

## Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul<sup>1</sup>

Juliana T.S.A. Macêdo<sup>2</sup>, Ricardo B. Lucena<sup>2</sup>, Paula R. Giaretta<sup>3</sup>, Glaucia D. Kommers<sup>4</sup>, Rafael A. Figuera<sup>4</sup>, Luiz F. Irigoyen<sup>4</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>4\*</sup>

**ABSTRACT.-** Macêdo J.T.S.A., Lucena R.B., Giaretta P.R., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2011. [Congenital defects in cattle from central Rio Grande do Sul, Brazil.] Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 31(4):297-306. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Av. Roraima 1000, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

Cases of congenital defects (CDs) in cattle diagnosed at the Laboratory of Veterinary Pathology of the Federal University of Santa Maria from 1964 to 2010 were reviewed. During the studied period tissues collected from the necropsy of 7,132 cattle were examined and 31 calves (0.4%) with CDs were found. These CDs were classified into 34 different types and ascribed to the body system primarily affected. CDs were solitary (19 [61.3%]) or multiple (12 [38.7%]) and found with similar frequency in calves of both sexes. As several calves displayed multiple defects, a total of 53 CDs were computed. Out of the 53 types of CDs diagnosed 15 (28.3%) affected the central nervous system (cranioschisis [4], cerebellar abiotrophy [2], spongy degeneration [2], hydrocephalus [2], meningocele [2], *spina bifida* [1], cerebellar hypoplasia [1], and hypomyelinogenesis [1]); nine (17.0%) affected the urogenital system (testicular agenesis [1], vaginal agenesis [1], penile hypoplasia [1], cloacal formation [1], freemartinism [1], ovarian vascular hamartoma [1], renal hypoplasia [1], renal cysts [1], and persistent urachus [1]); eight CDs (15,1%) were primary to the musculoskeletal system (arthrogryposis [4], scoliosis [1], plagiocephaly [1] *schistosomus reflexus* [1], and *diprosopus* [1]) and another eight (15,1%) were in the digestive system (palatoschisis [3], anal atresia [1], anorectal atresia [1], anocolonic atresia [1], recto-vaginal fistula [1], and recto-urethral fistula [1]); in five instances (9.4%) the CD affected the cardiovascular system (persistent *ductus arteriosus* [2], persistence of *foramen ovale* [2], and ventricular septal defect [1]); four (7.5%) affected the lymphatic system and consisted of inherited hypoplasia or aplasia of lymphatic vessels and lymph nodes associated with lymphedema. Two cases (3.0%), of hypotrichosis were observed affecting the integument; one case (1.9%) of tracheal stenosis was found in the respiratory system and one case of goiter (1.9%) involved the endocrine system. The results of this survey indicate that the majority of CDs in cattle in the central Rio Grande do Sul are sporadic; nevertheless their continued study is important for determining the etiology and control.

INDEX TERMS: Congenital defects, inherited diseases, diseases of cattle.

<sup>1</sup> Recebido em 11 de outubro de 2010.

Aceito para publicação em 16 de novembro de 2010.

Parte da tese de doutorado do primeiro autor.

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Av. Roraima 1000, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Bolsista de Iniciação Científica do CNPq junto ao Departamento de Patologia da UFSM, Santa Maria, RS.

<sup>4</sup> Departamento de Patologia, UFSM, Santa Maria, RS. Pesquisador 1A do CNPq. \*Autor para correspondência: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

**RESUMO.-** Foram revisados casos de defeitos congênitos (DCs) diagnosticados em bovinos no Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria em 1964-2010. Durante o período estudado, foram examinados materiais provenientes da necropsia de 7.132 bovinos e foram encontrados 31 bezerros (0,4%) com DCs, os quais foram classificados em 34 tipos e alocados nos sistemas orgânicos primariamente afetados. Os DCs ocorriam isoladamente (19 [61,3%]) ou afetavam múltiplos sítios anatômicos (15 [28,7%]) com frequência semelhante em am-

bos os sexos. Como vários terneiros mostraram múltiplos DCs, um total de 53 DCs foi computado. Dos 53 DCs diagnosticados, 15 (28,3%) afetavam o sistema nervoso central (craniósquise [4], abiotrofia cerebelar [2], degeneração esponjosa [2], hidrocefalia [2], meningocele [2], espinha bífida [1], hipoplasia cerebelar [1] e hipomielinogênese [1]); nove (17,0%) afetavam o sistema urogenital (agenesia testicular [1], agenesia vaginal [1], hipoplasia peniana [1], formação de cloaca [1], freemartinismo [1], hamartoma vascular de ovário [1], hipoplasia renal [1], cistos renais [1] e úraco persistente [1]); oito DCs (15,1%) eram primários do sistema musculoesquelético (artrogripose [4], escoliose [1], plagiocéfalia, [1] *schistosomus reflexus* [1] e diprosopia [1]); e outros oito (15,1%) foram alocados no sistema digestivo (palatosquise [3], atresia anal [1], atresia anorretal [1], atresia - anocolônica [1], fístula reto-vaginal [1] e fístula reto-uretral [1]); em cinco ocasiões (9,4%) o DC afetava o sistema cardiovascular (persistência do ducto arterioso [2], persistência do forame oval [2] e defeito do septo ventricular [1]); quatro (7,5%) afetavam o sistema linfático e consistiam de hipoplasia ou aplasia de vasos linfáticos e linfonodos associadas a linfedema. Dois casos (3,4%), de hipotricose foram observados afetando o integumento; um caso (1,9%) de estenose traqueal foi encontrado no sistema respiratório e um caso (1,9%) de bócio envolvia o sistema endócrino. Os resultados indicam que a maioria dos DCs em bovinos na Região Central do Rio Grande do sul é esporádica. No entanto, seu estudo continuado é importante para o estabelecimento de sua etiologia e controle.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Defeitos congênitos, doenças hereditárias, doenças de bovinos.

## INTRODUÇÃO

Defeitos congênitos (DCs) são distúrbios na estrutura e/ou função de todo um sistema, ou parte dele, que ocorrem desde o nascimento. Em bovinos, os DCs têm prevalência variável entre 0,2-3% (Leipold & Dennis 1986). As perdas referentes aos DCs em um rebanho estão relacionadas ao aborto (Rousseaux 1988), às malformações fenotípicas, às deficiências funcionais e ao subdesenvolvimento (Pimentel et al. 2007).

Os DCs podem ser hereditários ou terem causas infecciosas ou ambientais, ou ocorrerem por uma interação de ambos, agindo em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal (Leipold & Dennis 1986, Cítek et al. 2009). A ocorrência de casos de DCs com aumento gradual no número de animais afetados, associado ao uso contínuo dos mesmos reprodutores em rebanho de uma única origem está relacionada à doença hereditária por genes recessivos. O nascimento de vários animais com DC em um único período reprodutivo é comum em casos induzidos por fatores ambientais ou doenças hereditárias por genes dominantes (Schild 2007).

