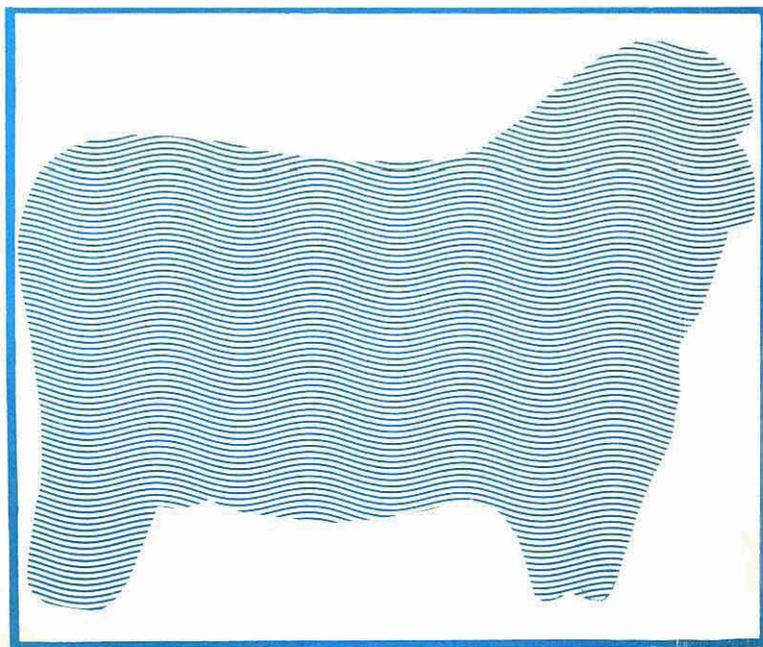


AGNATIA e outras malformações mandibulares nos ovinos



Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária - EMBRAPA

Vinculada ao Ministério e Reforma Agrária

Centro Nacional de Pesquisa de Ovinos - CNPO

Bagé, RS.

EMBRAPA
DPU – Departamento de Publicações
SAIN – Parque Rural Nogueira
Cx. Postal 040315 Telex 1620
Fone: (061) 272-4241 - Ramal 236
70.770 – Brasília - DF.

e ou

UNIDADE	ASSUNTO	TÍTULO
046	075	028
OBS.		

nos

Ferrugem Moraes



© EMBRAPA-1990

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:

EMBRAPA-CNPO
BR 153, km 141
Telefone: (0532) 42.4499
Telex: 532500
Caixa Postal 242
96400 Bagé, RS

Tiragem: 500 exemplares

Comitê de Publicações:

PRESIDENTE: Ana Mirtes de Sousa Trindade

MEMBROS: Ana Matilde Amândia Castanheiro Coelho

Carlos Otávio Costa Moraes

Eduardo Salomoni

Emir Correa Chagas

José Carlos Ferrugem Moraes

Nelson Roberto Manzoni de Oliveira

Walfredo Macedo

Moraes, José Carlos Ferrugem

Agnatia e outras malformações mandibulares nos ovinos, por José Carlos Ferrugem Moraes. Bagé. EMBRAPA - CNPO, 1990.

23p. (EMBRAPA-CNPO. Circular Técnica, 5).

1. Ovinos. 2. Genética. 3. Malformações. I. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Centro Nacional de Pesquisa de Ovinos. II. Título. III. Série.

CDD 636.082 1

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	5
CARACTERIZAÇÃO DAS APRESENTAÇÕES CLÍNICAS VARIANTES	6
OCORRÊNCIA	8
CAUSAS DE MALFORMAÇÕES MANDIBULARES EM OVINOS	10
PROCEDIMENTOS FRENTE A INDIVÍDUOS MALFORMADOS	16
CONSIDERAÇÕES FINAIS	19
LITERATURA CONSULTADA	20

AGNATIA E OUTRAS MALFORMAÇÕES MANDIBULARES NOS OVINOS

José Carlos Ferrugem Moraes*

1. INTRODUÇÃO

As alterações dentárias e/ou mandibulares dos ovinos devem ser encaradas sob dois aspectos, o primeiro, relativo a possibilidade de reduzirem o desempenho reprodutivo, pela interferência na apreensão dos alimentos (sólidos e líquidos) e na sua mastigação; e, o segundo, pela alteração estética dos animais. Mesmo considerando a possibilidade de prejuízos econômicos relacionados a estes tipos de variações da normalidade, é relativamente pequeno o volume de informações a respeito ⁷.

