

TERATOLOGIA: MAL FORMAÇÕES EM SUINOS

Bersano, J. G.; Portugal, M.A.S.C.; Fonseca, A.M.C.R.P.; Ogata, R.A.

Instituto Biológico, Centro de Pesquisa de Sanidade Animal, Av. Cons. Rodrigues Alves, 1252,
CEP 04014-900, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Os autores relatam o encontro de diversas anomalias em suínos, observadas no decorrer de 10 anos, e tecem considerações sobre as suas causas e a dificuldade em estabelecer uma correlação exata entre causa e efeito, na maioria dos casos. A identificação de cada anomalia seguiu basicamente a classificação preconizada por Étienne Geoffrey de Saint Hilaire.

PALAVRAS-CHAVE: malformações, suínos, anomalias, teratologia.

ABSTRACT

Some abnormalities in pigs found in ten years of observations is presented. A discussion of the possible causes of malformations and some difficulties in to know it, are considered. The nomination of monsters follows the classification of Étienne Geoffrey de Saint Hilaire.

KEYWORDS: malformations, pigs, abnormalities, teratology.

A teratologia (do grego teratos = prodígio; logos = estudo) é o ramo da patologia que estuda as anormalidades da ontogênese (SANTOS, 1986).

Segundo ROBERTS, (1986), a teratologia é uma divisão da embriologia e da patologia, dedicada ao estudo do desenvolvimento anormal e das malformações individuais ocorridas antes do nascimento.

Tem, ainda, sido definida como a ciência concernente às causas, mecanismos e sinais estruturais ou funcionais dos desvios no desenvolvimento embrionário, THURLEY et al., (1967).

Essas anormalidades são, algumas vezes, referidas como vícios orgânicos; anomalias congênitas; monstruosidades; formações bizarras dos fetos ou, ainda mais comumente, malformações. Elas são, portanto, defeitos morfológicos de um ou mais órgãos ou de uma região do corpo do animal, resultantes de um processo anormal do desenvolvimento fetal.

As malformações são manifestações consequentes a diversas anormalidades que alteram as formas dos organismos dos animais, comprometendo-os anatômica e fisiologicamente, em menor ou maior grau. São estudadas no capítulo da teratologia, sendo classificadas conforme o tipo de deformações observadas e o órgão ou aparelho comprometidos DAVISON, C. (1963).

O desenvolvimento normal de embriões mamíferos é um processo biológico

co altamente complexo e inúmeros são os eventos delicadamente sincronizados e desvios ou erros, que podem ocorrer durante a gametogênese; a fertilização; a blastogênese; a embriogênese ou a fetogênese.

Muitos desses desvios têm primordialmente origem genética ou por influência do meio externo. Influências genéticas e influências ambientais entretanto, podem se interinfluenciar, levando a diferentes graus de alterações do produto final, ou malformações.

Em humanos, a etiologia da maioria das malformações é desconhecida, mas admite-se que a grande maioria é devida a uma relação multifatorial e complexa entre os fatores genéticos e os ambientais. É possível, por exemplo, que um agente possa somente danificar o desenvolvimento de embrião em roedores quando acoplado à privação nutricional ou outro distúrbio fisiológico da fêmea gestante.

Identificar a causa de uma malformação em espécies da pecuária é ainda mais complicado, por ser possível a ingestão simultânea de traços de certos elementos contaminantes na água de beber, bem como uma variedade de substâncias aditivas na alimentação. Igualmente, o uso de fertilizantes; fungicidas; herbicidas; inseticidas e outros produtos usados intensamente na agricultura, pode contaminar a água e os alimentos. Muitos desses elementos, quando usados separadamente, podem não ser te-

ratogênicos, mas, agindo em conjunto, podem induzir, potencializar ou energizar efeitos indesejáveis.

Um número de fatores ambientais, não químicos, pode, também, agir separadamente ou ao mesmo tempo, dificultando a identificação da causa real ou primária da malformação, como agentes físicos que podem, assim agir, tais como: radiação terapêutica ou diagnóstica; presença de doenças infecciosas várias, ou agentes não infecciosos sofridos pela fêmea gestante, como hipóxia; hipotermia; hipertermia; imobilização materna e outras condições estressantes, como as variações sazonais intensas como por exemplo a ocorrência de temperaturas extremas, as quais levam a distúrbios maternos graves, principalmente nos animais da pecuária, por diferenças finais na composição de rações alimentares, que podem também induzir às malformações.

A patogenia das malformações, portanto, é bastante complexa e ainda não totalmente esclarecida. As malformações congênitas podem ter por etiologia alterações genéticas ou cromossômicas; hábitos alimentares levando a alterações nutricionais; agentes físicos; químicos; hormonais e infecciosos; entre outros.

O mecanismo de ação na patogenia das malformações é bastante complexo e ainda não totalmente esclarecido. O mecanismo depende da época do insulto ao embrião, independentemente do agente etiológico. O período fetal que sucede a organogênese caracteriza-se pelo

crescimento adicional e maturação dos órgãos e, portanto, com reduzida suscetibilidade aos agentes teratogênicos. Entretanto, poderá ocorrer retardo no crescimento ou alguma lesão nos órgãos já formados. Nesse período fetal, o agente nocivo poderá danificar suficientemente as células, a ponto de causar a morte do feto e o conseqüente abortamento. Se as lesões forem de pouca importância, o feto poderá recuperar-se e desenvolver-se sem exibir quaisquer defeitos.

Quanto às causas das malformações, estas são assunto de constantes estudos, visando ao seu pleno conhecimento. Porém, aceitam-se como as causas genéticas, também denominadas hereditárias ou mendelianas, as não hereditárias ou ambientais e as consideradas como multifatoriais.

As causas genéticas estão associadas às aberrações do cariótipo, originando defeitos da gametogênese e portanto, não são consideradas como familiares, em sua maioria. As mutações monogênicas são 90% das herdadas de modo autossômico dominante ou recessivo e os 10% restantes segregam-se em um padrão ligado ao cromossomo X.

As alterações devidas às condições ambientais podem ser causadas por drogas variadas, substâncias químicas e radiações diversas que, além de mutagênicas e carcinogênicas, são também teratogênicas, quando sua ação ocorrer durante o período da morfogênese.

Objetivou-se registrar a ocorrência de malformações observadas em suínos,

durante o desenvolvimento da pesquisa no meio rural, onde foram encontrados casos de nascimento de fetos suínos malformados.

Assim, aquelas malformações oriundas de fatores externos poderão ser didaticamente separadas em:

1. Físicas: como irradiações diversas, temperaturas extremas, traumatismos e pressão atmosférica e ainda, vários outros.
2. Metabólicas: como alterações quantitativas ou qualitativas dos alimentos, nas fêmeas gestantes e, nesse particular, as vitaminas; as proteínas e os minerais, principalmente os oligoelementos, representam papel preponderante.
3. Quimiotóxicas: como sais de lítio; organo-fosforados; micotoxinas; compostos de iodo; solventes químicos diversos etc.
4. Infeciosas: diversos agentes infecciosos podem ser responsabilizados por malformações e, entre eles, citam-se o vírus da Peste Suína; da Doença de Aujeszky e parasitários como da toxoplasmose, entre outros.
5. Medicamentosas: hormônios como a insulina; a cortisona e a talidomida, que são, reconhecidamente, causadores de manifestações teratológicas em humanos.
6. Considera-se, ainda, a possibilidade de um terceiro grupo nessas ocorrências, cuja a origem é multifatorial, quando há a interação de dois ou

mais genes com há a ação de fatores externos múltiplos, levando ao surgimento de pequenos defeitos nos embriões.

Os defeitos genéticos, bem como aqueles dependentes de agentes teratogênicos, externos, podem atuar em diversos níveis da morfogênese normal nas seguintes situações: durante a migração celular apropriada para localizações pre-determinadas que influenciam o desenvolvimento de outras estruturas; na proliferação celular, que determina a forma e o tamanho dos órgãos embrionários; nas interações celulares de tecidos derivados de diferentes elementos embrionários, afetando a diferenciação de um ou de um ou mais tecidos; nas associações de células-matriz, que afetam o crescimento e a diferenciação dos tecidos; na apoptose, ao determinar a ordenação dos tecidos e órgãos.

Esses eventos são influenciados por moléculas reguladoras do crescimento ou das interações das células-matriz, como as associadas à apoptose. O fator de crescimento transformante β (TGB- β), por exemplo, induz o mesoderma, influenciando a morfogênese óssea (na proteína morfogênica óssea). Mutações raras da TGB- α têm sido relacionadas com o surgimento da fenda palatina.

Sabe-se que dois genes afetados são particularmente responsáveis pelas causas de diversos erros morfogenéticos: os genes homeobox (**HOX**). Os genes OXS_5 são os responsáveis pela regulação das transcrições que, nos vertebrados, estão

implicadas na formação de membros, vértebras e estruturas crânio-faciais. Esses genes HOX, por sua vez, são regulados por genes a montante, implicados com a teratogênese e, provavelmente, relacionados à expressão temporal e espacial dos receptores nucleares e proteínas celulares reguladoras dos mesmos. Os genes **PAX**, que codificam proteínas de ligação do DNA, são, também, fatores de transição, mas aparentemente atuam isoladamente. As mutações ocorridas nesses genes levam, invariavelmente, às malformações.

Sendo os defeitos hereditários ou defeitos congênitos relativamente comuns nos suínos, revestem-se de importância econômica significativa, visto contribuir para a infertilidade, a morte embrionária ou fetal e dos neonatos, bem como promovem um retardo no desenvolvimento dos leitões.

Do ponto de vista da frequência no surgimento de malformações, existem diferenças claras quando se consideram as espécies animais; as raças; a localização geográfica da propriedade; os aspectos nutricionais e ambientais bem como as linhagens genéticas. As malformações podem ocorrer em graus variados e acometer as mais diversas estruturas do organismo, prejudicando a atividade fisiológica dos aparelhos a elas correlatos e, não raramente, inviabilizando a sobrevivência do indivíduo. Tais alterações ocorrem durante a vida intrauterina, no decorrer da fase embrionária ou, mais raramente, na fase fetal (REED, (1970);

SELBY et al., (1973); QUEINEC, (1975); HUSTON, et al., (1978); MULLEY et al., (1984); SOBESTIANSKY et al., (1985); SANTOS, (1986).

KNILANS (1943), assinalou o encontro de três leitões apresentando anastomose das porções finais dos aparelhos urinários e digestivos, dando origem à formação de uma pseudo cloaca.

JOHNSTON et al. (1958), estudaram 25 suínos inter-sexuados, encontrando três machos pseudo-hermafroditas, dois hermafroditas verdadeiros e um animal que mostrava um dos cornos uterinos com a presença de um testículo. Esses autores fazem referência ao aspecto histológico dos tecidos testiculares dos suínos inter-sexuados, considerando haver similaridade com os casos humanos portadores da Síndrome de Klinefelter.

PERRY & ROWLANDS (1962), consideram que a maior porcentagem de perdas embrionárias devidas às malformações ocorre antes do final da terceira semana da gestação, sendo que é durante a segunda semana que a morte embrionária se verifica, quando o blastócito ainda está em formação. Admite-se que aproximadamente 40 a 45% dos embriões ou fetos dos suínos não sobrevivem (cerca de 30 a 35%, no período embrionário e 10% durante o período fetal). Considera-se, ainda, que de 5 a 7% dos que sobrevivem apresentam algum retardo no desenvolvimento.

