

OCORRÊNCIA DE DEFEITOS CONGÊNITOS EM CAPRINOS E OVINOS NO SERTÃO DO ESTADO DE PERNAMBUCO

*ALENCAR, S.P. DE¹; MOTA, R.A.²; CASTRO, R.S DE²; COELHO, M.C. DE O.²; NASCIMENTO, S.A. DO³; ABREU, S.R.O. DE.⁴; MOTA, I.O DA⁵

* ¹Médica Veterinário do DMV/UFRPE;

²Professor do DMV/UFRPE;

³Biólogo do DMV/UFRPE;

⁴Professor da Faculdade de Méd. Vet. SESMAC;

⁵ Mestrando – DMV/UFRPE .

* Departamento de Medicina Veterinária/ UFRPE. Rua Dom Manuel de Medeiros S/N, Dois Irmãos, Recife, Pernambuco. CEP: 52171-900.

INTRODUÇÃO

Os defeitos congênitos podem ser definidos como anomalias funcionais ou estruturais do desenvolvimento fetal, decorrentes de fatores genéticos, ambientais ou desconhecidos, originados antes do nascimento (HOROVITZ et al., 2005). Podem ser simples ou múltiplos e apresentar maior ou menor importância clínica (CASTRO et al., 2006).

Nos animais de produção, FELIPE (2005) cita percentuais de até 15% de óbito nas primeiras 48 horas de vida em consequência de defeitos congênitos. PINHEIRO et al. (2000) relataram sinais clínicos de defeitos congênitos em 15% das propriedades visitadas, no Estado do Ceará, sem que os defeitos fossem definidos. NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005) realizaram estudo no semi-árido da Paraíba, encontrando 23,34% de defeitos congênitos letais em ovinos.

Vários estudos relatam a ocorrência de defeitos congênitos em diversas espécies de animais domésticos (MULVIHILL et al., 1980; MULVIHILL et al., 1982; CROWE & SWERCZEK, 1985; PINHEIRO et al., 2000; LEME et al., 2003; SOTO-BLANCO & GÓRNIK, 2004; NÓBREGA JÚNIOR et al. 2005), porém há escassez de informações que elucidem a etiologia destas ocorrências.

Os freqüentes relatos feitos por caprinovinocultores participantes do projeto “Programa de Melhoria da Sanidade Caprina e Ovina de Pernambuco” sobre o nascimento de cabritos e borregos com defeitos congênitos, mostraram a necessidade de se investigar melhor estas ocorrências no sertão de Pernambuco.

Na epidemiologia, um passo essencial no estudo de uma doença é a descrição de sua ocorrência na população. Esta descrição precisa ter como categorias básicas a distribuição temporal, espacial, geográfica e a distribuição segundo atributos pessoais visando identificar o padrão geral de ocorrência e os grupos de risco, possibilitando a elaboração de hipóteses causais (BARATA, 1997).

Objetivou-se com este estudo relatar a ocorrência de defeitos congênitos em caprinos e ovinos criados no sertão pernambucano.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado em cinco microrregiões no sertão de Pernambuco: Moxotó, Pajeú, Itaparica, Araripina e Petrolina (IBGE, 2005), abrangendo os municípios de

Araripina, Carnaíba, Custódia, Floresta, Granito, Itapetim, Petrolina e Sertânia. Foram realizadas visitas técnicas e entrevistas a caprinovinocultores no período compreendido entre os anos de 2003 a 2005.

Devido à inexistência de uma listagem representativa dos caprinovinocultores nos municípios, utilizou-se a amostragem não probabilística por conveniência para selecionar os produtores que foram identificados pelas associações municipais de criadores ou Secretaria Municipal de Agricultura em cada município. O único critério para seleção era ser criador de caprino e/ou ovino.

Após a aplicação de questionários, os animais foram inspecionados e os suspeitos de portarem defeitos congênitos foram examinados. Não foi possível quantificar o número de casos de defeitos congênitos, devido ao manejo semi-extensivo da maioria das propriedades.

Realizou-se o estudo da distribuição geográfica da ocorrência dos defeitos congênitos, por meio da distribuição de frequências, utilizando-se como base as respostas dadas aos questionários aplicados nos municípios estudados (ROUQUAYROL & ALMEIDA FILHO, 2003).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi possível constatar a ocorrência de defeitos congênitos em todos os municípios estudados, sendo a média de ocorrências de 52.09%. Estes valores são bem superiores aos 15% encontrados por PINHEIRO et al. (2000) em estudo realizado em 127 propriedades produtoras de caprinos no Ceará.