O interesse pelo estudo dos defeitos congênitos e hereditários tem recentemente crescido no Brasil (Pavarini et al. 2008, Campos et al. 2009, Dantas et al. 2010, Marcolongo-

Pereira et al. 2010). O objetivo deste trabalho é descrever casos de DCs diagnosticados em bovinos no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) no período de 1964-2010.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os protocolos de necropsia e de exames histopatológicos realizados de janeiro de 1964 a julho de 2010 pelo LPV-UFSM foram revisados a procura de casos de defeitos congênitos em bovinos. Foram anotados os dados constantes nos protocolos quanto à idade, sexo, raça, sinais clínicos, alterações macroscópicas e, quando aplicável, histológicas. Cada caso de defeito congênito diagnosticado foi computado individualmente e tabulado de acordo com o sistema afetado. Nos casos em que havia múltiplas malformações, cada alteração foi computada separadamente. Quando necessário, o material emblocado foi recortado para histologia seguindo a técnica de processamento de rotina. Num caso suspeito de hipomielinogênese, cortes de encéfalo foram corados pelo *Luxol Fast Blue* e foram encaminhados fragmentos de baço e linfonodo ao Serviço de Virologia da UFSM para cultivo celular e imunofluorescência indireta para o vírus da diarréia viral bovina (BVDV).

## RESULTADOS

No período revisado foram recebidos 7.132 materiais de bovinos necropsiados pelos docentes do LPV-UFSM ou encaminhados a este laboratório por veterinários de campo. Desse total, 31 (0,4%) bezerros apresentavam defeitos congênitos (DCs) que ocorriam de forma solitária [19 (61,3%)] ou múltipla [12 (38,7%)] e em ambos os sexos (18 fêmeas, 11 machos e 2 casos em não foi anotado o sexo). Essas alterações foram classificadas em 34 tipos (Quadro 1) que foram tabulados de acordo com o sistema afetado (Quadro 2). Como mais de um tipo de DC ocorria em determinados bezerros e se repetiam em alguns deles, o número total de DCs encontrado nos 31 bezerros afetados foi 52. As características dos DCs diagnosticadas são descritas a seguir e estão também definidas no Quadro 1.

### Alterações do sistema nervoso central (SNC)

Dos 53 DCs diagnosticados, 15 (28,3%) afetavam o SNC e consistiam de oito tipos diferentes de DCs. Craniósquise foi diagnosticada em quatro natimortos. Em três desses casos essa alteração estava associada a outras alterações do SNC. Em dois bezerros era associada à meningocele (Casos 15 e 20) e em um deles à hidrocefalia (Caso 17). No exame macroscópico, a craniósquise era caracterizada por um defeito ósseo na linha dorsal média do crânio, resultando numa comunicação direta entre a meninge e a pele que recobria a região. Nos casos com meningocele, na região com defeito ósseo havia a projeção de uma bolsa membranosa revestida por pele e meninge e repleta por líquido (Fig.1).

Dois bezerros da raça Aquitânica (Casos 12 e 13) foram diagnosticados com abiotrofia cerebelar. Pertenciam a um rebanho do município de Uruguaiana no qual ocorreram casos da doença em cinco bezerros (quatro machos e uma

**Quadro 1. Definição dos 34 diferentes defeitos congênitos encontrados nos 31 bezerros deste estudo**

Defeito	Definição
Abiotrofia cerebelar	Também denominada atrofia cerebelar, refere-se à degeneração prematura ou acelerada de elementos já formados. As células de Purkinje são particularmente suscetíveis.
Agenesia testicular	Falha completa de desenvolvimento dos testículos
Artrogrípese	Também denominada "rigidez articular congênita", refere-se à rigidez congênita das articulações.
Atresia do cólon e reto	Condição patológica na qual o cólon e o reto estão anormalmente fechados ou ausentes.
Atresia do reto e ânus	Condição patológica na qual o reto e o ânus estão anormalmente fechados ou ausentes.
Atresia e agenesia vaginal	Condição patológica na qual a vagina está anormalmente fechada (atresia) ou ausente (agenesia).
Bócio congênito	É o aumento de volume da tireoide ao nascimento. Pode ser difuso, envolvendo toda tireoide, ou nodular.
Cistos renais múltiplos	Condição congênita na qual o rim aparece com múltiplos cistos
Craniósquise	Presença de fenda no crânio pelo não fechamento da sínfese craniana.
Defeito do septo interventricular	Comunicação patológica entre os dois ventrículos através do septo cardíaco.
Degeneração esponjosa	Também denominada de <i>status spongiosus</i> , refere-se à forma de edema congênito caracterizado por vacuolização da substância branca e/ou cinzenta.
Diprosopia	Também denominada duplicação craniofacial, refere-se à duplicação da região cefálica e das estruturas faciais sem que haja separação das duas cabeças.
Escoliose	É um desvio da coluna vertebral para a esquerda ou direita, o que resulta em um formato de "S" ou "C".
Espinha bífida	Situação que compreende desde a presença de uma fenda na porção dorsal da coluna vertebral (mielósquise) até a ausência completa das porções dorsais das vértebras.
Estenose traqueal	Estreitamento da traqueia.
Fístula reto-uretral	Fístula entre o reto e a uretra.
Fístula reto-vaginal	Fístula entre o reto e a vagina.
Formação de cloaca	Fusão segmentar anormal do canal intestinal e do aparelho urinário.
Freemartin	Refere-se ao bovino geneticamente fêmea, que nasce de parto gemelar com um macho e, por influência desse gêmeo macho, sofre alterações marcantes no desenvolvimento das gônadas, genitália tubular e externa.
Hamartoma vascular de ovário	Formação excessiva de vasos sanguíneos bem diferenciados (redundância vascular) no ovário.
Hidrocefalia	É o acúmulo excessivo de líquido cefalorraquidiano na cavidade craniana. Pode ser <i>interna</i> quando o excesso de líquido está nos ventrículos, <i>externa</i> quando o excesso de líquido está no espaço aracnóide e <i>comunicante</i> quando o excesso de líquido está em ambos os compartimentos.
Hipomielinogênese	Formação defeituosa e insuficiente de mielina
Hipoplasia cerebelar	Subdesenvolvimento do cerebelo.
Hipoplasia peniana	Desenvolvimento incompleto do pênis
Hipoplasia renal	Subdesenvolvimento do rim.
Hipotricose	Insuficiência de pelos no corpo de um indivíduo.
Linfedema congênito	Edema derivado de defeito na drenagem decorrente da ausência dos vasos linfáticos ou pela hipoplasia/agenesiados linfonodos.
Meningocele	Herniação das meninges decorrente de fenda no crânio (craniósquise) .
Palatosquise	Fenda do palato, de caráter congênito, popularmente conhecida como "goela de lobo".
Persistência do duto arterioso	É a denominação dada para o não fechamento da comunicação que existe na vida fetal entre a artéria pulmonar e a aorta.
Persistência do forame oval	É a denominação dada para a não oclusão do orifício de comunicação interseptal atrial existente na vida fetal.
Plagiocefalia	Denominação para a deformação da cabeça, popularmente conhecida como "cabeça chata" ou "deformadada".
<i>Schistosomus reflexus</i>	Dobradura da coluna vertebral com exposição das vísceras abdominais e torácicas, anquilose dos membros, hipoplasia hepática e diafragmática, escoliose e anormalidades dos sistemas digestório e geniturinário.
Úraco persistente	Falha na transformação do úraco no ligamento umbilical mediano.