SCHMIDT & MICKWITZ (1964), relataram malformações no coração de suínos em achados de matadouro, assi-

nalando que as estenoses das válvulas cardíacas foram as ocorrências mais frequentes.

NEETESON (1964), estudando leitões portadores de anomalias ao nascer, estabeleceu uma relação delas com alterações cromossômicas em cerca de 13%.

INGALS et al., (1975), descreveram a ocorrência de malformações em humanos, agrupando-as por sistema ou regiões do corpo. O estudo foi realizado na Filadélfia (EUA) e abrangeu os anos de 1961 e 1962, discutindo as implicações decorrentes de diversas embrionopatias observadas nesse período de desenvolvimento e ligadas à utilização da talidomida.

SILBERG et al. (1966), relataram um encontro de 8.407 anomalias animais no decorrer de 12 anos, no estado de Missouri, com predominância para o lábio fissurado e/ou palato fendido e, em segundo lugar, o “clubfoot” – Um pé torto congênito ou *Equinovarus talipes* (CTEV) é uma deformidade congênita que envolve um pé ou ambos. O pé afetado apresenta-se girado internamente no tornozelo. TEV é classificada em dois grupos: Postural TEV e Estrutural TEV. Sem tratamento, as pessoas que sofrem desse mal muitas vezes parecem andar sobre os seus tornozelos ou nas laterais dos pés. É um defeito congênito comum, ocorrendo em cerca de um em cada 1.000 nascidos vivos. Aproximadamente 50% dos casos de pé torto congênito são bilaterais. Na maioria dos casos é uma

dismelia isolada. Isto ocorre com mais frequência no sexo masculino do que no feminino, numa relação de 2:1.

MARIENFELD et al. (1967), estudando as malformações em várias espécies animais, estabeleceram relações entre o tipo de anomalia congênita e o agente causal que determinou a alteração ou dano resultante.

PRIESTER et al. (1970), examinando cerca de 100.000 suínos nos Estados Unidos e no Canadá, encontraram 6.455 anomalias, sendo que, entre estas, mostraram-se mais frequentes a hérnia inguinal; o criptorquidismo; a hérnia umbilical e a atresia anal. Analisando as malformações encontradas em várias espécies animais, consideraram que a espécie suína é a mais comumente afetada e que o aparelho urogenital é o mais frequentemente acometido por alterações diversas. A seguir, e em ordem decrescente, as espécies mais acometidas são: a canina, a bovina e a equina, sendo que a felina mostrava o mais baixo índice.

CHRISTL, (1970), estudou 22 casos de anomalias comprometendo o coração de suínos e, destes, sete casos diziam respeito à malformação do septo interatrial.

MELANDER & MELANDER (1970), assinalaram a presença de mosaicismos. Em genética, mosaico refere-se a um indivíduo com dois materiais genéticos distintos. Geralmente, esse distúrbio ocorre como uma variação no número de cromossomos nas células corporais. Normalmente, todas as células somáti-

cas devem possuir o mesmo número de cromossomos. O mosaicismo é causado quando a mutação se revela precocemente no desenvolvimento. O indivíduo resultante será uma mistura de células e, em alguns, uma porcentagem dessas células terá alguma mutação.

O mosaicismo uniforme pode ser da linhagem germinativa, afetando somente as células do óvulo ou espermatozoide somático, ou afetando outras células além das células do esperma ou óvulo, ou até mesmo uma combinação de ambos, no suíno portador de malformação.

SELBY et al., em (1971), estudaram 319 malformações, num período de 4 anos, envolvendo suínos e humanos, e consideraram a espécie suína como possível modelo para o estudo em humanos. Evidenciaram uma proporção de 4,8 casos por mil suínos, ao usarem um questionário para estudar a prevalência das malformações congênitas nessa espécie animal.

KRISNAMURTHY et al. (1971), trabalhando com suínos em matadouro, encontraram 37 animais que exibiam algum tipo de alteração ligada ao aparelho genital, entre os seis mil examinados.

SMIDT (1972), na Holanda, citou a atresia anal; a paralisia dos membros posteriores (splay-leg); a mioclonia congênita e a intersexualidade como as malformações congênitas mais frequentes na espécie suína.

SELBY et al. (1973), estudando 67 casos de gêmeos unidos no Missouri

(EUA), observaram que, na maioria dos casos, essa união era parcial, sendo que 52% deles eram sincéfalos, isto é, dois corpos em uma única cabeça.

LERNER, (1944), estudou características sub letais e letais em animais malformados, propondo um novo sistema adequado para seu estudo.

BILLE & NIELSEN (1977), encontraram 410 suínos portadores de diversas malformações congênitas, ao avaliarem 2.936 ninhadas, no decurso de dois anos.

HUSTON et al. (1978), fizeram detalhado estudo das anomalias em suínos, considerando que, quando a atresia anal é acompanhada de atresia retal, o fenômeno torna-se raro e, no que se refere à porcentagem das alterações cromossômicas, em relação às malformações estudadas, os números não diferiam daqueles encontrados por NEETESON em 1964.

MULLEY & EDWARDS (1984), na Austrália, realizaram um total de 1908 necrópcias em suínos e detectaram um elevado número de malformações. E em um total de 339 alterações, destacaram a prevalência dos defeitos ligados ao aparelho geniturinário e à atresia anal.

SZABO (1989), publicou extenso trabalho sobre a ocorrência das malformações dos animais, abordando suas múltiplas causas, não só genéticas, mas também aquelas devidas a agentes tóxicos, radiações, produtos químicos, medicamentos, nutricionais e infecções.

WOLLEN (1992), estudou anormalidades congênitas em suínos, abordando causas genéticas e não genéticas, essas últimas ligadas a alimentos, agentes infecciosos, físicos e tóxicos.

WOOLEM (1993), publicou extenso trabalho abordando a presença de doenças congênitas e o surgimento de anormalidades em leitões.

Na literatura nacional não são comuns as citações de malformações nos suínos. GORNI & CASTRO (1972), assinalaram a ocorrência de uma fêmea que exibia atresia anal e fístula reto-vaginal.

O trabalho mais amplo nesse campo, em nosso meio, deve-se a SOBESTIANSKY et al. (1985), onde são apresentados 33 diferentes casos de malformações em suínos.

BERSANO et al., (1985) e BERSANO et al. (1992), relataram o encontro de atresia anal em um leitão que exibia, no ponto anatômico correspondente à abertura anal, unicamente uma nítida prega cutânea. A necrópsia do animal permitiu constatar que o reto terminava em fundo de saco e sem relação anatômica com pele do local.

TAMBASCO et al. (1990), examinando 37 suínos interssexuados e seus ascendentes, estudaram seus cariótipos e verificaram que todos os ascendentes possuíam cariótipos normais. Em 26 desses interssexuados, 10 foram classificados como hermafroditas verdadeiros; 14 como pseudo-hermafroditas com predominância para macho e apenas duas

fêmeas com leve hipertrofia clitoriana e vulva com aspecto de “bico de papagaio”.

SOBESTIANSKY et al. (1985), relacionaram diversos tipos de anomalias frequentes em suínos e estabeleceram algumas causas predisponentes ou determinantes responsáveis por tais ocorrências.

ZEZZA NETO et al. (1993), apresentaram uma revisão sucinta sobre teratologia suína, acompanhada da observação de três ocorrências de teratogenise nessa espécie animal.

BERSANO et al. (1994), relataram a ocorrência de hermafroditismo em suíno, com atrofia de um testículo e hipoplasia das células germinativas. Os ovários mostravam-se normais, mas tanto as estruturas epididimárias, quanto as trompas uterinas, eram hipoplásicas.

SOBESTIANSKY et al. (1999), publicaram um trabalho abordando tópicos de patologia suína, no qual dedicaram um capítulo às malformações nessa espécie, discutindo os tipos mais comumente observados e as principais causas do surgimento dessas anomalias.

Em nossas observações, por vezes, foi possível estabelecer a relação entre o surgimento da malformação e a presença de algum fator externo, como doença contagiosa no plantel; processo tóxico ou fator genético. Em outros casos, entretanto, a causa permaneceu obscura, não sendo possível estabelecer uma correlação clara entre a possível causa e o efeito observado, constituindo-se, estes casos, na maioria.

A literatura referente às malformações em suínos permite verificar que o problema ocorre universalmente e que não é incomum o surgimento de fetos malformados. É conhecido o fato de que, além dos fatores genéticos. Entretanto, alguns agentes infectocontagiosos ou parasitários podem ser responsáveis por tais ocorrências, YOUNG et al. (1955). Tais anomalias podem depender de fatores diversos, isoladamente e, não raramente, da combinação entre vários desses fatores. SMIDT, (1972); VOGT et al., (1974); QUEINNEC, (1975) e HUSTON et al. (1978).

Os agentes infecciosos teratogênicos para os suínos mais frequentemente citados são, entre os parasitários, o *Toxoplasma gondii*. As bactérias do gênero *Brucella* também são responsabilizadas. Entre os vírus, há citações para o vírus da Encefalite B Japonesa; da Peste Suína Clássica (KITCHELL et al. (1953); BERSANO et al. (1996); da Doença de Aujeszky; da parvovirose; da gastroenterite transmissível dos suínos (TGE); da síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos (SRRS). (YOUNG et al. (1953) e o da síndrome da morte embrionária com mumificação e infertilidade dos suínos (SMEDI); (DUNNE et al. (1965). Entre os diferentes agentes químicos são citados também o triclorfós e o tabaco. Experimentalmente, foi observado o aparecimento de teratos pela submissão de porcas gestantes ao vírus da doença de Border. As radiações ionizantes; ao azul triptan; ao ácido ascórbico e à privação da vitamina A; além da ação de alguns com-

postos metálicos, BOCQUET, (1965); PALLUDAN, (1961 e 1975); WRATALL, (1973) e WOOLAM, (1978).

BINNS et al. (1959) e BINNS et al. (1963) relataram a ocorrência de malformações do tipo ciclope em ovinos, devidas à ingestão de *Veratrum californicum*, por parte das fêmeas gestantes,

Outros agentes externos têm sido citados, porém carecem de comprovação, como micotoxinas e à ingestão de *Leucaena* sp.; além de deficiências alimentares específicas como ácido pantotênico; colina; zinco e magnésio, além de outras substâncias com menor sinalização, que nos parece ocorrências isoladas e de frequência mais rara.

Admite-se, entretanto, que a maioria das malformações é de origem multifatorial, havendo uma interação entre a responsabilidade genética e diversos fatores ocasionais.

De um modo geral, pode-se dizer que, quanto mais precocemente se mostrar o fenômeno durante a vida intrauterina, mais severo se mostrará o achado anatômico, e que o grau de gravidade da anomalia guardará estreita relação com o instante da vida do embrião ou feto no qual houve a interferência danosa.