Dentre os defeitos observados neste estudo, a flexão da articulação carpo-metacarpiana (FACM) foi o mais freqüente, o que está de acordo com os relatos de NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005) e MEDEIROS et al. (2005).

A flexão congênita dos membros ocorre em várias espécies animais, entre elas a caprina e a ovina (PANTER et al., 2000; PIMENTEL et al., 2003; SCHMIDT & OLIVEIRA, 2004; MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005). Alguns autores associam este defeito a enfermidades infecciosas, enquanto que outros o relacionam à redução da movimentação intra-uterina do feto, que pode ser causada por gestações múltiplas ou ingestão de plantas tóxicas como a Jurema preta (*Mimosa tenuiflora*) citada por MEDEIROS et al. (2005), NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005) e PIMENTEL et al. (2005) e Canudo (*Ipomoea carnea*) citada por SCHUMACHER (2005).

A politelialia, tanto unilateral quanto a bilateralmente, foi observada em várias propriedades. Esta deformidade não chama muito a atenção dos criadores e nem mesmo esteve associada a outras enfermidades como as mastites. Sua etiologia é relacionada a fatores genéticos, onde estão envolvidas diferentes mutações com diferentes padrões de herança (NOGAROTO, 1998). A falta de manejo reprodutivo que inviabiliza o controle das cobrições e a renovação periódica dos reprodutores permite que os níveis de consangüinidade nos rebanhos se elevem, possibilitando a expressão de defeitos genéticos (BARROS, 2003).

A prognatia e a micrognatia foram observadas em caprinos e ovinos respectivamente. Estas deformidades passaram despercebidas pelos criadores e tratadores e, considerando que só foram diagnosticadas em animais adultos que tinham desenvolvimento e produção satisfatórios, supõe-se que, no grau de comprometimento encontrado, causem poucos transtornos à vida animal. A micrognatia em ovinos foi o segundo achado mais freqüente no estudo realizado por NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005).

SOTO-BLANCO & GÓRNIAC (2004) durante experimento que objetivava desenvolver um modelo para estudo teratológico em ruminantes, reproduziram casos de prognatia a partir da intoxicação de cabras prenhes com plantas cianogênicas. Dentre as plantas cianogênicas observadas no sertão nordestino e utilizadas na alimentação dos

ruminantes, destacam-se o angico preto (*Piptadenia macrocarpa*), o sorgo (*Sorghum vulgare*) e a maniçoba (*Manihot esculenta*) (TOKARNIA et al., 2000). Em Araripina observou-se a utilização de feno de maniçoba e silagem contendo sorgo para a alimentação animal, contudo a implicação desta planta na etiologia das patologias observadas neste estudo deve ser investigada.

As fendas labialpalatinas observadas em caprinos e ovinos são deformidades que envolvem o lábio e o palato. Este defeito foi citado anteriormente por NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005) em ovinos no semi-árido paraibano e PIMENTEL et al. (2005) que reproduziram os mesmos casos em cabritos gerados por fêmeas experimentalmente intoxicadas por jurema preta.

Nos animais que apresentavam esta deformidade também foram observadas anomalias dentárias de forma e outras deformações craniais, caracterizando defeitos múltiplos. Este achado está de acordo com NEVES et al. (2005), que durante estudo realizado com pacientes humanos portadores de fendas labialpalatinas, observaram que as anomalias dentárias de número, tamanho e forma são mais freqüentes em indivíduos fissurados.

Em um cabrito recém-nascido com fissura labialpalatina foi diagnosticada pneumonia por aspiração (PUGH, 2005). Geralmente os defeitos congênitos são considerados fatores de risco para o desenvolvimento de complicações clínicas e óbitos. HOROVITZ et al. (2005) relataram que os óbitos entre portadores de defeitos congênitos internados em hospitais chegam a ser quase cinco vezes maiores que em outros pacientes.

Segundo CUNHA et al. (2004) seriam causas dessas fendas a associação de fatores múltiplos como os distúrbios cromossômicos e a exposição a teratógenos, por isto serem reconhecidas como uma condição poligênica multifatorial, na qual a susceptibilidade genética é influenciada por múltiplos fatores e, provavelmente, fatores ambientais cumulativos. O componente genético deve ser considerado imprescindível para o seu surgimento, representando de 25% a 30% dos casos observados.