era fêmea) entre 1994 e 1996. Os primeiros sinais clínicos manifestavam-se entre 2-3 meses de idade e eram caracterizados por incoordenação e quedas. Dois bezerros afetados morreram por acidentes provocados pelas quedas e dois foram eutanasiados e necropsiados. Na necropsia havia metabolização da gordura e, em um caso, hidropericárdio. Histologicamente havia degeneração e perda de neurônios de Purkinje. As alterações degenerativas nos neurônios de Purkinje consistiam de cromatólise e núcleo excêntrico.

Degeneração esponjosa ocorreu em dois bezerros (Casos 7 e 8) de propriedades distintas do município de Piratini. O primeiro caso ocorreu em um bezerro macho, sem raça definida, de quatro dias de idade, em uma propriedade onde tinham nascido 50 bezerros na última parição e onde já haviam morrido outros 12 com sinais clínicos semelhantes. Os bezerros afetados apresentavam fraqueza muscular, dificuldade de mamar e morriam em seguida. Na necropsia, os pelos eram curtos, finos e se desprendiam com facilidade



**Quadro 2. Defeitos congênitos em bovinos diagnosticados na Região Central do Rio Grande do Sul, no período de janeiro de 1964 a junho de 2010**

Caso	Sexo	Raça	Alteração
1	M <sup>a</sup>	NC <sup>b</sup>	Hidrocefalia , artrogripose
2	NC	Hereford	Atresia anorretal, agenesia de testículo e hipoplasia peniana
3	M	Holandês	Persistência do duto arterioso
4	F <sup>c</sup>	Gir	Persistência do duto arterioso
5	F	SRD <sup>d</sup>	Diprosopia e persistência do forame oval
6	F	Holandês	Plagiocefalia, artrogripose e escoliose
7	M	SRD	Degeneração esponjosa e hipotricose
8	F	Angus x Zebu	Degeneração esponjosa e hipotricose
8	F	NC	Hamartoma vascular de ovário
9	F	NC	Craniósquise, palatosquise
10	F	Charolês	Fístula reto-vaginal
11	M	SRD	<i>Schistosomus reflexus</i>
12	M	Aquitânica	Abiotrofia cerebelar
13	M	Aquitânica	Abiotrofia cerebelar
14	F	Holandês	Palatosquise
15	M	NC	Craniósquise, meningocele, palatosquise
16	M	Jersey	Estenose traqueal
17	F	Charolês	Craniósquise, hidrocefalia , artrogripose
18	F	SRD	Atresia anal agenesia vaginal, formação de cloaca, hipoplasia renal
19	F	SRD	Hipoplasia cerebelar
20	F	SRD	Craniósquise, meningocele, persistência do forame oval e defeito do septo ventricular
21	n/c	NC	Cistos renais múltiplos
22	F	NC	Bócio
23	M	SRD	Atresia anocôlônica fístula reto-uretral e úraco persistente
24	M	Red angus	Linfedema
25	M	Red angus	Linfedema
26	F	Red angus	Linfedema
27	F	Red angus	Linfedema
28	M	Holandês	Espinha bífida
29	F	Holandês	Freemartinismo
30	NC	SRD	Hipomielinogênese
31	F	Holandês	Artrogripose

<sup>a</sup>Macho; <sup>b</sup>não consta; <sup>c</sup>fêmea; <sup>d</sup>sem raça definida.

quando tracionados. O segundo caso ocorreu em uma fêmea, mestiça Angus x Zebu, de um dia de idade. Segundo o proprietário, de oitenta vacas prenhes, sete haviam parido bezerros fracos, sem reflexo, que não conseguiam mamar e que morriam pouco tempo após o nascimento. No ano anterior, de 59 vacas prenhes, 29 haviam parido bezerros fracos que sobreviviam poucas horas. Na necropsia não havia alterações macroscópicas exceto hipotricose. Histologicamente havia moderada degeneração esponjosa difusa de toda a substância branca cortical. O resultado do teste de imunofluorescência indireta e cultivo celular foram negativos para BVDV.

Hidrocefalia foi diagnosticada em dois natimortos (Casos 1 e 17); em ambos a hidrocefalia estava associada à artrogripose e em um deles (Caso 17) também à craniósquise. Um dos bezerros era um macho, de raça não informada (Caso 1), e o outro uma fêmea Charolês (Caso 17).

Espinha bífida foi diagnosticada em um bezerro Holandês de três meses de idade (Caso 28) que apresentava in-

coordenação motora, andar cambaleante e dificuldade de manter-se em pé. Quando levantado, mantinha o apoio sobre os membros torácicos, mas os membros pélvicos fica-

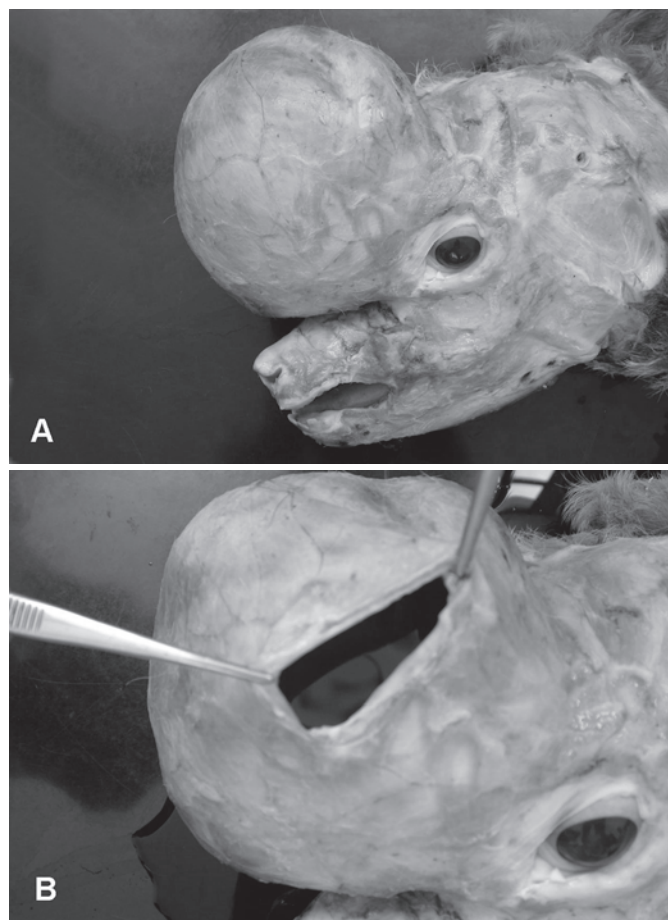


Fig. 1. Bezerro natimorto com craniósquise e meningocele (Caso 20). (A) Há um defeito ósseo no crânio sobre o qual ocorre a projeção de uma bolsa membranosa revestida por pele (que foi rebatida para fazer a fotografia). (B) A bolsa é repleta de líquido.