NEAL et al. (1967), associaram a frequência elevada de malformações em suínos ao fato desta espécie ser politócica, quando comparada às demais espécies domésticas de interesse econômico, nas quais a gestação é, via de regra, monotócica ou, quando muito, gemelar bitócica. Além do fato das fêmeas da es-

pécie suína poderem parir até três vezes ao ano, fato que contribuiria estatisticamente para a maior possibilidade do surgimento de teratos.

Uma das mais comuns malformações observadas em leitões é a síndrome denominada *Splay-leg* congênito, também denominada *Spredde-legs* e que foi descrita inicialmente por THURLEY et al. (1967).

Essa anomalia manifesta-se clinicamente por incapacidade na adução dos membros que, em geral, apresentam-se abertos lateralmente fazendo com que o animal se mantenha com suas regiões external e abdominal em permanente contato com o solo.

WARD, (1978 a\b), realizou detalhado estudo sobre essa síndrome, com extensa revisão bibliográfica, visando abordar as possibilidades de sua etiopatogenia e, considerando as causas que poderiam levar a essa desordem do desenvolvimento neuromuscular. Em seu trabalho, o autor estimou que na Grã-Bretanha essa anomalia afeta cerca de 0,4% dos leitões, sendo que 50% desses animais atingidos morrem, em geral, por não conseguirem locomover-se para mamar, ou esmagados sob o peso de seus irmãos ou da própria mãe. Esse tipo de malformação mostrou-se particularmente prevalente na raça Landrace e, com menor incidência acometendo a raça Large White.

A causa para tal defeito funcional não está plenamente esclarecida, mas, em geral, está associada à Hipoplasia-miofibrilar. Outros vários fatores, entretanto, podem eventualmente estar associados, como às causas nutricionais, por exemplo, a avitaminose A, ou o tremor congênito (mioclonia congênita) além de micotoxinas presentes no alimento que é oferecido às porcas gestantes, como, por exemplo, a toxina de *Fusarium* sp. MILLER et al. (1973).

Há, ainda, evidências que isso possa ser de fundo multifatorial, envolvendo até mesmo o próprio código genético, que determinaria uma fraqueza muscular, quadro esse que seria agravado por alguns fatores complementares, como o próprio peso dos leitões ao nascer; instalações inadequadas como, por exemplo, irregularidades no chão da pocilga; erros no manejo dos recém-nascidos e outras condições gerais.

Experimentalmente, KÖHLER et al. (1969), induziram o surgimento da síndrome mantendo leitões de uma mesma ninhada em dois tipos diferentes de solo: um liso e escorregadio e outro coberto por palha, obtendo, como resultado, a ocorrência da síndrome em todos os leitões quando o solo era liso e a não ocorrência do fenômeno em solo protegido por palha e consideraram esse fator como determinante para o surgimento da anomalia.

Classificação dos monstros

A classificação de monstros obedece a uma sistemática que leva em conta o tipo de anomalia do órgão ou parte do corpo envolvida, além de considerar a ocorrência de produto único ou gemelar.

Levando-se em consideração o grau da alteração, as malformações podem ser simples ou múltiplas e podem manifestar-se por uma anomalia durante a formação ou o desenvolvimento de um órgão ou de parte do corpo do animal. Na ausência ou no desenvolvimento incompleto teremos, respectivamente, uma agenesia ou uma hipotrofia. Em uma situação inversa, teremos uma hipertrofia. Se um órgão ou parte do corpo do animal se acha fora de sua posição anatômica normal, temos uma ectopia.

O presente trabalho objetivou apresentar os casos de malformações registrados num transcurso de dez anos, pelo Instituto Biológico de São Paulo, designando-os consoante as alterações anatômicas observadas em cada órgão ou aparelho comprometido ou o aspecto do animal em foco.

Em cada ocorrência registrada, procurou-se, sempre que possível, um estudo dos dados da criação de origem do material recebido, no sentido de tentar estabelecer a possível causa, fato que, em geral, se revestia de alguma dificuldade, devido às variadas situações das criações, incluindo-se aqui a impossibilidade de acesso aos dados zootécnicos da carcaça examinada, além de que, muitas vezes, por parte dos criadores,

não havia condições para que eles pudessem oferecer informações totalmente confiáveis,

As designações das malformações baseiam-se na classificação de Étienne Geoffroy de Saint Hilaire e na revisão da classificação internacional das doenças, relatada por MILHAM em 1963.

1 - Gêmeos unidos

(também popularmente conhecidos como siameses,) A caracterização tem conformidade com a região por onde ocorre a união dos corpos.

Terata-catadidyma: a junção se dá por área ampla da parte dorsal do corpo, resultando em duplicidade anterior.

Terata-anadidyma: a junção se dá por área ampla da parte ventral do corpo, resultando em duplicidade posterior.

Terata-anacatadidyma: a junção se dá a partir de um ponto médio do corpo, quer seja dorsal ou ventralmente. A área unida definirá a denominação do terato.

Xipófagos: unidos à altura do apêndice xifoide.

Toracópago: unidos pela parede torácica.

Gastro-toracopagos: Gêmeos unidos pelo tórax e abdome. De modo geral só até à altura do umbigo.

Teratodelfos: unidos pela porção inferior do corpo.

Onfalópago: unidos pela região umbilical.

Raquiópagos: unidos pela região raquidiana em qualquer ponto acima do sacro.

Pigópagos: união pélvica (lado a lado) com cabeça e restante do tronco independentes.

Isquiópagos: união pélvica envolvendo a área coxal e o sacro (ficando com os corpos em ângulo obtuso entre si).

Craniópago: união pelo crânio com troncos independentes (em geral a união é pela porção dorsal do crânio).

Prósopo-toracópago: união total envolvendo cabeças, tórax e abdômen.

Dicéfalos: corpo único com duplicação de cabeça.

Sincéfalos: cabeça única ou duas fundidas e corpos independentes.

Janicéfalo: presença de dupla face.

Dípigo: união por amplas áreas dorsais do corpo, apresentando cabeça e tórax únicos, com duas pélvis e quatro membros posteriores.

2 - Gêmeos separados

Embora separados, apresentam cordão umbilical único e em um deles, pelo menos, poderá existir alterações em partes do corpo ou órgãos internos. A caracterização das malformações

A classificação obedecerá ao tipo de malformação observada e é válida para as alterações em nascimentos gemelares e não gemelares.

Glossário relativo às malformações e suas localizações anatômicas

Cabeça e pescoço

Acefalia: ausência total da cabeça.

Acrania: ausência total do crânio.

Acrocefalia: deformação craniana de aspecto cônico, devido ao fechamento precoce das fissuras cranianas.

Afaquia: ausência do cristalino.

Aglossia: ausência da língua.

Agnatia: ausência da mandíbula.

Anencefalia: ausência parcial ou total do encéfalo.

Anirídia: ausência da íris.

Anoftalmia: ausência de olhos.

Anostomia: ausência de fenda bucal.

Anootia: ausência das orelhas externas. (Poderá ser mono ou bilateral).

Anquiblefaro: adesão persistente entre as pálpebras.

Anquiloglossia: adesão persistente da língua no assoalho bucal.

Aprosopia: ausência da face.

Arrinencefalia: forma parcial de anencefalia, na qual o rinencéfalo está parcial ou totalmente ausente e comumente o apêndice nasal é malformado.

Arrinia: ausência do nariz.

Astomia: ausência da boca.

Blefarofimose: fenda palpebral incompleta.

Braquicefalia: diminuição do tamanho da cabeça.

Braquiglossia: encurtamento anormal da língua.

Braquignatia: encurtamento da mandíbula (boca de papagaio).

Bulftalmia: ver hidroftalmia.

Campilognatia: maxilar encurvado (kampilus = curvo)

Cebocefalia: defeito que atinge o etmoide e o nariz, resultando na aproximação das duas órbitas oculares.

Cefalocele: profusão dos elementos intracranianos através de fenda persistente no crânio.

Céfalo-tóraco-falômpago: Gêmeos unidos pela cabeça, tórax e parte de abdome (até à altura do umbigo.)

Ciclopia: Olho localizado na testa. Poderá ser único ou duplo com total fusão das órbitas de ambos os olhos.

Coloboma: fenda palpebral. (Poderá comprometer a íris e até a retina).

Craniosquise: fenda craniana que está coberta pela pele da cabeça.

Crânio bífido: crânio apresentando-se bipartido.

Diprosopo: duplicação cefálica. (Só algumas formações da cabeça mostram duplicidade).

Discoria: anomalia da íris.

Distiquíase: dupla fileira de cílios.

Distomia: boca duplicada.

Dólico estenomegalia: Esófago longo e estreito

Ectopia lentis: localização anormal do cristalino.

Ectrópio: pálpebras flexionadas, expondo a mucosa palpebral.

Entrópio: pálpebra flexionadas, mantendo os cílios em contato com o globo ocular.

Encefalocele: hérnia formada através de abertura craniana contendo apenas tecido nervoso.

Encefalomeningocele: protrusão do cérebro e meninges através de fenda craniana.

Entrópio: pálpebras voltadas para dentro.

Esquisodontia: fusão de dentes.

Etmocefalia: tipo de cebocefalia com nariz rudimentar e falta total ou parcial dos lóbulos olfatórios.

Exencefalia: exteriorização do encéfalo.

Exoftalmia: protusão anormal do globo ocular.

Glossoptose: ausência do tônus-lingual.

Glossosquise: língua fendida. (Língua bifida).

Gnatosquise: mandíbula fendida.

Hemicrania: crânio reduzido a sua metade.

Hidrocefalia: acúmulo de líquido cérebro-espinhal levando à deformação do crânio.

Hidroftalmia: Coleção anormal de líquido p globo ocular. Poderá ser mono ou binocular.

Hidrocefalocele: hérnia do encéfalo com conteúdo líquido em seu interior.

Hidoftalmia: coleção líquida anormal comprometendo o globo ocular. Pode ser mono ou binocular.

Hidromeningocele: hérnia causada por acúmulo de líquido anormal nas meninges.

Hipoplasia cerebelar: desenvolvimento deficitário do cerebelo.

Iniencefalia: fissura do occipital e coluna cervical com hérnia de cérebro e medula cervical.

Lissencefalia: ausência de circunvoluções cerebrais.

Macrocefalia: cabeça aumentada de tamanho.

Macrocrania: aumento do tamanho do crânio.

Macroftalmia: olhos de tamanho ampliado.

Macroftamia: aumento do tamanho dos olhos.

Macrogiria: circunvoluções cerebrais aumentadas.

Macroglossia: aumento do tamanho lingual.

Macrognatia: aumento do maxilar. (Sinônimo de prognatia)

Macrotia: orelha de tamanho ampliado.

Macroqueilia: aumento do lábio.

Macrostomia: boca de tamanho ampliado.

Melosquise: fenda facial. (Do lábio à órbita ocular).

Microcefalia: diminuição do cérebro.

Microcrania: diminuição do crânio.

Microfacia: redução do cristalino.

Microftalmia: olhos atrofiados.

Microglossia: redução do tamanho lingual.

Micrognatia: diminuição do maxilar.

Microtia: orelha atrofiada.

Microquelia: diminuição do lábio.

Microstomia: boca de tamanho reduzido.

Microrrinia: atrofia nasal.

Monoftalmo: presença de olho único.

