1 | C2 | C3 | M | Normal | % |
|---------------------------------------|-----|-----|-----|------|--------|-------|
| Comprimento total da coluna vertebral | 415 | 425 | 400 | 413 | 435 | +5,2 |
| Comprimento do esterno | 66 | 72 | 62 | 66,6 | 121 | +44,9 |
| Largura do esterno | | | | | | |
| 1ª esternébra | 30 | 29 | 23 | 27,3 | 6 | -78 |
| 3ª esternébra | 35 | 44 | 37 | 38,6 | 19 | -49,2 |
| 5ª esternébra | 41 | 59 | 55 | 51,6 | 20 | -38,7 |

C = crânio dos ovinos afetados; M = média dos crânios dos ovinos afetados; + Quanto o normal é maior.

Esqueleto apendicular. As medidas dos ossos longos estão demonstradas no Quadro 4. Com exceção do úmero, reduzido em 18,6%, os demais ossos sofreram uma redução acima de 30% em relação ao ovino normal (Fig. 5 A). Os metacarpos e metatarsos (Fig. 6 B) estavam bastante reduzidos em comparação com o ovino normal, respectivamente 64,5% e 59,3%.

Quadro 4. Comprimento (mm) dos ossos longos dos ovinos afetados e do normal.

| Ossos | C1 | C2 | C3 | M | Normal | % |
|-----------|----|----|----|------|--------|-------|
| Úmero | 72 | 71 | 67 | 70 | 86 | +18,6 |
| Rádio | 63 | 64 | 59 | 62 | 91 | +31,8 |
| Ulna | 73 | 90 | 80 | 81 | 116 | +30,1 |
| Metacarpo | 37 | 34 | 27 | 32,6 | 92 | +64,5 |
| Fêmur | 81 | 84 | 74 | 79,6 | 117 | +31,9 |
| Tíbia | 67 | 67 | 66 | 66,6 | 124 | +46,2 |
| Metatarso | 41 | 42 | 34 | 39 | 96 | +59,3 |

C = crânio dos ovinos afetados; M = média dos crânios dos ovinos afetados; + Quanto o normal é maior.

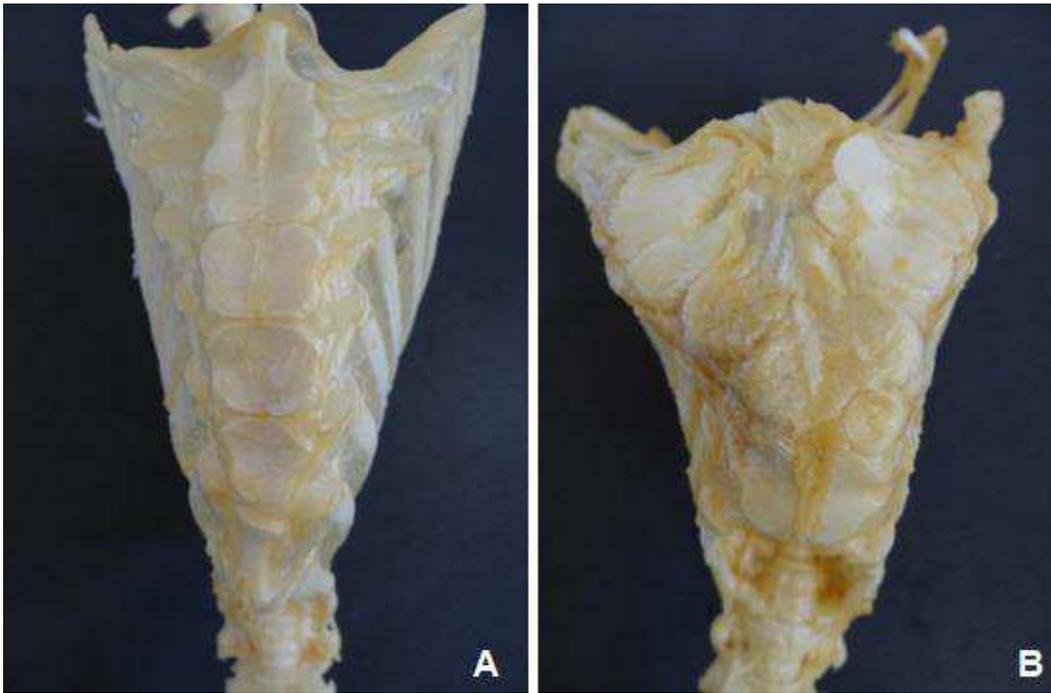


Fig. 4. A) Vista ventral do esterno de um ovino normal. B) Vista ventral do esterno de um ovino com nanismo. Note o encurtamento e o alargamento em relação ao ovino normal.