Estudos que relatam maior ocorrência de fendas em filhos de pais fissurados, reforçam a idéia de que existe uma contribuição da genética na etiologia das fendas crânio-faciais (BARONEZA, 2005). Contudo, nem os fatores genéticos nem os ambientais têm sido consistentemente descritos (LEITE, 2002). Os fatores de riscos individuais associados a fenda labialpalatina são hereditariedade e ingestão de antiinflamatórios durante a gestação em humanos (CUNHA et al., 2004) e ingestão de jurema preta em caprinos e ovinos (MEDEIROS et al., 2005; NÓBREGA JÚNIOR et al., 2005; PIMENTEL, 2005; RIET-CORREA et al., 2006).

Neste estudo não foi possível classificar precisamente as deformidades da coluna vertebral, denominando-as genericamente de desvio da coluna vertebral. Foram evidentes as limitações físicas apresentadas pelos animais com estas deformidades. Os defeitos congênitos da coluna vertebral em caprinos e ovinos também foram citados por MEDEIROS et al. (2005), PIMENTEL et al. (2005) e NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005).

Essas deformidades da coluna vertebral ocorrem durante o desenvolvimento do embrião, podendo ocorrer falhas de formação de uma ou mais vértebras e falhas de segmentação. Estas alterações são classificadas em escoliose, cifose, cifo escoliose e lordose, e podem localizar-se em qualquer segmento da coluna vertebral (PUERTAS et al., 1994).

A observação de animais com defeitos congênitos múltiplos, também foi citada por PIMENTEL et al. (2005) em caprinos e por NÓBREGA JÚNIOR et al. (2005) em cordeiros. Estes últimos estudaram as causas de mortalidade perinatal em ovinos e observaram a ocorrência de defeitos congênitos múltiplos em 95,23% (20/21) dos óbitos, sendo esta a segunda causa mais freqüente de mortalidade (23,34%).

O manejo sanitário precário e a falta de orientação técnica relatados por GOUVEIA (2003) e observados em muitas propriedades visitadas, favorecem a utilização incorreta

de produtos químicos potencialmente teratogênicos como o albendazol, o oxfendazol e sulfonamidas (PUGH, 2004; FELIPE, 2005) no controle das helmintoses e coccidioses.

Alguns proprietários fizeram referências à ocorrência de abortos sem causa definida, que segundo GOUVEIA (2003) e PINHEIRO et al. (2000) apresentam frequência de 75% e 42%, nos Estados do Ceará e Minas Gerais, respectivamente. Este fato deve ser considerado devido a possibilidade dos abortos serem causados por defeitos em órgãos vitais como relataram SANTA ROSA (1990); SMITH & SHERMAN (1994); MELO et al. (2000) e SCHILD et al. (2001), citando o envolvimento de agentes infecciosos como o vírus da diarreia bovina e o vírus da língua azul em ovinos e bovinos como causa de teratogenia, quando infectam os animais no primeiro trimestre da gestação. PARSONSON et al. (1977) conseguiram reproduzir casos de micrognatia, escoliose e cifose em fetos ovinos gerados por ovelhas infectadas pelo o vírus Akabane.

A origem puramente genética dos defeitos está relacionada a mutações genéticas ou variação cromossomal e podem ou não ser hereditários; neste último caso podem ser causados por genes ligados a cromossomos autossômicos ou sexuais (X ou Y). Os defeitos congênitos hereditários são mais comuns em machos, já que no caso das fêmeas seria necessário que os dois cromossomos sexuais (XX) contivessem informação genética anormal para a expressão do referido defeito (Rousseaux, 1988). Uma vez que é possível a ocorrência de consangüinidade nos rebanhos e que nestes casos haveria maior probabilidade da expressão de alterações hereditárias, deve-se investigar simultaneamente o manejo reprodutivo dos rebanhos

Com relação às exposições ambientais, os fatores com potencial teratogênico podem ser classificados em cinco categorias: agentes infecciosos (ação de alguns vírus), radiação ionizante, substâncias químicas, hormônios (feminilização de fetos masculinos e hipospádia) e deficiências nutricionais (LEITE et al., 2002). As características do manejo semi-extensivo, com inadequado manejo sanitário, observado em grande parte das criações de caprinos e ovinos, por se só predispõe os animais a alguns desses fatores como agentes infecciosos, e deficiências nutricionais.