Opódimos: dois corpos, união pela cabeça, faces fundidas e dois olhos em cavidade orbitária única.

Palatosquise: palato fendido.

Pilotia: Pavilhão auricular de aspecto atrofiado. Poderá ser uni ou bi lateral.

Polidontia: dentes supranumerários.

Probóscide: apêndice nasal alongado, lembrando a forma de tromba. Pode estar localizado em sua posição anatômica normal ou em outra posição. É comum estar localizado na testa e associado à ciclopia.

Prognatia: alongamento anterior da mandíbula.

Queilognatopalatosquise: fenda que compromete o lábio e o maxilar superiores e o palato.

Queilosquise: lábio fendido. (Lábio leporino).

Rinoagenesia: ausência do nariz.

Rinoencefalia: apêndice nasal localizado fora de sua posição anatômica normal. Em geral dando origem à probóscide.

Schistoprosopia: fenda total da face.

Síndrome de Pierre Robin: Micrognatia com fenda palatina e glossoptose.

Sinoftalmia: fusão total ou parcial dos olhos.

Sinotia: fusão total ou parcial das orelhas.

Siringomielocele: ver hidrocefalia.

Torcicolo persistente: flexão permanente

do pescoço. (Em geral, decorrente de espasmos dos músculos do pescoço.)

Trioftalmia: presença de três olhos.

Tórax

Acardia: ausência de coração.

Acalasia esofágica: traqueia em “sabre”. (Ocorre com mais frequência em equinos).

Acromus: ausência de grande porção do tronco.

Amastia: ausência de mama.

Amielia: ausência da medula espinhal.

Atelectasia neonatal: não expansão dos pulmões.

Atelia: ausência de mamilo.

Dextrocardia: coração deslocado à direita de sua posição anatômica normal.

Ducto arterial persistente: persistência de canal vascular entre as artérias pulmonares e a veia aorta.

Ectopia cordis cervicalis: coração deslocado de sua posição anatômica, em direção ao pescoço.

Esquistotórax: tórax fendido.

Hipoplasia pulmonar: falha parcial no desenvolvimento dos pulmões.

Fístula traqueoesofágica: presença de comunicação entre traqueia e esôfago.

Mamilos invertidos: os mamilos não se projetam para fora da mama.

Macromastia: aumento anormal das mamas.

Polimastia: mamas supranumerárias.

Politelia: tetos supranumerários.

Raquiesquise: fissura na coluna vertebral.

Schistotórax: fissura torácica persistente.

Septo inter-atrial imperfeito: persistência do forâmen de Botallo. (Pode apresentar-se em graus variados).

“Situs inversus viscerum” Transposição das vísceras torácicas.

Tetralogia de Fallot, (cardiopatia T4F) - 1 Estreitamento a saída do ventrículo direito (estenose infundibular,) 2 - Hipertrofia ventricular direita. 3 -Destroposição da aorta. 4 - Defeito no fechamento do septo inter-atrial. (permanência do foramen de Bottalo.)

Toracósquise: fissura mediana do tórax.

Toracogastrosquise: fissura mediana comprometendo o tórax e abdôme.

Transposição dos grandes vasos: aorta e veia pulmonares em posições invertidas (essa alteração poderá ser completa ou incompleta).

“Truncus arteriosus” Grande vaso único resultante de anomalia embrionária na formação da aorta e artéria pulmonar.

Abdôme

Aplasia intestinal: desenvolvimento incompleto de parte ou de todo o intestino.

Atresia intestinal: ausência de intestinos ou de parte deles.

Atresia ani: imperfuração do ânus. (Decorre de desenvolvimento anormal da porção final do reto).

Atresia ani-vaginalis: imperfuração do ânus com o reto, abrindo-se na vagina.

Atresia retal: ausência de reto. (Pode ocorrer associada à atresia anal).

Díptico: duplicação da região posterior do corpo. (Dupla pélvis e quatro membros posteriores).

Exomphalus: Hérnia congênita na região umbilical. (Decorre de defeito na formação da linha média do abdôme). Em geral com comprometimento das vísceras, que podem constituir o conteúdo herniário e podendo comprometer o cordão umbilical.

Fusão renal: ambos os rins se acham fundidos. (Em geral, por suas porções polares).

Gastrosquise: fissura no abdôme.

Hérnia diafragmática congênita: porções dos órgãos abdominais podem passar pelo anel herniário e localizar-se na cavidade torácica.

Hérnia umbilical: Fechamento incompleto da cicatriz umbilical.

Hérnia inguinal: Pode ser uni ou bi lateral (mais rara) e pode conter como conteúdo herniário, porção de alça intestinal.

Hipospádia: uretra aberta em sua porção ventral. (Pode ocorrer no pênis e/ou pe-ríneo).

Hidronefrose: dilatação da pélvis renal com acúmulo de líquido. (Pode decorrer de malformação dos ureteres, com obstrução deles).

Hidropisia abdominal: acúmulo de líquido na cavidade abdominal.

Hidroureter: ocorre em geral com a hidronefrose.

Onfalocele: acúmulo de líquido nas estruturas umbilicais.

Onfalópago: união de fetos pela região umbilical.

Persistência do canal tireoglossos.

Rins poli císticos: uni ou bilateral. (Os

rins mostram presença policística em graus variados.)

Schistosomus reflexus: severa hérnia abdominal com grande comprometimento das vísceras.

Membros, Articulações e Apêndices

Abraquia: Ausência de membro anterior (Mono ou bilateral)

Acondroplastia: osteogênese imperfeita, resultando em encurtamento das extremidades em geral.

Acromegalia: aumento das extremidades distais dos membros.

Acroteriase: falta parte dos segmentos dos membros (os animais portadores dão a impressão de haver sofrido amputação.)

Adactilia: ausência de dedos ou artelhos.

Amelia: ausência total de um ou mais membros.

Anquilose: soldadura e endurecimento das articulações.

Anura: ausência de cauda.

Aracnodactilia: dedos extremamente longos.

Artrogripose: espessamento de um ou mais membros, em geral com flexão e rigidez articular.

Artrogripose múltipla congênita: síndrome manifestada por anquilose articular com flexão permanente dos membros.

Braquidactilia: encurtamento dos dedos.

Cefalomeliano: membro na região cefálica.

“Clubfoot”: pés deformados e torcidos.

Contratura dos tendões: determina flexão, permanente dos membros.

Focomieliase: Encurtamento dos membros.

Ectromelia: Estado rudimentar de um ou de ambos os membros anteriores.

Focomielia: Ausência de um ou mais dedos.

Focomeliase: Mãos ou pés aderidos diretamente ao corpo.

Focoteríase: Membros mais curtos do que o normal para a espécie.

Gastromeliano: Membro ligado à região abdominal, comumente à altura da região Gástrica.

Hemimelia: Estado rudimentar de um ou de ambos os membros posteriores.

Melomeliase: Presença de membros acessórios ligados aos membros normais.

(é decorrente de uma divisão do membro normal.) Conforme a localização,

sua denominação varia. Ex. Pigomeliano, a região hipogástrica.

Micromelia: Deficiência no desenvolvimento dos membros. Poderá ser mono, bi etc.

Peromelo: Ausência de alguma parte do membro (Exceto o pé.)

Perópode: Má formação do pé. Pode ser mono, bi etc.

Polidactilia: Presença de dedos supranumerários, poderá ser atávica recessiva ancestral. Conforme o número de dedos poderemos ter tridactilia, tetradactilia etc.

Polimielia: Presença de membros supranumerários.

Prehalux: Presença de dedo suplementar junto ao grande artelho.

Prepalex: Presença de dedo extra junto ao polegar.

Shitodactilia: Resulta do desdobramento digital permanente.

Sindactilia: Fusão entre dedos.

Simelianos: Membros posteriores unidos

Sinpodia : A fusão ocorre unicamente as extremidades.

“Spleyleg”: Incapacidade da adução dos membros. (a alteração pode ser decorrente da hipoplasia miofibrilar.)

Luxação coxo-femural congênita. (Não coaptação da cabeça do fêmur ao acetábulo).

Aparelho urogenital

Afalia: ausência do pênis. (Phalus = pênis).

Agenesia renal: ausência total do rim, simples ou dupla. (Em geral, é unilateral).

Anorquidismo: ausência de testículos.

Anovarismo: ausência de ovários.

Criptorquidismo: testículo retido na cavidade abdominal. (Pode ser uni ou bilateral).

Difalia: duplicação parcial ou total do pênis ou clitóris.

Ectopia testis: testículo fora de seu sítio anatômico.

Epispádia: uretra aberta na porção dorsal do pênis. (Muito raramente, sobre o clitóris).

Espermatocoele: aumento de volume testicular, em geral decorrente de acúmulo de líquido nas estruturas testiculares. (Spermato = semente).

Fístula reto-vaginal: comunicação persistente entre reto e vagina.

Freemartin: fêmea interssexual e estéril quando da gestação gemelar com um macho.

Hermafroditismo (do grego: Hermes + Afrodite). Presença dos dois sexos num mesmo indivíduo.

Hidátides de Morgagni: cistos paraovarianos.

Hidronefrose: acúmulo de líquido ao nível dos rins.

Hidroureter: acúmulo de líquido ao nível de ureteres.

Hidroútero: acúmulo de líquido na cavidade uterina.

Hipoplasia peniana: pênis infantil.

Hipoplasia vulvo-vaginal: falha do desenvolvimento anatômico dessas estruturas.

Hipospádia: uretra aberta em sua posição ventral.

Mono-orquidismo: ausência de um dos testículos.

Paliorquidismo: presença de testículo extranumerário.

Pseudo-hermafroditismo: um dos sexos não está totalmente desenvolvido. (Essa anormalidade pode ser encontrada em diversas graduações do desenvolvimento de suas estruturas).

Rim policístico: presença de cistos em número variável. (Poderá ser uni ou bilateral).

Úraco persistente: úraco não involuído.

Uterus unicornis: útero apresentando-se com uma só trompa de Falópio.

Coluna Vertebral

Amielia: ausência de medula nervosa.

Anuro: ausência de cauda.

Cifoesciose: curvatura látero-ventral.

Cifolordose: curvatura laterodorsal.

Cifose: curvatura dorsal.

Diminuição da luz do canal medular: Poderá comprometer a medula, na dependência do grau da alteração.

Diastematomielia: duplicação do canal medular.

Escoliose: desvio lateral.

Esquistorraque: fenda persistente na coluna vertebral.

Kinky tail: Flexão acentuada da coluna, com rigidez, em virtude da fusão de vértebras coccígeas.

Lordose: Curvatura ventral condicionando a inclinação do corpo.

Meningomielocele: fechamento incompleto da coluna vertebral com hérnia da dura-mater e substância medular

Mielocele ou raquicele: acúmulo de líquido em volume anormal na medula.

Mielopatia estenoica: Estreitamento do canal da coluna vertebral, com compressão da medula em qualquer ponto da mesma.

Soldadura vertebral: Duas ou mais vértebras da coluna vertebral encontram-se soldadas entre si.

“*Spina bifida*”: falha no fechamento do canal vertebral, com protrusão das meninges raquidianas. (É mais comum na região sacra, mas pode ocorrer em outros pontos).