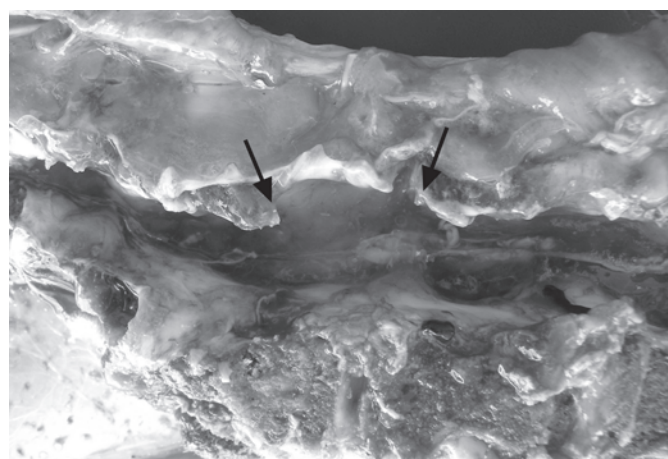


Fig. 2. Ausência da porção dorsal da 6ª vértebra lombar (espaço delimitados pelas setas), num caso de espinha bífida (Caso 28).

vam “caídos”. Foi eutanasiado após passar cinco dias deitado sem conseguir se levantar. Na necropsia observou-se fechamento incompleto da 6ª vértebra lombar, devido a não formação do arco vertebral e do processo espinhoso (Fig.2).

Hipoplasia cerebelar foi diagnosticada em uma bezerra (Caso 19) de dois meses de idade, sem raça definida. Desde o nascimento os sinais clínicos foram caracterizados por incoordenação motora, torção para o lado direito, opistótono, bruxismo e evolução para decúbito esternal (Fig.3). Na necropsia observou-se diminuição de volume do cerebelo por atrofia dos hemisférios e conservação do verme (Fig.4). Histologicamente havia perda de células da área afetada e desorganização dos elementos celulares nas margens da lesão.

Hipomielinogênese ocorreu em um rebanho de 50 terneiros dos quais 12 (24%) adoeceram e apenas um foi necropsiado (Caso 30). Os sinais clínicos apareciam desde o nascimento e consistiam de incoordenação, fraqueza muscular e incapacidade para mamar. Histologicamente havia déficit de mielina confirmado pela coloração de *Luxol Fast Blue*.



Fig.3. Bezerro com hipoplasia cerebelar mantém os membros abertos para auxiliar no equilíbrio em se levantar (Caso 10).

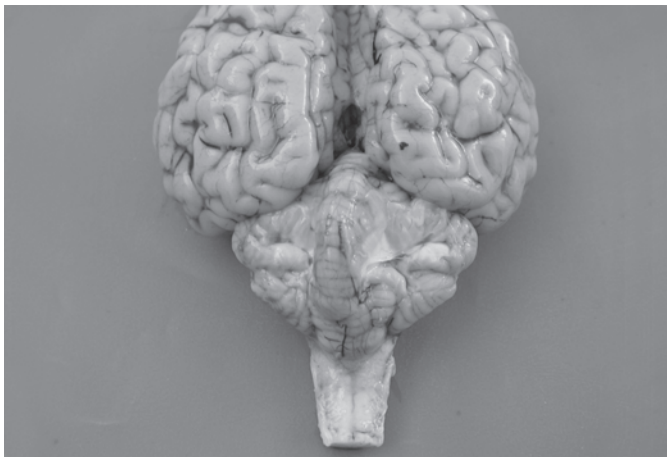


Fig.4. Cerebelo com desenvolvimento incompleto dos hemisférios e conservação do verme inalterado num caso de hipoplasia cerebelar (Caso 19).

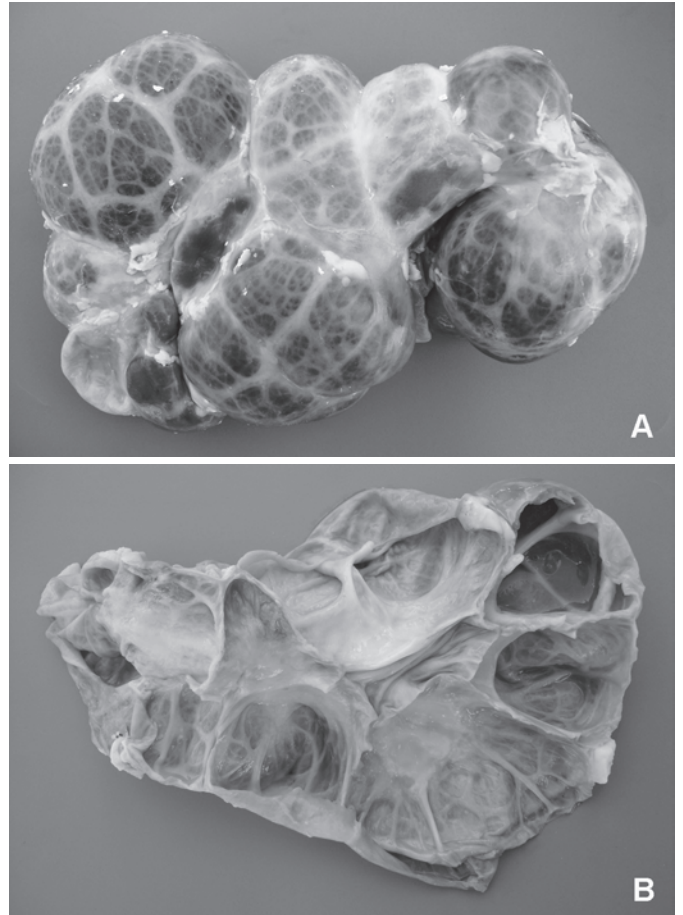


Fig.5. Cistos renais múltiplos (Caso 21). (A) Superfície natural. O rim está aumentado de volume e contém múltiplos cistos translúcidos separados por septos conjuntivos brancos. (B) Superfície de corte.