A dificuldade no estabelecimento da etiologia dos defeitos congênitos decorre da interrelação que há entre as causas genéticas e as ambientais, pois segundo LEITE (2002), o genoma contém informações que influenciam o padrão de desenvolvimento embrionário, contudo, adicionalmente, as células respondem a estímulos ambientais. A proporção do crescimento celular determinado geneticamente ou controlado ambientalmente é desconhecida. Sabendo-se que fatores genéticos e ambientais estão presentes ao longo do desenvolvimento e interagem, tornando-se difícil a avaliação exata do papel etiológico de cada um deles.

Em se tratando da classe social, estudos mostraram que o baixo nível sócio-econômico é um fator de risco para anomalias congênitas em humanos. Uma possível explicação para isso é a associação existente entre o baixo nível sócio-econômico, os déficits nutricionais e o elevado estresse durante a gestação, acarretando interferência na organogênese, em decorrência do excesso de cortisol, que já foi comprovado como causa de defeitos congênitos, especialmente a fenda palatina em embriões de camundongos (BARONEZA, 2005). É razoável supor que os caprinos e ovinos se comportem de forma análoga ao humano, no que se refere às etiologias dos defeitos congênitos, contudo é provável que estas espécies sofram muito mais os efeitos da consangüinidade e dos agentes teratogênicos ambientais como deficiências alimentares, ingestão de plantas tóxicas, estresse e doenças infecciosas.

CONCLUSÃO

Os defeitos mais freqüentemente observados em rebanhos caprinos e ovinos no sertão de Pernambuco foram a flexão da articulação carpo-metacarpiana, seguido pela

fenda labialpalatina, politelia, desvio da coluna vertebral, prognatia e micrognatia, bem como defeitos congênitos múltiplos.

A ocorrência dos defeitos congênitos é freqüente nos rebanhos caprinos e ovinos no Sertão de Pernambuco, sendo necessário elucidar suas causas e fatores de risco associados para implantar medidas adequadas de controle e profilaxia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARONEZA, J.E. et al.. Dados epidemiológicos de portadores de fissuras labiopalatinas de uma instituição especializada de Londrina, Estado do Paraná. *Acta Sci. Health Sci.* v. 27, n. 1, p. 3135, 2005.
- CASTRO, M.L.S. et al.. Freqüência das malformações múltiplas em recém-nascidos na Cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul, e fatores sócio-demográficos associados. *Caderno de Saúde Pública.* v.22, n.5, p.1009-1015. 2006.
- CUNHA, E.C.M. da et al.. Antropometria e fatores de risco em recém-nascidos com fendas faciais. *Revista Brasileira de Epidemiologia,* v.4, n.7, p.417-422, 2004.
- FELIPE, A.E. Introducción a la teratología: el estudio de las malformaciones congénitas em medicina veterinária. Disponível em: <<http://www.monografias.com/trabajos10/tera/tera.shtml>>. Acesso em: 20 out. 2005.
- GERALDO NETO, S.A. et al. *Abortos em caprinos causado pela ingestão de Aspydosperma pyricollum (pereiro).* In: Simpósio Internacional de Caprinos e Ovinos de Corte, 2., 2003, João Pessoa, PB. Resumos Expandidos. João Pessoa: 2003. CD_ROM.
- HOROVITZ, D.D.G.; LLERENA JR. J.C.; MATTOS, R.A. Atenção aos defeitos congênitos no Brasil: panorama atual. *Caderno de Saúde Pública,* Rio de Janeiro v.4, n.21, p.1055-1064. 2005.
- LEITE, I.C.G.; PAUMGARTTEN, F.J.R.; KOIFMAN, S. Exposição a agentes químicos na gravidez e fendas lábio-palatinas no recém-nascido. *Caderno de Saúde Pública,* Rio de Janeiro, v.18, n.1, p17-31, 2002.
- MEDEIROS, J.M. de et al.. Mortalidade perinatal em caprinos no Semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira,* Rio de Janeiro, v.25, n.4, p.201-206, 2005.
- MULVIHILL, J.J.; MULVUHILL, C.G.; PRIESTER, W.A. Cleft palate in domestic animals: epidemiologic features. *Journal American Veterinary Medical Association.* v.21, n.1, p.109-112. 1980.
- NEVES, A.C.C.; PATROCÍNIO, M.C.; LEME, K.P.; UI, R.T. *Anomalias dentárias em pacientes portadores de fissuras labiopalatinas: Revisão de Literatura.* Disponível em: <<http://www.unitau.br/prppg/publica/biocienc/downloads/anomaliasden-N2-2002.pdf?search=%22neves%20anomalias%20debtarias%22>> Acesso em: 01 set. 2006.
- NÓBREGA JÚNIOR, 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.
- NOGAROTO, M. *Estudo clínico e genético em portadores de tecidos mamário supranumerário.* 1998. 85f. Dissertação. (Mestrado) - FAMERP, São José do Rio Preto. SP. 1998.
- PANTER, K.E.; WEINZWEIG, J.; GARDNER, D.R.; STEGELMEIER, B.L.; JAMES, L.F. Comparison of cleftpalate induction by *Nicotiana glauca* im goats and sheep. *Teratology.* v.61, p.203-210. 2000.