Fig. 5. A) Vista cranial do rádio/ulna do ovino normal e do ovino com nanismo. B) Vista cranial dos metacarpos e falanges do ovino normal e do ovino com nanismo.

DISCUSSÃO

Pelas características clínicas e o encurtamento de diversos ossos, a doença pode ser definida como uma condrodisplasia, semelhante à observada em bovinos da raça Hereford (Thompson 2007) que possuem um traço autossômico recessivo, e os defeitos parecem ser parcialmente expressos em heterozigotos, de maneira que os animais são ligeiramente menores e mais compactos do que o normal. A condrodisplasia ocorre por um defeito nas cartilagens epifisárias que compromete o desenvolvimento normal dos ossos. Em algumas formas de condrodisplasia as lesões histológicas das cartilagens epifisárias são muito discretas ou não ocorrem, tal como observado nos bovinos com nanismo da raça Snorter (Jones e Jolly 1982) e nos ovinos deste estudo. Woodard (2000) relata que na hipocondroplasia, a histologia da placa de crescimento pode demonstrar um quadro essencialmente normal, mas o crescimento longitudinal do osso ser lento, isso ocorre nos nanismo de encurtamento em bovinos.

Os diversos tipos de condrodisplasia observados em ovinos ocorrem principalmente por fatores genéticos (Thompson 2007, Thompson et al. 2008). A frequência da doença na descendência de um rebanho de machos e fêmeas “cara curta” (10,4% de animais com marcado nanismo, 32% de animais normais e 57,5% de animais com a cara curta), sugere que se trata de uma doença transmitida por um gene recessivo. A baixa percentagem de animais com nanismo (10,4%), menor do que o esperado para um gene recessivo (25%), deve-se provavelmente a que alguns animais com defeito morrem ou são abortados sem serem observados, pois o rebanho permanece numa área de caatinga, com vegetação nativa, difícil de ser recorrida para observação dos animais.

O fenótipo da condrodisplasia se apresenta de forma diferente de acordo com o tipo de mutação. Na síndrome do cordeiro aranha, em ovinos da raça Suffolk e Hampshire Down, uma doença autossômica recessiva, é caracterizada por graves anormalidades músculo-esqueléticas (Passos et al. 2009). Ovinos das raças Ancon (Landauer & Chang 1949) e Texel (Thompson et al. 2005) apresentavam um nanismo desproporcional com encurtamento extremos dos membros, porém a cabeça era normal. Os animais estudados apresentam um fenótipo diferente, com marcado

encurtamento da face, aspecto que justifica o nome “cara curta”. Nenhuma das outras formas de condrodisplasia em ovinos apresentava encurtamento de face (Landauer & Chang 1949, Thompson et al. 2005, 2008).

Os dados biométricos do esqueleto mostram que os animais têm um nanismo desproporcional com acentuado encurtamento do crânio e dos membros. O encurtamento do crânio se concentrou na extremidade rostral do viscerocrânio, especialmente na região nasal e palatina, configurando uma acentuada braquicefalia. Todos os ossos longos dos membros estavam encurtados, caracterizando uma micromelia, em que o grau de encurtamento foi aumentando em direção distal, de forma muito acentuada em metacarpos e metatarsos. O encurtamento da base do crânio foi proporcional à maioria dos ossos longos. Este resultado é esperado, uma vez que o alongamento do eixo basicranial ocorre inteiramente em cartilagens hialinas (sincondroses entre o esfenoide e o occipital e entre os ossos pré-esfenoide e basisfenoide), onde os processos de ossificação endocondral são semelhantes, se não idênticas, às que ocorrem em cartilagens epifisárias (Duff 1986). Estudos craniométricos para condrodistrofias em outros animais domésticos são escassos. A maioria foi realizado em crânios de cães de raças com forma corporal desproporcional em que o defeito de crescimento acredita-se ser de natureza condrodistrófica. Os dados mais concretos são de crânios de cães da raça Bulldog, embora as mensurações não foram direcionadas especificamente para determinar o grau de encurtamento dos ossos do crânio com crescimento endocondral (Koch et al. 2003). No entanto, quando compara-se o crânio do Bulldog com os dos ovinos “cara curta”, ambos apresentam um crânio braquicefálico, com acentuado encurtamento do viscerocrânio, principalmente da região nasal. A mandíbula dos cães Bulldogs também é reduzida, como observado nos ovinos, em menor grau do que a maxila, configurando uma prognatia inferior.