#### Alterações do sistema urogenital

Dos 53 DCs diagnosticados, nove (17,0%) afetavam o sistema urogenital. O Caso 21 apresentava múltiplos cistos renais bilaterais (Fig.5), mas não foram fornecidos dados sobre possíveis sinais clínicos. Hipoplasia renal, úraco persistente, agenesia testicular, agenesia de vagina, hipoplasia peniana e formação de cloaca estavam associadas aos casos de atresia do cólon, reto e ânus (Casos 18 e 23). Hamartoma vascular de ovário foi diagnosticado em uma bezerra de quatro dias de idade (Caso 8). Na necropsia de um feto (Caso 29) fêmea de parto gemelar com um macho, observaram-se evidências de *freemartinismo* caracterizadas na necropsia por útero em fundo cego.

#### Alterações do sistema musculoesquelético

Dos 53 DCs diagnosticados, oito (15,1%) afetavam o sistema musculoesquelético. Artrogripose foi diagnosticada em quatro casos (Casos 1, 6, 17 e 31). Em todos os casos havia contratura bilateral dos membros torácicos. Em um desses (Caso 6) ocorreu escoliose em associação com artrogripose. Diprosopia (Caso 5), plagiocefalia (Caso 6) e *schistosomus reflexus* (Caso 11, Fig.6) foram observadas em um bezerro cada.





Fig.6. *Schistosomus reflexus* em um bezerro natimorto (Caso 11). Observe o dobramento da coluna vertebral e a exposição das vísceras abdominais.



Fig.7. Palatosquise (Caso 14). Observa-se fenda no palato, que comunica a cavidade oral à cavidade nasal.

#### Alterações do sistema digestório

Dos 53 DCs diagnosticados, oito (15,1%) afetavam o sistema digestivo. Palatosquise (Fig.7) foi diagnosticada em três bezerros (Casos 9, 15 e 14). Atresia de ânus, reto e cólon foram observadas em três casos. Um deles (Caso 2) ocorreu em um bezerro da raça Hereford necropsiado com de três dias de idade com ausência do ânus e reto, além de outras alterações do sistema genital. O segundo caso ocorreu em uma bezerra, sem raça definida necropsiada com dois dias de idade (Caso 18). No exame externo detectou-se ausência de ânus, cauda e genitália externa (Fig.8). Na necropsia, na porção final do cólon havia um grande divertículo, que se comunicava com uma estrutura semelhante a útero. Essa estrutura estava distendida e repleta de mecônio que seguia por um segmento tubular até desembocar na bexiga. Esse segmento tubular comunicava-se com um orifício da região inguinal (formação de cloaca). O terceiro caso ocorreu em um bezerro,

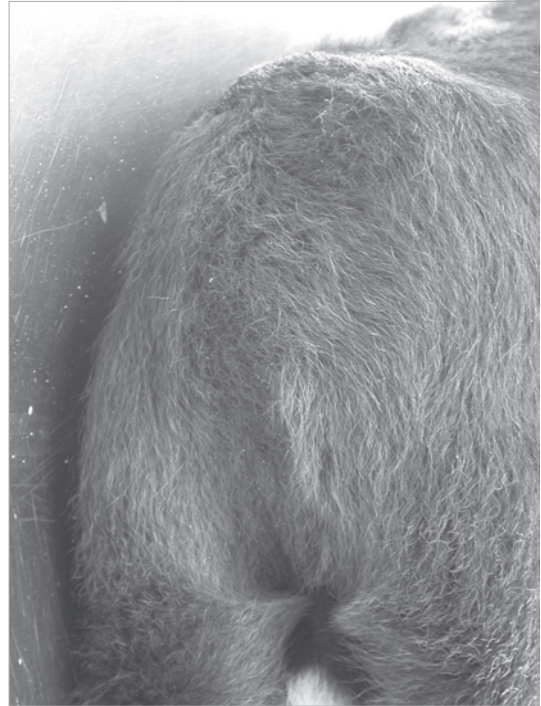


Fig.8. Vista do posterior de uma bezerra, sem raça definida e de dois dias de idade, com atresia anal e agenesia de vagina (Caso 18). Observa-se ausência de ânus, cauda e genitália externa.

sem raça definida necropsiado com 10 dias de idade (Caso 23). Na necropsia observou-se ausência completa do orifício anal (atresia do ânus), com atresia do cólon, transformado em um cordão, e cólon maior acentuadamente distendido (megacólon). Havia também fístula reto-uretral e persistência de divertículo de Meckel e úraco. Fístula reto-vaginal foi observada em uma bezerra Charolesa (Caso 10)

#### Alterações do sistema cardiovascular

Dos 53 DCs diagnosticados, cinco (9,4%) afetavam o sistema cardiovascular. Persistência do ducto arterioso foi

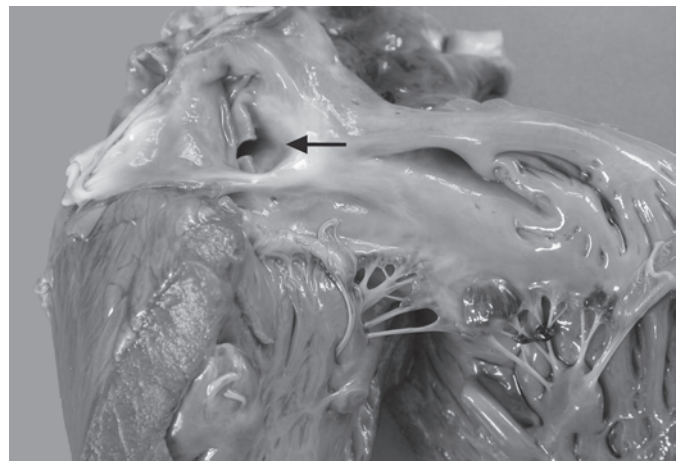


Fig.9. Persistência do forame oval (Caso 5). Há persistência de um orifício (seta) que comunica os dois átrios cardíacos.

diagnosticada em dois casos (Casos 3 e 4). Na necropsia, evidenciou-se um canal vascular comunicando as artérias pulmonar e aorta. Nos casos de defeito de septo atrial (persistência do forame oval) (Casos 5 e 20), havia uma comunicação entre o átrio direito e esquerdo (Fig.9). Em um desses casos (Caso 20), além do defeito de septo atrial, havia também defeito no septo ventricular caracterizado pela comunicação entre ventrículo direito e esquerdo.

### Alterações do sistema linfático

Dos 53 DCs diagnosticados, quatro (7,5%) afetavam o sistema linfático (Casos 24-27) e foram descritos anteriormente (Macêdo et al. 2009). Foram necropsiados quatro terneiros da raça Red Angus e suas cruzas com linfedema primário congênito. Na necropsia, edema subcutâneo foi observado com intensidade variável nos membros pélvicos, prepúcio e abdômen ventral. Não foi observado edema nas cavidades orgânicas. Em dois casos, observou-se hipoplasia dos linfonodos poplíteos associada à dilatação dos vasos linfáticos. Há evidências convincentes de que a condição seja hereditária.