- PARSONSON, I.M.; DELLA-PORTA, A.J.; SNOWDON, W.A. Congenital abnormalities in Newborn lambs after infection of pregnant sheep with Akabane Virus. *Infection and Immunity*. v.15, n.1, p.254-262. 1977.
- PIMENTEL, L.A.; OLIVEIRA, D.M.; MOTA, R.A.; MEDEIROS, R.M.T.; RIET-CORREA, F. Malformações em caprinos causadas por *Mimosa tenuiflora* (jurema preta). *Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v.57, supl. 1, p.117-118. 2005.
- PINHEIRO, R.R.; GOUVEIA, A.M.G.; ALVES, F.S.F.; HADDAD, J.P.A. Aspectos epidemiológicos da caprinocultura cearense. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v.52, n.5, p.534-43, 2000.
- PUERTAS, E.B.; OLIVEIRA, C.E.A.S.; CHAGAS, J.C.M.; MENEZES, G.; LOPEZ, C.E.F.F. Deformidades congênitas da coluna vertebral: estudo de 46 pacientes. *Revista Brasileira de Ortopedia*, São Paulo, v.29, n.3. p.111-114. 1994.
- PUGH, D.G. *Clínica de ovinos e caprinos*. Ed. Roca. São Paulo. 2004. 513p.
- RESENDE, J. R.V. *Fundamentos da prótese buco-maxilo-facial*. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 23. Disponível em:<http://www.msd-razil.com/msd43/m_manual/mm_sec23_254.htm> Acesso em: 20 out. 2005.
- RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.de; DANTAS, A.F.M. *Plantas tóxicas da Paraíba*. Centro de saúde e tecnologia rural/UFCG. Patos. 2006. 54p.
- ROUQUAYROL, M.Z. & ALMEIDA FILHO, N. de. *Epidemiologia & Saúde*. Ed. Médica e Científica Ltda. Rio de Janeiro. 2003. 708p.
- ROUSSEAU, C.G. & RIBBLE, C.S. Developmental anomalies in farm animals - II. Defining etiology. *Canadian Veterinary Journal*, v.29, p. 30-40. 1988.
- SANTA ROSA, J. *Malformações congênitas em ovinos*. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – CNPC – Sobral, Brasília.1990. 13p.
- SCHILD, A.L.; RIET-CORREA, F.; FERNANDES,C.G.; DAMÉ, M.C.; GRAÇA, D.L. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos Charolês no sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.32, n.1, p. 149-153. 2001.
- SCHÜLER-FACCINI, L.; LEITE, J.C.L.; SANSEVERINO, M.T.V.; PERES, M.R. Avaliação de teratógenos potenciais na população brasileira. *Ciência & Saúde Coletiva*. São Paulo, v.7, n.1, p.65-71. 2002.
- SMITH, M.C.; SHERMAN, D.M. *Goat medicine*. Ed. Lea & Febiger, Pennsylvania. 1994. 620p.
- TEN CATE, A.R. *Histologia Bucal, desenvolvimento, estrutura, função*. Ed. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1988.
- TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas tóxicas do Brasil*. Ed. Helianthus, Rio de Janeiro. 2000. 312p.

AGRADECIMENTOS: Ao Sebrae/PE pelo apoio financeiro;

Ao Programa de Pós-graduação em Ciência Veterinária do
Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE;
Ao Programa de Melhoria da Sanidade Caprina e Ovina de
Pernambuco