Todo o Corpo

Aclasia: É um relaxamento total do órgão (Pode ocorrer em qualquer órgão oco).

Chalasis-relaxamento, muscular

Acromo: ausência da cor normal para a espécie em alguma parte do corpo ou em todo ele.

Amorfo: o feto não exhibe forma definida.

Gigantismo: desenvolvimento superlativo para o padrão da espécie.

Hidropisia congênita: É um edema em áreas do corpo. (Se for generalizado tem-se a anasarca).

Mioclonia congênita: tremor muscular persistente.

Nanismo: desenvolvimento deficitário para o padrão da espécie.

Osteogênese imperfeita: condição congênita manifestada por hipoplasia do tecido ósseo e do colágeno, resultando em deformações; fraturas ósseas que, nos casos mais graves podem ser espontâneas principalmente nos quando há hiper-motilidade das articulações.

Osteopetrose congênita: distrofia óssea

a generalizada, com alteração da dureza e espessura óssea.

Perocromo: o corpo apresenta alguma alteração não enquadrada naquelas de classificação anteriormente definida.

Peromeliase: Alterações relacionadas aos músculos esqueléticos (mais comumente afetando os membros).

Perósomo: Todo corpo se encontra defeituoso.

Pele, vasos e fâneros

Acromus: ausência das cores normais para a espécie. Pode ser total ou parcial.

Atriquia: ausência total de pelos.

Epiteliogênese imperfeita: falha no desenvolvimento da pele em algumas regiões do corpo.

Hemangioma congênito: Tumor comprometendo os vasos sanguíneos.

Hipertricose: excessiva presença de pelos, conforme a espécie.

Hipotricose ou alopecia congênita: Áreas de rarefação ou ausência dos pelos, em extensões e localizações variáveis.

Linfangioma cogênito: Tumor comprometendo vasos linfáticos

Apêndice complementar

“Spreaddlegs”: membros espalhados. (Em posições opostas) - ver Sprayleg.

Afasia: desenvolvimento retardado para a espécie.

Agenesia: ausência total de um órgão ou tecido.

Aplasia: falha total de um órgão, tecido, ou de parte do corpo.

Cele: sufixo que designa um aumento de volume.

Diplus: define duplicidade.

Disgenesia: qualquer distúrbio da capacidade de procriação.

Displasia: alteração decorrente do desenvolvimento celular desarmonioso.

Distrofia: desordem decorrente de falha alimentar.

Ectopia: localização anormal de um órgão ou aparelho.

Espôndilo: alterações relacionadas à coluna vertebral.

Hamartomas ou prognomas: formações nodulares nos órgãos.

Hidropisia fetal: forma severa de eritroblastose fetal, manifestada por edema intenso e generalizado.

Hiperplasia: desenvolvimento excessivo de tecido ou órgão, por aumento do número de células.

Hipertrofia: desenvolvimento excessivo de um tecido ou órgão, por aumento do volume das células.

Hipoplasia: falha parcial do desenvolvimento normal de um órgão ou tecido.

Mosaico: organismo formado por células de linhagem única de zigoto.

Quimerismo: organismo cujas células derivam de duas ou mais linhagens distintas de zigotos. (Quimera = monstro da mitologia grega oriundo da junção de diferentes animais).

Sinéquia: (aderência) poderá ocorrer genericamente no organismo.

As alterações que foram verificadas os animais, objetos deste trabalho, podem ter sido decorrentes de causas genéticas (hereditárias) ou devida a influência de fatores externos, capazes de agir alterando o normal desenvolvimento de um órgão, tecido ou parte do corpo do animal (causas congênitas).

Quando essas alterações são de fundo genético, elas podem ser originadas por mutações, aneuploidias ou translocações cromossômicas. São em geral

denominadas malformações e podem revelar-se de maneira simples ou ocorrer em diversas áreas concomitantemente.

Se as anomalias são devidas a agentes externos, como radiações; produtos químicos; agentes infecciosos ou mesmo fatores de ordem ambiental em geral, recebem a denominação de disrupções e definindo-se o motivo causal da alteração ocorrida, que passa a ser considerado também como um agente potencialmente teratogênico.

Nos casos em que se pode constatar ser de fundo genético, caracterizando-se o gene responsável deve ser pesquisado. Ou então, se for devido a causas externas, torna-se possível tomar atitudes para controlar ou minimizar as consequências. Entretanto, em um grande número de ocorrências, a causa ainda permanece como desconhecida. Os trabalhos referentes à teratologia veterinária são ainda escassos, em nosso meio. A pesquisa bibliográfica mostra que, nessa área, as citações são restritas a poucas citações, geralmente observadas por veterinários ligados a atividade clínica no ambiente rural.

Entretanto, é conceito geral que, entre as espécies animais de interesse econômico, é na espécie suína que se concentra o maior número de ocorrências. Cabe aqui, entretanto, considerar o fato de que essa espécie é dotada de alguns aspectos que, estatisticamente, contribuem para que assim seja: O período gestacional curto propicia um número maior de partos e a possibilidade

de gerar um número grande de fetos por gestação, vai aumentar a possibilidade de surgir um número maior de nascimentos de animais portadores de defeitos anatômicos.

É necessário considerar ainda, no que diz respeito à baixa notificação, o fato de que alguns criadores, por interesse próprio em salvaguardar o bom nome de sua propriedade, omitem o fato de ter ocorrido nesse local, ao nascimento, de um produto malformado. Nesse particular, esse comportamento é ainda mais significativo em se tratando de animais de alto valor zootécnico.

A possibilidade de se determinar as causas que dão origem ao surgimento de monstros em uma criação, não é, via de regra, um fato simples, também por, muitas vezes, não se contar com um apoio logístico que possibilite um estudo mais

aprofundado em cada ocorrência. Entretanto, na decisão de não perder a oportunidade de divulgar o material em nossa posse. Optamos pela elaboração do presente trabalho com a documentação fotográfica obtida, para deixar registrada a sua ocorrência.

Outro sim, consideramos pertinente anexar um glossário visando cobrir o panorama das denominações atribuídas às malformações, procurado agrupá-las, didaticamente, em consonância com a área do corpo em que elas ocorreram.

Não podemos omitir, nesta oportunidade, a colaboração dos colegas veterinários sediados o interior do Estado de São Paulo, que notificaram as ocorrências verificadas, preservando e nos remetendo os fetos portadores de alguma alteração morfológica.

FIGURAS



Figura 1A: Acrocefalia, craniosquise, microotia, anencefalia, agenesia ocular e hidrocefalia.

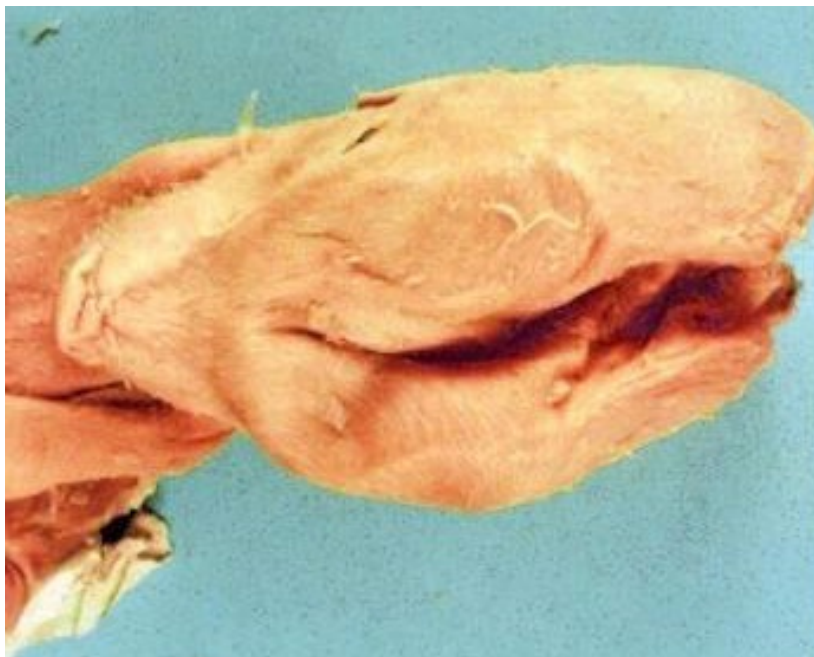


Figura 1B: Visão da parte superior da cabeça evidenciando acentuada craniosquise.



Figura 2: Cebocefalia com cyclopia, arrinia, macroglossia, anotia e proboscides.



Figura 3: Cebocefalia com cyclopia, microotia, miorrinia, hiperglossia e proboscides.



Figura 4: Ciclopia, macroglossia, probóscide com resquício de olho em sua porção dorçal, pontos de epiteliogênese imperfeita na sua região escapular.



Figura 5: Ciclopia, queilognatopalatosquise e hiperglossia.



Figura 6: Micrognathia, probóscide, e agenesia ocular.



Figura 7: Cebocefalia, ciclopia, probóscide, rinoagenesia, hiperglossia, atriquia.



Figura 7A: Visão lateral, observar a total atriquia.



Figura 8: Amélia bilateral dos posteriores, área de epiteliogênese imperfeita na região limítrofe tóraco-abdominal.

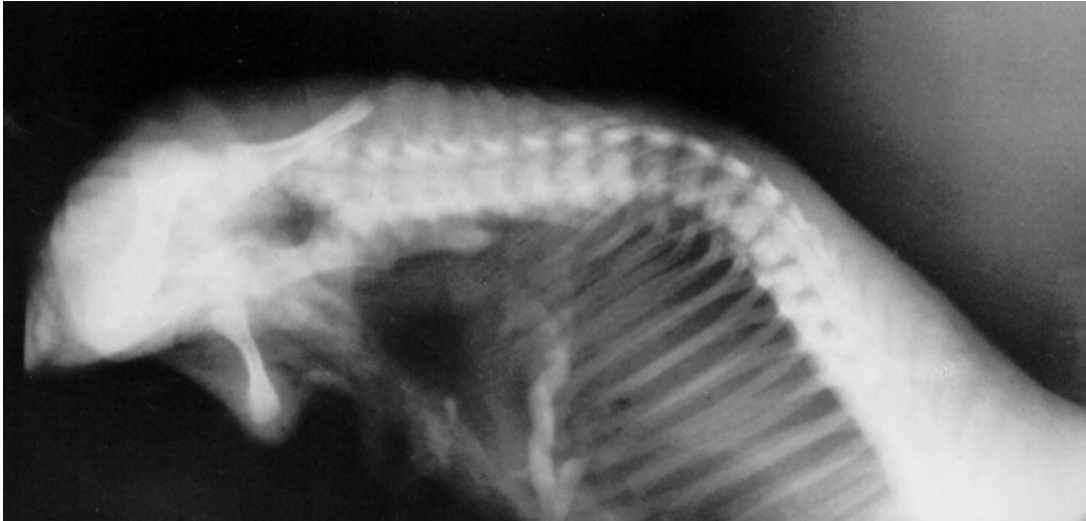


Figura 8A: Radiografia mostrando formação óssea residual bilateral dos membros posteriores.



Figura 9: Artrogripose anterior direita



Figura 10: Anquilose posterior esquerda



Figura 11: Cebocefalia com ciclopia, probóscide, hiperglossia e braquignatia superior.