### Alterações dos sistemas tegumentar, respiratório e endócrino

Os dois casos (3,8%) de hipotricose ocorreram nos bezerros com degeneração esponjosa da substância branca subcortical (Casos 7 e 8). Estenose de traqueia ocorreu em um (1,9%) bezerro, da raça Jersey necropsiado com de 35 dias de idade (Caso 16) e bócio congênito ocorreu (1,9%) em uma bezerro necropsiada com quatro dias de idade (Caso 22). Na necropsia havia aumento de volume bilateral das tireoides. Na histologia, múltiplos folículos apresentavam achatamento do epitélio de revestimento devido à repleção e dilatação por coloide.

## DISCUSSÃO

Os 31 bezerros com DCs diagnosticados na Região Central do Rio Grande do Sul pelo LPV-UFSM correspondem a 0,4% de todos os 7.132 bovinos examinados nesse período, o que está dentro dos 0,2%-3% estimados como a prevalência de DCs em bovinos em todo mundo (Leipold & Dennis 1986). 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 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 (Leipold & 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 local, a presença de fatores ambientais com potencial teratogênico. Esse é o caso da planta teratogênica popularmente co-

nhecida como jurema-preta (*Mimosa tenuiflora*) (Pimentel et al. 2007, Medeiros et al. 2008, Dantas et al. 2010) no Nordeste. Dentre os casos lá estudados 1,84% estavam relacionados à ingestão de folhas dessa planta, altamente prevalente na caatinga degradada.

O SNC foi o mais acometido pelos DCs (15/52). Nos animais domésticos, as alterações congênitas do SNC são frequentes e suas variações são mais numerosas do que as variações nas malformações que ocorrem em outros sistemas; possivelmente isso se deva ao alto grau de diferenciação e complexidade do SNC, o que aumenta a sua susceptibilidade ao desenvolvimento de anomalias (Maxie & Youssef 2007). O DC mais frequentes no SNC foi craniósquise, associada à meningocele em dois dos quatro casos descritos. Não é descrita a etiologia para essas alterações em bovinos, mas em suínos e gatos, a craniósquise e meningoencefalocèle são hereditárias e em gatas podem ser causadas pelo tratamento com griseofulvina durante a primeira semana de prenhez (Zachary 2009).

Houve dois casos de abiotrofia cerebelar. Essa é uma doença degenerativa caracterizada por morte prematura de populações específicas de neurônios, principalmente células de Purkinje, e causada por um defeito metabólico intrínseco (Summers et al. 1995, Maxie & Youssef 2007). Nos casos aqui descritos, não foi possível determinar a etiologia, mas sabe-se que em cães, gatos, suínos, equinos, ovinos e bovinos Angus, Holandês, Ayrshire, Shorthorn, Hereford e Charolês, a abiotrofia cerebelar é uma condição autossômica recessiva (De Lahunta 1990). Um apanhado de casos, como foi observado nos bovinos da raça Aquitânica deste estudo, sugere que a doença possa ter etiologia semelhante.

Degeneração esponjosa é caracterizada por vacuolização no neurópilo, geralmente observada na substância branca, mas com comprometimento da substância cinzenta. Essa alteração resulta de edema intramielínico ou edema intracelular em astrócitos e/ou oligodendrócitos, o que somente pode ser confirmado por microscopia eletrônica (Summers et al. 1995). Em bovinos, a degeneração esponjosa por edema intramielínico ocorre na intoxicação pelas plantas *Stypantra imbricata* (Huxtable et al. 1980), *Helichrysum argyrosphaerum* (Van der Lugt et al. 1996), *Ateleia glazioviana* (Raffi et al. 2004) e *Tetrapteryx* spp. (Riet-Correa et al. 2005, 2009), na intoxicação por closantel (Ecco et al. 2006), na encefalopatia hepática (Summers et al. 1995) e na neuromicotoxicose causada pelo fungo *Stenocarpella (Diplodia) maydis*, (Kellerman et al. 1991). Ocorre, também, em alguns distúrbios hereditários do metabolismo dos aminoácidos como na doença da urina de xarope de bordo (*maple syrup urine disease*) que ocorre em bezerros mochos da raça Hereford e na citrulinemia em bezerros Holandeses (Zachary 2009). Uma doença hereditária caracterizada por degeneração esponjosa causada por edema astrocitário é descrita em bezerros da raça Sindhi (Guedes et al. 2006). Os casos descritos neste trabalho tratam-se provavelmente de uma doença hereditária, semelhante à doença descrita em bovinos da raça Sindhi.



Casos de hidrocefalia são descritos como esporádicos e sem causa definida no Rio Grande do Sul (Pavarini et al. 2008, Marcolongo-Pereira 2010) enquanto que os casos de hipoplasia cerebelar descritos no estado são provavelmente relacionados à infecção materna pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) em período crítico da gestação (Schild et al. 2001, Marcolongo-Pereira et al. 2010).

Há vários tipos de DCs genitais, mas eles são, no geral, incomuns e estão relacionados a falhas durante a diferenciação sexual (Leipold et al. 1972). Os casos de DCs no sistema genital feminino e masculino relatados neste estudo foram pouco frequentes e, na maioria das vezes, múltiplos. Freemartinismo foi encontrado uma vez; esse é um DC de fêmeas com gestação gemelar com um macho e o produto fêmea é afetado, na grande maioria dos casos, por uma variedade de agenesias ou hipoplasias em órgãos derivados dos ductos paramesonéfricos. Essas alterações ocorrem porque as anastomoses vasculares placentárias permitem que os produtos dos genes das células masculinas causem a diferenciação das células de Sertoli e outras estruturas seminíferas no ovário do produto fêmea (Foster 2009).

Os casos de artrogripose foram esporádicos, em propriedades distintas e não foi possível determinar sua causa. Na Região Sul do RS, são descritos casos de artrogripose de origem hereditária, transmitida por gene autossômico recessivo em bovinos da raça Holandesa (Marcolongo-Pereira et al. 2010). Esta forma hereditária é descrita, também, em bovinos da raça Charolês (Nawrot et al. 1980). Outros agentes que podem estar associados à artrogripose, são a infecção de fêmeas prenhes em determinado período da gestação pelo vírus da língua azul, pelo vírus da doença da fronteira (*border disease*), pelo vírus da febre do vale do Cache (Van Vleet & Valentine 2007), pelo BVDV (Pavarini et al. 2008) e pelo vírus de Akabane (Leipold et al. 1993). No Nordeste do Brasil casos de artrogripose em ruminantes são associados à ingestão materna de *Mimosa tenuiflora* durante a gestação (Dantas et al. 2010). Malformações do esqueleto axial são os defeitos congênitos mais comuns observados em bovinos. Das malformações vertebrais, a espinha bífida e escoliose estão entre as mais frequentes (Leipold et al. 1993).