Perante a constatação de que a doença é hereditária e letal, transmitida por um gene recessivo, no qual até 25% dos animais que nascem podem apresentar marcado nanismo, a única recomendação possível é a eliminação da raça e a eliminação dos animais cara curta que esporadicamente ocorrem em rebanhos comerciais de raças deslanadas do semiárido do Nordeste brasileiro.

REFERÊNCIAS

- dos Santos R. 2003. A cabra e a ovelha no Brasil. 1º Ed. Uberaba. Agropecuária Tropical. p. 479.
- Duff S.R.I. 1986. Histopathology of growth plate changes in induced abnormal bone growth in lambs. J. Comp. Pathol. 15–24.
- Guintard C. & Fouché S. 2008. Etude ostéométrique de têtes osseuses de (*Ovis aries* L.). Revue Med. Vet. 159: 603-617.
- Jones J.M. & Jolly R.D. 1982. Dwarfism in Hereford cattle: a genetic, morphological and biochemical study. N. Z. Vet. J. 30:185-189.
- Koch D.A., Arnold S., Hubler M. & Montavon P.M. 2003. Brachycephalic syndrome in dogs. Comp. Cont. Educ. 25: 48-55.
- Landauer W. & Chang T.K. 1949. The Ancon or Otter sheep. Journal of Heredity 40: 105–112.
- Onar V., Mutus R. & Kahvecioglu K.O. 1997. Morphometric analysis of the foramen magnum in German shepherd dogs (Alsatian). Ann Anat. 179: 563-568.
- Parés I., Casanova P., Kamal S. & Jordana J. 2010. On biometrical aspects of the cephalic anatomy of Xisqueta sheep (Catalunya, Spain). Int. J. Morphol. 28: 347-351.
- Passos D.T., Rodrigues E.E., Rodrigues N.C. & Ribeiro L.A.O. 2009. Allele frequency of the spider lamb syndrome in Brazilian Hampshire Down and Suffolk flocks. Small Rum. Res. 83:79-81.
- Salami S.O., Ibe C.S., Umosen A.D., Ajayi I.E. & Maidawa S.M. 2011. Comparative osteometric study of long bones in yankasa sheep and red sokoto goats. Int. J. Morphol. 29:100-104.
- Tasbas M. & Tecirlioglu S. 1996. Meserasyon teknigi uzerinde arasirmalar. Ank. Uni. Vet. Fak. Derg. XII. 4: 324-30.

Thompson K.G., Blair H.T., Linney L.E., West D.M. & Byrne T. 2005. Inherited chondrodysplasia in Texel sheep. *New Zealand Vet. J.* 53, 208–212.

Thompson K. 2007. Bones and Joints. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. *Pathology of domestic animals*. 5^o Ed. San Diego. Academic Press. v. 1: 2-129.

Thompson K.G., Piripi S.A. & Dittmer K.E. 2008. Inherited abnormalities of skeletal development in sheep. *The Veterinary Journal*. 177 (3): 324-333.

von Den Driesch A.A. 1976. Guide to the measurement of animal bones from archaeological sites. Harvard University, Peabody Museum of Archaeology and Ethnology, Peabody Museum Bulletin 1.

Woodard J.C. 2000. Sistema Esquelético. p.923-924. In: Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. *Patologia Veterinária*. 1^o Ed. São Paulo, Manole.

CONCLUSÕES

O nanismo observado em ovinos da raça Cabugi, conhecida como “cara curta” é uma condrodisplasia hereditária transmitida por um gene recessivo autossômico.

Os ovinos homozigotos apresentam um nanismo desproporcional com extremo encurtamento do viscerocrânio. Os heterozigotos apresentam discreto encurtamento da face, caracterizando os animais “cara curta”.

O encurtamento da base do crânio proporcional aos membros, observado nos ovinos, indica uma condrodisplasia por um defeito no desenvolvimento da cartilagem hialina.