Figura 12: Acroterfase bilateral posterior



Figura 13: Microotia unilateral com oclusão do canal auricular, agenesia ocular, artrogripose anterior esquerda.



Figura 14: Probóscide, anoftalmia, macrootia, micrognatia.



Figura 15: Probóscide, agenesia ocular, epitelio-gênese imperfeita dorsal.

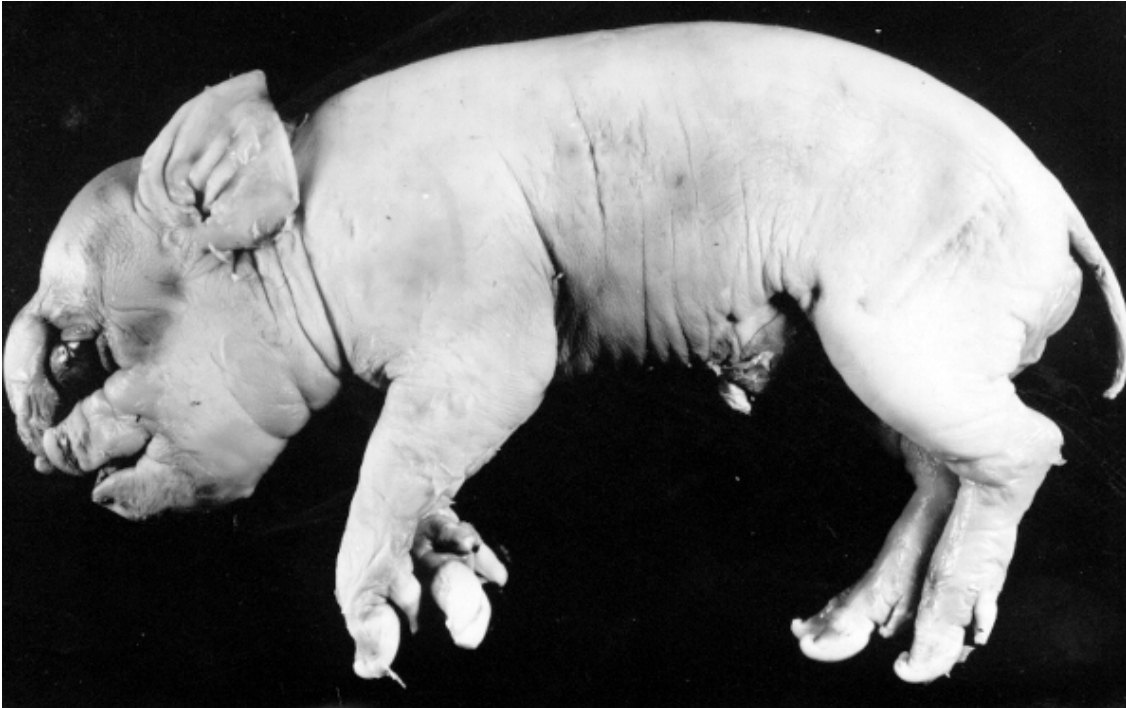


Figura 16: Probóscide e ciclopia.



Figura 17: Probóscide acentuada, macrootia, macroftalmia única e ectópica.



Figura 18: Microotia unilateral, arrinia, anostomia, acefalia.



Figura 19: Acrania, anootia, anostomia, anoftalmia, anencefalia, propóscide, aglossia.



Figura 20: Anencefalia, macrootia bilateral, arrinia, anostomia, anoftalmia.



Figura 21: Diprosopo distomo.



Figura 22: A atrogrípse bilateral posterior com acentuada anquilose das extremidades.



Figura 23: Abraquia anterior direita, micromelia posterior direita.

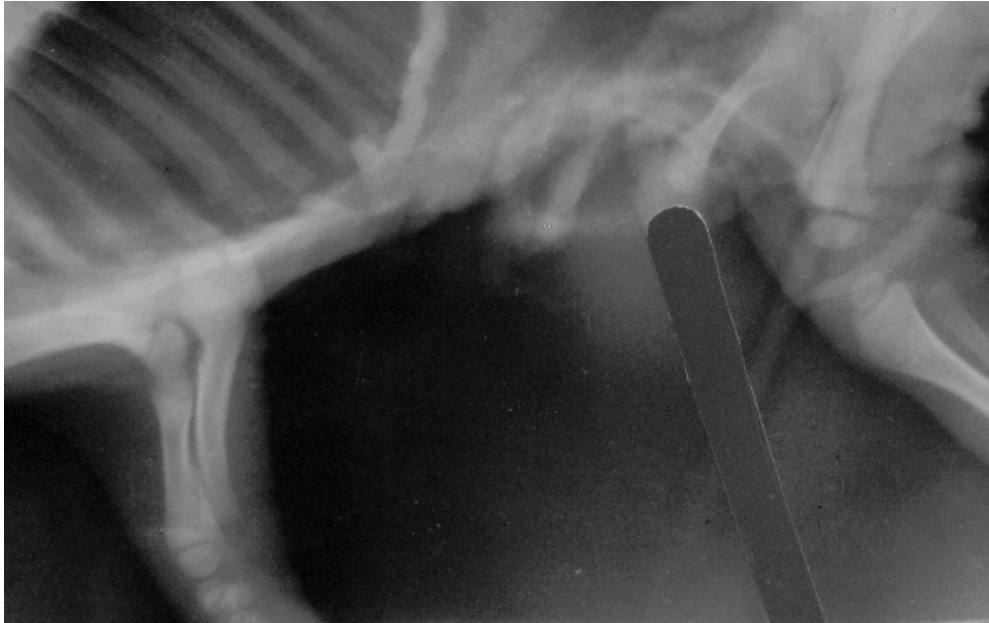


Figura 23: Radiografia: observar a ausência de estruturas ósseas de um dos membros anteriores e a presença de estrutura óssea residual de um dos membros posteriores.

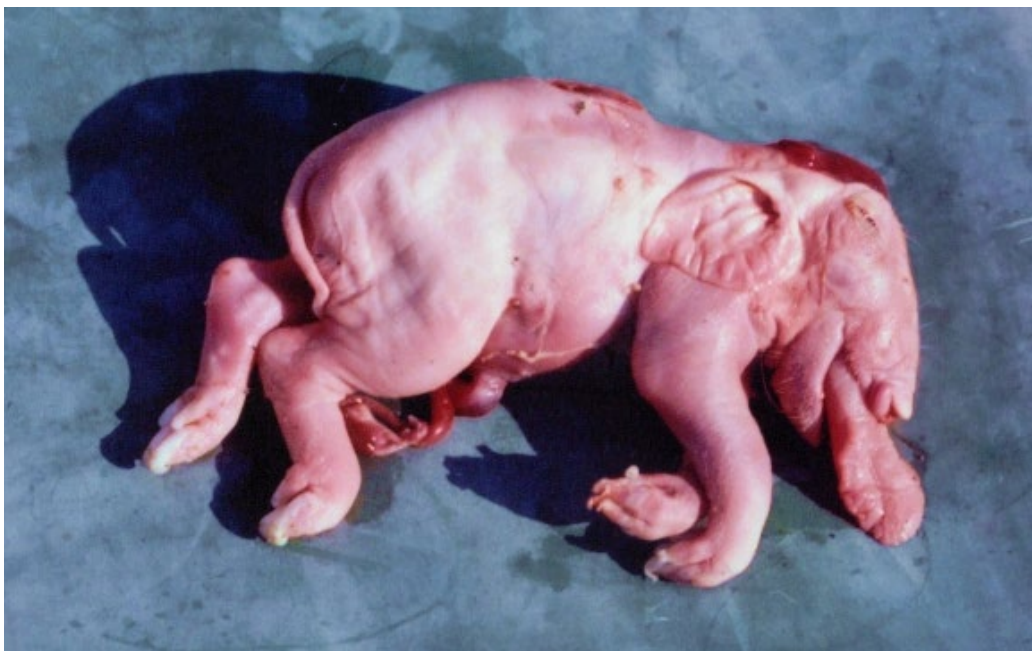


Figura 24: Hiperglossia acentuada, epiteliogênese imperfeita dorsal, artrogripose anterior direita.



Figura 24A: Visão dorsal de extensa áreas de epiteliogênese imperfeita.



Figura 25: Polimelia posterior com simpodia.



Figura 26: Atresia anal com pequena prega cutânea no local.



Figura 27: Pseudo hermafroditismo, observar a presença de testículo único esquerdo e vagina atrófica.



Figura 27A: Presença de pênis rudimentar.



Figura 27B: Hipertrofia uterina com grande coleção de líquido soro-sanquinoso em seu interior.



Figura 27C: Órgãos reprodutores de animal pseudo hermafrodita: órgãos sexuais externos atróficos e deformados. Agenesia da próstata e vesículas seminais, testículos introcavitários a atrofiados. Um dos ovários atrofiado, trompas uterinas anômalas, uma atrofiada e outra dilatada contendo líquido soro-sanguinolento. Útero reduzido a longa formação tubular.

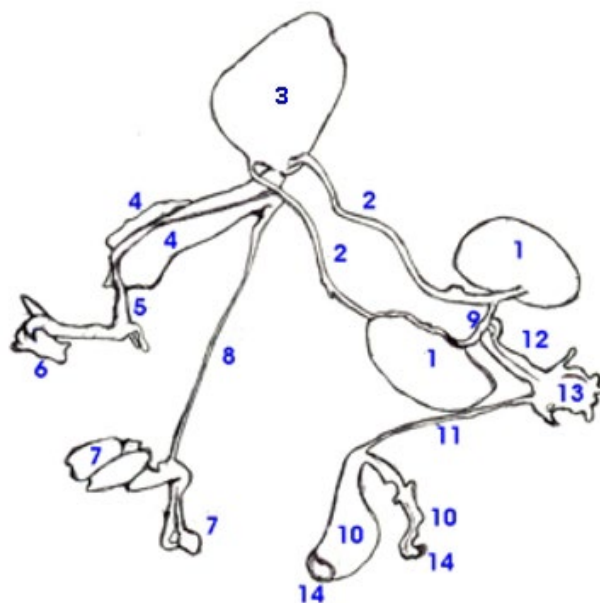


Figura 27C: 1 - Rins, 2 - Ureteres, 3 - Vesícula urinária, 4 - Glândula bulbo-retal, 5 - Ureta masculina, 6 - Pênis atrofiado, 7 - Testículos, 8 - Canal deferente, 9 - Ureteres, 10 -Trompas uterinas, 11 - Útero, 12 - Uretra feminina, 13 - Vagina, 14 - Ovários.

Órgãos reprodutores de animal pseudohermafrodita. Os órgãos sexuais externos mostram-se atróficos e deformados. Agenesia da próstata e vesículas seminais. Testículos intracavitários atrofiados. Trompas uterinas anômalas, mostrando uma atrofiada e a outra dilatada e contendo líquido sero-sanguinolento em seu interior. Um dos ovários mostra-se atrofiado. O corpo uterino está reduzido à longa formação tubular.



Figura 28: Constrictão do canal medular da região dorsal.