A diprosopia ou duplicação craniofacial enquadra-se no grupo de malformações que é considerada uma variante incomum de gêmeos siameses (Leipold & Dennis 1972). A incidência da diprosopia é maior nos bovinos em relação às outras espécies domésticas. Nos equinos e no homem, monstros duplos e gêmeos idênticos são extremamente incomuns, enquanto que nos ovinos, suínos, cães e gatos não são raros de serem encontrados (Arthur 1956, Leipold & Dennis 1972). Os fatores que causam duplicidade embrionária ainda são objeto de estudo: gêmeos unidos (monstros duplos) e gêmeos idênticos parecem ter a mesma origem e resultam de alterações do zigoto. A causa de monstrosidades pode ser atribuída a defeitos nos genes das células germinativas ou a influências ambientais que agem no desenvolvimento do feto e a hereditariedade en-

contra-se frequentemente relacionada (Arthur 1956, Schulze et al. 2006).

*Schistosomus reflexus* é um raro tipo de DC visto primariamente em ruminantes. Esta anomalia congênita fatal é caracterizada por apresentar exposição das vísceras abdominais e marcada inversão da coluna vertebral. A condição aparentemente se trata de um defeito familiar envolvendo o fechamento incompleto da parede abdominal ventral (Laughton et al. 2005).

A palatosquise geralmente é de etiologia desconhecida, mas nas raças Charolês e Hereford pode ter origem hereditária quando associada à artrogripose. Palatosquise está associada, também, à ingestão materna de plantas teratogênicas durante a prenhez, como *Lupinus formosus* e *L. arbustus* em bovinos, *Veratrum californicum* em ovinos, *Conium maculatum*, *Nicotiana glauca*, *N. tabacum* e *Crotalaria retusa* em suínos (Brown et al. 2007). No Nordeste do Brasil, essa alteração congênita em ruminantes foi atribuída ao consumo de *Mimosa tenuiflora* em ruminantes (Pimentel et al. 2007, Dantas et al. 2010). Atresia do ânus e do cólon são alterações comuns do sistema digestivo nos animais domésticos. A atresia do ânus afeta todas as espécies animais, sendo mais frequentemente observada em bovinos. Pode ser um defeito congênito isolado ou estar associado a outras malformações tais como disrafismo espinhal, agenesia sacral ou coccígea, fístula reto-vaginal, agenesia renal, rins policísticos, criptorquidismo, duplicação do escroto, atresia intestinal e agenesia do cólon (Brown et al. 2007).

A atresia do cólon é a alteração segmentar mais comum do intestino dos animais domésticos. Ocorre particularmente no cólon espiral de bezerros Holandeses, em que a ocorrência é autossômica recessiva (Brown et al. 2007). É relatado que a palpação para diagnóstico de prenhez no início da gestação pode contribuir, também, para o surgimento de casos (Syed & Shanks 1992). As fístulas no sistema gastrointestinal geralmente estão associadas à atresia de um segmento cuja extremidade se conecta a um órgão vizinho (Lui Chen & Crawford 2005). Geralmente são observados outros defeitos associados, como foi observado em um dos casos descritos aqui.

Os cinco DCs encontrados no sistema cardiovascular representaram 9,4% do total de 53 DCs encontrados neste estudo. Na Alemanha, em um estudo com 2.293 bezerros com DCs, as alterações cardíacas foram relativamente raras e observadas em 2,7% dos casos (Leipold et al. 1972). Devido aos complexos eventos envolvidos no desenvolvimento embrionário do coração e grandes vasos, há oportunidades substanciais para o desenvolvimento de DCs. A gravidade desses defeitos é variável. Alguns animais não apresentam sinais clínicos aparentes e, em outros, a doença cursa com sinais clínicos de insuficiência cardíaca e, inclusive, o defeito pode ser incompatível com a vida (Van Vleet & Ferrans 2009).

Os DCs cardíacos mais frequentemente diagnosticadas em bovinos são, defeitos nos septos atrial (persistência do forame oval) e ventricular (Maxie & Robinson 2007).



Neste trabalho, as alterações mais frequentes foram a persistência do ducto arterioso e a persistência do forame oval. A persistência do ducto arterioso é um dos DCs mais frequentemente observado nos animais domésticos e não tem sua causa determinada em bovinos (Maxie & Robinson 2007). Os defeitos do septo atrial podem refletir a insuficiência do fechamento do forame oval ou pode ser resultado de defeitos septais por falha no desenvolvimento do septo interatrial (Van Vleet & Ferrans 2009). O defeito de septo ventricular ocorreu, neste estudo, em um caso, associado à persistência do forame oval. Alguns estudos de defeitos cardíacos congênitos em bovinos descrevem o defeito de septo ventricular como o mais frequente e que pode estar associado a outras alterações cardíacas como dextroposição da aorta, persistência do ducto arterioso, persistência de forame oval e outras alterações (Van Nie 1966, West 1988, Ohwada & Murakami 2000). Animais que vivem apesar dessa alteração cardíaca, desenvolvem sopro pansistólico característico que pode não ser percebido em animais com pneumonia (Buczinski et al. 2006).

Estenose traqueal como outras anomalias congênitas das vias aéreas superiores são raras em todas as espécies. Dependendo de sua localização e gravidade, pode ser incompatível com a vida pós-natal, ou causar pouco ou nenhum problema (Leipold et al. 1972, López 2009). Bócio congênito ocorre na prole de fêmeas alimentadas com dietas pobres em iodo (La Perle & Capen 2009).

Diante dos resultados apresentados é possível afirmar que os defeitos congênitos em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul são pouco frequentes e de ocorrência esporádica. Não foi possível determinar a causa das alterações na maioria dos casos. Alguns podem estar relacionados à infecção materna pelo BVDV como o caso de hipoplasia cerebelar; outros são de natureza hereditária como é o caso do linfedema congênito primário em bovinos da raça Red Angus e suas cruzas diagnosticado nessa região (Macêdo et al. 2009). O contínuo estudo dessas alterações é importante para a determinação da etiologia e possível controle.