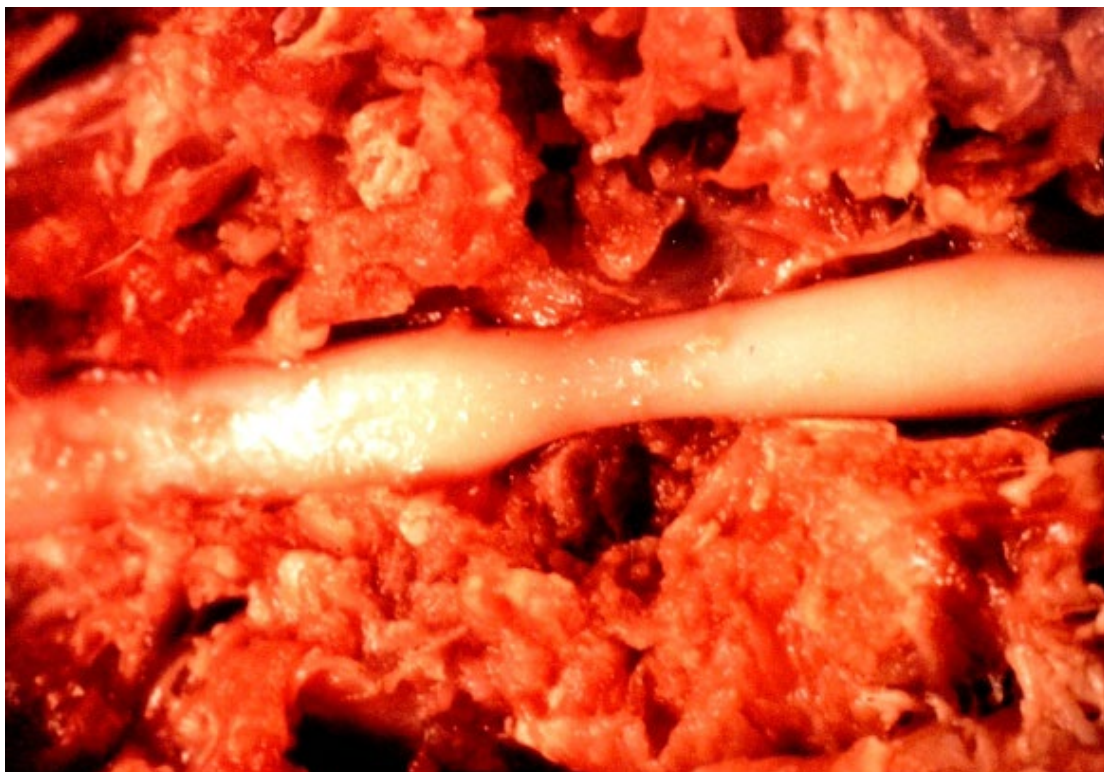


Figura 28A: Detalhe mostrando a acentuada compressão da medula determinada pela constrictão do canal.



Figura 29: Craniosquise com exteriorização parcial do encéfalo.



Figura 30: Terata-anadídima, dípigo, anoftalmia, micootias. Visão geral.



Figura 30A: Visão dorsal.



Figura 30B: Acrocefalia (visão superior do crânio).

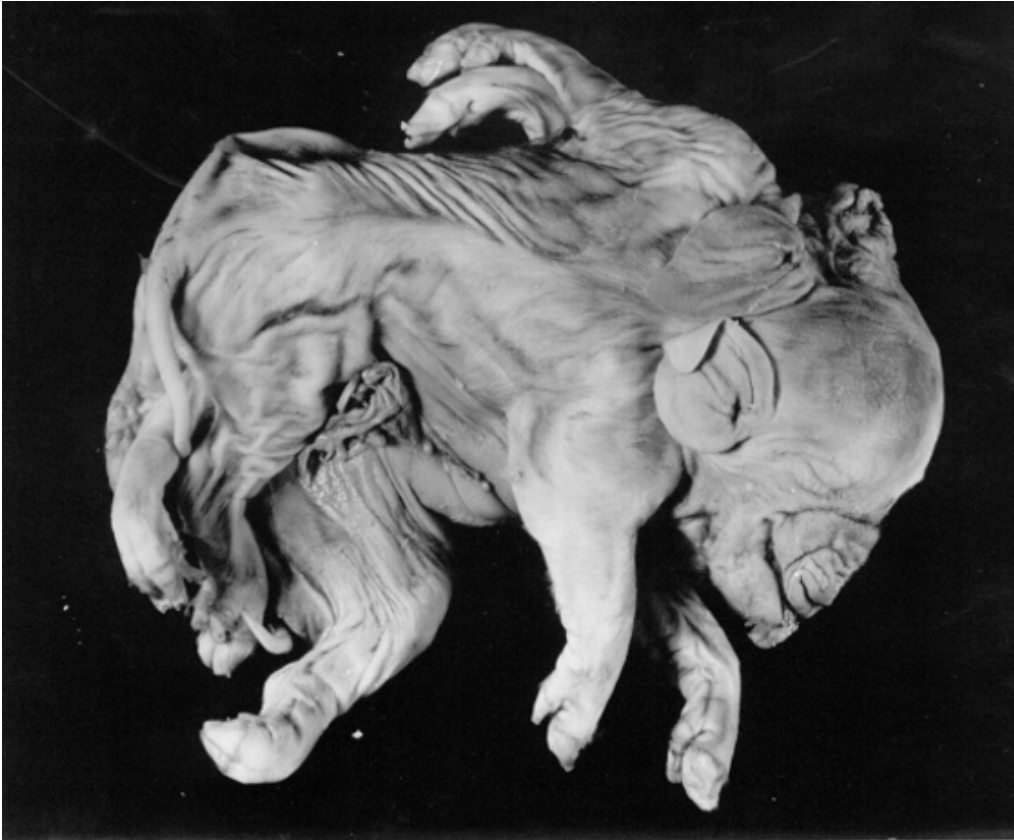


Figura 31: Torata andidima, dipigo, anoftalmia, macroglossia, exomphalus.



Figura 32: Terata anacatadidima – agenesia ocular, dicéfalo e exomphalus.

As alterações anatômicas que foram verificadas nos animais podem ser decorrentes de mutações genéticas (causas hereditárias) ou da influência de fatores externos que agem alterando o normal desenvolvimento de um órgão ou alguma parte do corpo do animal (causas congênitas).

Quando as alterações são de fundo genético, podem ser originadas de mutações, aneuploidias ou translocações cromossômicas. São, em geral, denominadas malformações e podem revelar-se de maneira simples ou várias anomalias concomitantes.

Se as anormalidades surgidas são devidas à ação de agentes externos (radiações, produtos químicos, alterações ambientais ou agentes infecciosos) recebem a denominação de disrupções e o motivo causador é denominado agente teratogênico.

Em alguns casos, já é possível definir se a alteração é de fundo genético, identificando-se o gene responsável, ou se é devida a causas externas. Entretanto, um grande número de ocorrências ainda permanece como sendo de causa desconhecida. Os trabalhos referentes à teratologia veterinária são, ainda, escassos em nosso meio. A pesquisa bibliográfica revela que, nessa área, eles estão restritos a algumas poucas citações de ocorrências isoladas, geralmente observadas pelos veterinários ligados às atividades clínicas no meio rural.

É conceito geral que, entre as espécies animais de interesse econômico, é na suína que o maior número de ocorrências se registra. Cabe aqui, entretanto,

considerar que, pelo fato dessa espécie apresentar um período gestacional curto e ter a possibilidade de gerar um grande número de fetos em cada gestação, em relação às demais espécies de interesse econômico, também será ela, estatisticamente, a que tem maiores possibilidades de apresentar um número mais amplo de crias portadoras de alguma malformação.

Deve ser levado em consideração, também, o fato de que alguns criadores, por desinteresse próprio ou muitas vezes para salvaguardar o bom nome de sua propriedade, procuram omitir o fato de ter ocorrido o nascimento de um produto malformado.

A determinação das causas que originam tais alterações não é, via de regra, determinada, fato que pode ser constatado, face às dificuldades que, em geral, se apresentam em cada uma das ocorrências, especialmente por não contar, na época, com apoio logístico que possibilitasse o aprofundamento necessário para tanto. Entretanto, na decisão de não se perder a oportunidade de divulgar o material de documentação fotográfica obtido, optou-se pela elaboração do presente trabalho, com a intenção de contribuir para o conhecimento no campo da teratologia suína.

Outrossim, considerou-se pertinente anexar um glossário que visa oferecer um panorama das denominações dadas às malformações, procurando agrupá-las didaticamente, sempre que possível, em consonância com o sistema corpóreo acometido.

AGRADECIMENTOS

Os autores registram, nesta oportunidade, os agradecimentos a: Maria Cristina V. Bilynskvi, Márcia Maria Rebouças e Silvana D'Agostini pela colaboração prestada, no decorrer da elaboração do presente trabalho.

REFERÊNCIAS

BALIELLO, F.N. et al. Gêmeos unidos congenitamente na raça suína: teratódidos/monossomiamos/trioftalmos. *Anais da 3ª Semana de Patologia Veterinária do Centro Oeste Paulista*. Faculdade de Medicina Veterinária da FAEF-Jaboticabal, São Paulo, 1993.

BERSANO, J.G.; FARINHA, F.B.N.; MACRUZ, R.; PORTUGAL, M.A.S.C. Hermafroditismo em suíno: relato de um caso. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* v.31, n.3/4, p.267-272, 1994.

BERSANO, J.G.; FARINHA, F.B.N.; SIMONI, I.C.; MACRUZ, R.; SCHOTTEN, M.A.S. Estudo de um leitão com malformação. In: 10º ENCONTRO PESQ. VET., Jaboticabal, SP. *Resumos*. Jaboticabal: 1985. p.43, 1985.

BERSANO, J.G.; FARINHA, F.B.N.; SCHOTTEN, M.H.; PORTUGAL, M.A.S.C.; SIMONI, I.E.; MACRUZ, R. Atresia anal em leitão. *Ars Veterinária*. v.8, n.1, p.21-27, 1992.

BERSANO, J.G.; KROEFF, S.S.; PORTUGAL, M.A.S.C. O vírus da Peste Suína Clássica como agente causal de anomalias congênitas em suínos. *Arq. Inst. Biol., S. Paulo*, v.63, n.2, p. 53-57, 1996.

BILLE, N.; NIELSEN, N.C. Congenital malformations in pigs in a post mortem material. *Nord. Vet. Med.* v.20: 189-36, 1977.

BINS, W.; EDWARD, J.T.; JAMES, L.F.; HUFFMAN, W.T. A congenital cyclopean - Type malformation in lambs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v.134, n.4, p.180-183, 1959.

BINS, W.; JAMES, L.F.; SAUDE, J.L.; EVERETT, J. A congenital cyclopean - Type malformations in lambs induced by maternal ingestion of a range plant, *Veratrum californicum*., *Am.J. Vet.Res.*, v.24, n.1033, p.1164-1175, 1963.

BOCQUET, H. Les malformations congénitales et leurs causes. Incidences des rayonnements ionisants. *Les Cahiers Med. Vet.*, v.38, n.6, p.219-262, 1965.

BRUERE, A.N.; FIELDEN, E.D.; HUTCHINGS, H. XX/XY Mosaicism in lymphocyte culture from a pig with freeman characteristics. *New Zel. Vet. J.*, v.16, n.11, p.31-38, 1968.