**Agradecimentos.-** Parte deste trabalho foi financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

## REFERÊNCIAS

- Arthur G.H. 1956. Conjoined twins: The veterinary aspect. *Vet. Rec.* 68:389-392.
- Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.2. 5<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Buczinski B., Fecteau G. & DiFrancia R. 2006. Ventricular septal defects in cattle: A retrospective study of 25 cases. *Can Vet J.* 47:246-252.
- Campos K.F., Sousa M.G.S., Silva N.S., Oliveira C.H.S., Duarte M.D., Barbosa J.D. & Oliveira C.M.C. 2009. Doenças congênitas em bovinos diagnosticadas pela Central de diagnóstico Veterinário (Cedivet) da Universidade Federal do Pará, no período de 1999 a 2009 (Anais 8<sup>o</sup> Congresso Brasileiro de Buiatria). *Ciênc. Anim. Bras.* 1(Supl.):13-18.
- Čítek J., Rehout V. & Hájková J. 2009. Congenital disorders in the cattle population of the Czech Republic. *Czech. J. Anim. Sci.* 54:55-64.
- Dantas A.F.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Pimentel L.A., Anjos B.L. & Mota R.A. 2010. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do nordeste brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 30:807-815.
- De Lahunta A. 1990. Abiotrophy in domestic animals: A review. *Can. J. Vet. Res.* 54:65-76.
- Ecco R., Barros C.S.L., Graça D.L. & Gava G. 2006. Closantel toxicosis in kid goats. *Vet. Rec.* 159:564-566.
- Foster R.A. 2009. Sistema reprodutivo da fêmea, p.1263-1315. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4<sup>a</sup> ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
- Guedes K.M.R., Schild A.L., Riet-Correa F., Barros S.S. & Simões S.V.D. 2006. Degeneração esponjosa do sistema nervoso central de bezerros da raça Sindhi. *Pesq. Vet. Bras.* 26:157-160.
- Huxtable C.R., Dorling P.R. & Slatter D.H. 1980. Myelin oedema, optic neuropathy and retinopathy in experimental *Stypandra imbricata* toxicosis. *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 6:221-232.
- Kellerman T.S., Prozesky L., Schultz R.A., Rabie C.J., Van Ark H., Maartens B.P. & Lübben A. 1991. Perinatal mortality in lambs of ewes exposed to cultures of *Diplodia maydis* (= *Sternorcapella maydis*) during gestation. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 58:297-308.
- La Perle K.M.D. & Capen C.C. 2009. Sistema endócrino, p.693-742. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4<sup>a</sup> ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
- Laughton K.W., Fisher K.R.S., Halina W.G. & Partlow G.D. 2005. *Schistosomus reflexus* syndrome: A heritable defect in ruminants. *Anat Histol Embryol.* 34:312-318.
- Leipold H.W., Hiraga T. & Dennis S. 1993. Congenital defects of the bovine musculoskeletal system and joints. *Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.* 9:93-104.
- Leipold H.W. & Dennis S.M. 1972. Dicephalus in two calves. *Am. J. Vet. Res.* 33:421-423.
- Leipold H.W. & Dennis S.M. 1986. Congenital defects affecting bovine reproduction, p. 177-199. In: Morrow D.A. (Ed.) *Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Leipold H.W., Dennis S.M. & Huston K. 1972. Congenital defects in cattle: Nature, cause and effect. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 16:103-105.
- Liu Chen & Crawford J.M. 2005. O trato gastrointestinal, p.837-918. In: Kumar V., Abbas A.K. & Fausto N. (Eds), *Patologia: bases patológicas das doenças*. 7<sup>a</sup> ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
- López A. 2009. Sistema Respiratório, p.463-558. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4<sup>a</sup> ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
- Macêdo J.T.S.A., Lucena R.B., Tochetto C., Oliveira Filho J.C., Pierezan F., Irigoyen L.F. & Barros C.S.L. 2009. Linfedema primário congênito em bovinos Red Angus. *Pesq. Vet. Bras.* 29:713-718.
- Marcolongo-Pereira C., Schild A.L., Soares M.P., Vargas Jr S.F. & Riet-Correa F. 2010. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região sul do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30:816-826.
- Maxie M.G. & Robinson W.F. 2007. Cardiovascular system, p.1-105. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.3. 5<sup>a</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Maxie M.G. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.281-458. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Medeiros R.M.T., Figueiredo A.P.M., Benício T.M.A., Dantas F.P.M. & Riet-Correa F. 2008. Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats. *Toxicol.* 51:316-319.
- Nawrot P.S., Howell W.E. & Leipold H.W. 1980. Arthrogryposis: An inherited defect in newborn calves. *Aust. Vet. J.* 56:359-364.

- Ohwada K. & Murakami T. 2000. Morphologies of 469 cases of congenital heart diseases in cattle. *J. Jap. Vet. Med. Assoc.* 53:205-209.
- Pavarini S.P., Sonne L., Antoniassi N.A.B., Santos A.S., Pescador C.A., Coberlini L.G. & Driemeier D. 2008. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28:149-154.
- Pimentel L.A., Riet-Correa F., Gardner D., Panter K.E., Dantas A.F.M., Medeiros R.M.T., Mota R.A. & Araújo J.A.S. 2007. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the northeastern Brazilian semiarid rangelands. *Vet. Pathol.* 44:928-931.
- Raffi M.B., Barros R.R., Bragança J.F.M., Rech R.R., Oliveira F.N. & Barros C.S.L. 2004. The pathogenesis of reproductive failure induced in sheep by the ingestion of *Ateleia glazioviana*. *Vet. Human Toxicol.* 46:233-238.
- Riet-Correa G., Terra F.F., Schild A.L., Riet-Correa F. & Barros S.S. 2005. Intoxicação experimental por *Tetrapteryx multiglandulosa* (Malpighiaceae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25:91-96.
- Riet-Correa G., Riet-Correa F., Schild A.L., Barros S.S. & Soares M.P. 2009. Abortion and neonatal mortality in sheep poisoned with *Tetrapteryx multiglandulosa*. *Vet. Pathol.* 46:960-965.
- Rousseaux C.G. 1988. Developmental anomalies in farm animals. I. Theoretical considerations. *Can. Vet. J.* 29:23-29.
- Schild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.
- Schild A.L., Riet-Correa F., Fernandes C.G., Damé M.C., Graça D.L. 2001. Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos Charolês no sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 31:149-153.
- Schulze U., Kuiper H., Doebele R., Ulrich R., Gerdwilker A. & Distl O. 2006. Familial occurrence of diprosopus in German Holstein calves. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 119:251-257.
- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. Degenerative diseases of the central nervous system, p.208-327. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Neuropathology*. Mosby-Year Book, St Louis, Missouri.
- Syed M. & Shanks R.D. 1992. Incidence of atresia coli and relationships among the affected calves born in one herd of Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 75:1357-1364.
- Van der Lugt J.J., Olivier J. & Jordaan P. 1996. Status spongiosus, optic neuropathy, and retinal degeneration in *Helichrysum argyrosphaerum* poisoning in sheep and goat. *Vet. Pathol.* 33:495-502.
- Van Nie C.J. 1966. Congenital malformations of the heart in cattle and swine. *Acta Morphol. Neerl. Scand.* 6:387-393.
- Van Vleet J.F. & Valentine B. 2007. Muscle and tendon, p.185-280. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Van Vleet J.F. & Ferrans V.J. 2009. Sistema cardiovascular, p.559-614. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.
- West H.J. 1988. Congenital anomalies of the bovine heart. *Brit. Vet. J.* 144:123-130.
- Zachary J.F. 2009. Sistema nervoso, p.833-971. In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (Eds), *Bases da Patologia em Veterinária*. 4ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.