CHRISTL, H. Congenital malformation of the atrial septum in pigs. *The blue book for the veterinary profession*, Farbwerke Hoechst. A.G. - Frankfurt 80, Germany, n.18, p.19-23, 1970.

DAVISON, C. Definition and classification of human malformations. *Develop. Med. Child. Neurology*, v.5, p.340-342, 1963.

DEEBLE, K. New look at hereditary defects. *Pig Farming*, v.2, n.22, p.60-63, 1973.

DENIS, B. Génétique et pathologie chez le porc. *Vétérinaire Française*, v.4, p.47-55, 1975.

DUNNE, H.W.; GOBBLE, J.L.; HOKANSON, J.F.; KRADEL, D.C.; BUBASH, G.R. Porcine reproductive failure associated with a newly identified "smedi" group of picornaviruses. *Am. J. Med. Res.*, v.26, n.115, p.1284-1297, 1965.

GIROUD, A.; MARTINET, M. Malformation of embryos caused by excessive vitamin A in guinea pigs, rabbits and mice. *C.R. Soc. Biol. Paris*, v.153, p.201-202, 1959.

GORNI, M.; CASTRO, J.F.G. Considerações sobre um caso de atresia anal em um suíno. *Bol. Ind. Animal*. São Paulo, v.29, n.2, p.411-446, 1972.

HULOT, F. Analyses chromosomes de deux porcs intersexués (*Sus scrofa domesticus*). *Ann. Genet. Select. Anim.* v.2, p.355-361, 1970.

HULOT, F. Les chromossomes des suis formes. *Ann. Genet. Select. Anim.* v.1, p. 315-336, 1969.

HUSTON, R.M.S.; SAPERSTEIN, B.S.; SCHONEWEIS, D.; LEIPOLD, H.W. Congenital defects in pigs. *The Vet. Bull.*, v.48, n.8, p.645-675, 1978.

INGALLS, T.H.; KLINBERG, M.A. Implications of epidemic embryopathy for public health. *Am. J. Public. Health.* v. 55, n.2, p.200-208, 1975.

JOHNSTON, E.F.; ZELLER, J.H.; CANTWELL, G. Sex anomalies in swine. *J. Heredit.* v.49, p.254-261, 1958.

JUNIOR, C.A.S. Gêmeos unidos congenitamente na raça suína, lamboides/ sinsefalianos/ sinotos. *Anais da 3ª Semana de Patologia Veterinária do Centro Oeste Paulista*. Faculdade de Medicina Veterinária da FAEF-Jaboticabal, São Paulo, 1993.

KITCHELL, R.L.; SAUTTER, J.H.; YOUNG, G.A. The experimental production of malformations and other abnormalities in fetal pigs by means of attenuated hog cholera virus. *Anat. Rec.*, v.115, p.334-340, 1953.

KNILANS, A.J. Cloaca in three pigs. *J.A.V.M.A.*, v.103, n.796, p.27, 1943.

KÖHLER, E.M.; CROSS, R.F.; FERGUNSON, L.C. Experimental induction of Spradled-legs in newborn pigs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* v.155, p.139-142, 1969.

KRISHNAMURTHY, S.; MAC PHERSON, J.W.; KING, G.J. Intersexuality in Ontario swines. *Can. J. Ani. Sci.* v.51, n.3, p.807-809, 1971.

LATTUS, O.J. et al. Siameses o gemelos unidos, toracoconfalopagos y revision de bibliografia nacional e internacional. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* v.67, n.5, p 391-401, 2002.

LERNER, I.M. Letal and sub-letal caracteres in farm domestic animals - A check list and proposit numbering sistem. *J. Heredit.*, v.35, n.7, p.219-224, 1944.

MAGDISON, D.T. A case of anal atresia and female pseudohermaphroditism in the fetal pig. *Anat. Rec.* v.133, p.13-17, 1959.

MARIENFELD, C.J.; SILBERG, S.L.; MENGES, R.W.; CRAWFORD, W.T.; WRIGTH, H.T. Multi-species study of congenital malformations in Missouri. *Missouri Med.* v.64, n.3, p.230-233, 1967.

MELANDER, E.H.; MELANDER, V. Mosaicism for translocation heterozygosity in a malformed pig. *Hereditas*, v.64, p.199-202, 1970.

MILHAM, S. JR. Congenital malformations serveillance system based on vital statistics. *Public. Health Rep.*, v.78, n.5, p.448-452, 1963.

MILLER, J.K.; HACKING, A.; HARRISON, J.; GROSS, V.J. Stillbirths, neonatal mortality and small litters in pigs associated with the ingestion of *Fusarium* toxin by pregnant sows. *Vet. rec.* v.93, p.555-559, 1973.

MULLEY, R.C.; EDWARDS, M.J. Prevalence of congenital abnormalities in pigs. *Aust. Vet. J.*, v.61, n.4, p.116-120, 1984.

NEAL, F.C.; PRESTON, K.S.; RANSEY, F.K.; DUNNE, H.W. Enfermedades del cerdo. 1ª ed. México: Union Tipográfica, 981p., cap.49: malformaciones, 1967.

NECOCHEA, R.R.; PIJOAN, A.C. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. 1ª Cd. *Mexicana*. NECOCHEA; PIJOAN edit. México, 1982.

NEETSON, F.A. Some congenital defects in pigs. *Tijdschr Diergeneeskd*, v.89, p.1003-1010, 1964.

OHKAWA, H.; SAWAGUCHI, S.; KANEKO, M.; NISHINA, T.; IKEBUKURO, K. Comparative studies on the anatomy of anorectal malformations of pigs. *Teratology*, v.34, n.3, p.475-478, 1986.

PALLUDAN, B.; NEGGER, I. The influence of ascorbic acid efficiency on fetal development in swine. *Teratology*, v.39, n.5, p.472-474, 1989.

PALLUDAN, B. The teratogenic effect of vitamin A deficiency in pigs. *Acta Vet. Scand.* v.2: 32-59, 1961.

PERRY, J.S.; ROWLANDS, I.W. Early pregnancy in the pig. *J. Reprod. Fertil.*, v.4, p.175-188, 1962.

PRIESTER, W.A.; GLASS, A.G.; WAGGONER, N.S. Congenital defects in domesticated animals. General considerations. *Am. J. Vet. Res.*, v.31, n.10, p.1871-1879, 1970.

QUEINNEC, G. Les anomalies génétiques de l'espèce porcine. *Revue Med. Vet.*, v.126, p.983-984, 1975.

ROBERTS, S.J. Veterinary obstetrics and genital diseases (Theriogenology). *Ed. Edwards Brothers. Inc.*, Ann Arbor, Michigan, 1986.

SAINT-HILAIRE, I.G. *Traité de Tératologie (histoire générale et particuliere des anomalies)*. Société Belge de Librairie, Hauman et Cie, Bruxelles, Belgique, v.80, n.248, p.1731, 1995.

SANTOS, J.A. *Patologia geral dos animais domésticos (mamíferos e aves)*. 3ª edição - Ed. Interamericana, 409p., 1986.

SCHMIDT, P.; VON MICKWITZ, C.V. Zur häufigkeit und pathologie der kongenitalen herzfehler bei schwein und rind. *Mh. Vet. Med.*, v.19, p.541-546, 1964.

SELBY, L.A.; HOPPS, M.C.; EDMONDS, L.D. Comparative aspects of congenital malformations in man and swine. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, v.159, n.11, p.1485-1490, 1971.

SELBY, L.A.; KHALILI, A.; STEWART, R.W.; EDMONDS, L.D.; MARIENFELD, C.J. Pathology and epidemiology of conjoined twinning in swine. *Teratology*, v.8, n.1, p.1-9, 1973.

SELBY, L.A.; MARIENFELD, C.J.; HEIDLAGE, W.; WRIGHT, H.T.; YOUNG, V.E. Evaluation of a method to estimate the prevalence of congenital malformations in swine, using a mailed questionnaire. *Cornell Vet.*, v. 61, p.203-213, 1971.

SILBERG, S.L.; MARIENFELD, C.J., WRIGHT, H.; ARNOLD, R.C. Surveillance of congenital anomalies in Missouri, 1953-1964: A preliminary report. *Arch. Environ Health.* v.13, p.641-644, 1966.

SMIDT, W.J. Congenital defects in pigs. VII Int. Congress Animal reproduction and artificial insemination. Munich, (Annals): v.2: 1143-8, 1972.

SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.E.S.N.; MORES, N.; CARVALHO, L.F.; OLIVEIRA, S.J.; MORENO, A.M.; ROEHE, P.M. Clínica e patologia suína, 2ª. ed. Jurij Sobestiansky ed. *Art. Impressos Especiais*, Goiânia, GO, 464p., 1999.

SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SONCINI, R.A.; SILVEIRA, P.R.S. Ocorrência de malformações em suínos. *Anuário Suinícola*, n.72, p.22-36, GESSULI EDITORES, S. Paulo, 1985.

SZABO, K.T. Congenital malformation in laboratory and farm animals. *Academic Press, Inc.*, San Diego, California, USA, 313p., 1989.

TAMBASCO, A.J.; FERRARI, I.; SCHEID, I.R.; MORES, N.; LAUS, J.E. Cytogenetic study of intersex swine. *Rev. Bras. Genet.*, v.13, n.3, p.521-530, 1990.

THURLEY, D.C.; GILBERT, F.R.; DONE, J.T. Congenital Splayleg of piglets-myofibrillar hypoplasia. *Vet. Rec.* v.80, p.302-304, 1967.

VOGT, D.W.; ARAKAKI, D.T.; BROOKS, C.C. Reduced litter size associated with aneuploid cell lines in a pair of full-brother Duroc boars. *Am. J. Vet. Res.*, v.35, n.8, p.1127-1130, 1974.

WARD, P.S. The splay leg syndrome in newborn pigs – a review – part I. *Vet. Bull*, v.48, n.4, p.279-285, 1978.a

WARD, P.S. The splay leg syndrome in newborn pigs – a review – part II. *Vet. Bull*, v.48, n.4, p.381-399, 1978.b

WOOLAM, D.H.M. The long search for causes of congenital mal formations in mammals. *Equine Vet. J.*, v.10, n.1, p.43-46, 1978.

WOOLEN, N.E. Congenital diseases and abnormalities of pigs. *Vet. Clin. North Am. Food Animal Prat.*, v. 9, n.1, p.163-181, 1993.

WRATHALL, A.E. Methallibure – Induced congenital abnormalities in the pig: an example of drug teratogenicity in farm animals. *Vet. Rec.*, v.92, p.15-16, 1973.

YOUNG, G.A.; KITCHELL, R.L.; LUEDKE, A.J.; SAUTTER, J.H. The effect of viral and other infections of the dam on fetal development in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, n.126, p.165-171, 1955.

ZEZZA NETO, L.; ZEZZA, L.; SCATAMBURLO, R.A. Revisão sucinta sobre teratologia: classificação dos monstros de Izidoro Geoffrey de Saint Hilaire - *Unimar Ciências*, v 2, p 13-21, 1993.

Recebido em: 12/04/2021

Aprovado em: 23/07/2021