SMITH ²⁰ considerando a escassa literatura disponível e suas próprias observações salienta a importância e a necessidade de serem efetuados maiores estudos nos ovinos, por se tratar da espécie doméstica, onde a ausência de mandíbula ocorre com frequência. Além de concordarem com este fato, outros autores ² evidenciam a possibilidade da espécie ovina servir como modelo experimental para a obtenção de respostas à ocorrência de síndromes similares na espécie humana.

* Pesquisador do Centro Nacional de Pesquisa de Ovinos
Embrapa, Bagé, RS

A exploração dos animais pelo homem sempre visa o descarte de indivíduos com fenótipos menos produtivos e/ou com alterações consideradas indesejáveis. Neste sentido, esta revisão da literatura objetiva sumarizar as principais alterações dentárias e/ou mandibulares dos ovinos, sua frequência, possíveis causas e os procedimentos mais adequados frente a animais com os fenótipos variantes.

2. CARACTERIZAÇÃO DAS APRESENTAÇÕES CLÍNICAS VARIANTES

Ainda na década de 60 foi executado um estudo ²² sobre as dentições e o posicionamento dos dentes dos ovinos, incluindo minuciosas análises histológicas e radiográficas, que demonstraram a ocorrência de arcadas com diferentes dimensões, determinando um padrão de oclusão anognático (imperfeita justaposição do maxilar superior à mandíbula).

Embora a ocorrência de pequenas variações seja fisiológica da espécie, alterações da normalidade podem ser verificadas em diferentes intensidades. Pelo menos oito formas distintas de síndromes relativas a malformações mandibulares podem ser encontradas na literatura pertinente. Na TABELA 1 são apresentadas as alterações anatómicas observadas nas síndromes mais frequentes, com o objetivo de defini-las de forma simples.

Nesta tabela, também pode ser evidenciado que o

ponto focal da caracterização das alterações é a variação no tamanho da mandíbula. No entanto, em inúmeros casos descritos não são verificadas apenas estas malformações, sendo que principalmente a agnatia aparece em associação com outras anomalias e, na maioria dos casos, é incompatível com a vida ^{2, 3, 4, 7, 10}.

TABELA 1. Alterações anatômicas presentes nas malformações mandibulares dos ovinos

Malformações	Braquignatia	Micrognatia	Agnatia	Prognatismo
Redução das dimensões da mandíbula	Leve	Moderada	Marcada	-
Aplasia man <u>d</u> ibular	-	-	+	-
Hiperdesenvol <u>v</u> imento mand <u>i</u> bular	-	-	-	+
Redução das dimensões da boca	-	Leve	+	-
Redução do tamanho da língua	-	-	+	-
Redução dos ossos supe <u>r</u> iores da f <u>a</u> ce	-	-	Leve	-

- , malformação ausente; + , malformação presente

Adaptada de DENNIS & LEIPOLD (1972)²

3. OCORRÊNCIA

Na TABELA 2 são apresentadas as frequências de malformações mandibulares em cordeiros de diversas raças. Os percentuais entre 0 e 1,5% são concordantes com os relatados numa interessante revisão ³ sobre anomalias congênitas em ovinos. Nesta categoria, estão enquadradas principalmente anomalias letais como o agnatismo e aprosopia, em função dos seus efeitos deletérios sobre a viabilidade dos indivíduos.

Frente as baixas frequências de diagnósticos destas alterações mandibulares nos ovinos, uma análise superficial da situação não recomendaria a necessidade de maiores estudos e programas de controle. No entanto, alterações menos graves como a braquignatia, micrognatia e prognatismo (FIGURA 1), são, devido a este fato, possivelmente, mais frequentes. Neste sentido, um levantamento sobre defeitos congênitos, em ovinos na Austrália ⁴, obteve de 602 propriedades a informação da ocorrência de 60,3% de micrognatia/braquignatia, 41,0% de prognatismo e 26,4% de agnatia. Pelo alto percentual de propriedades que acusaram a presença destas malformações, estas requerem maiores especulações no que diz respeito às suas origens.

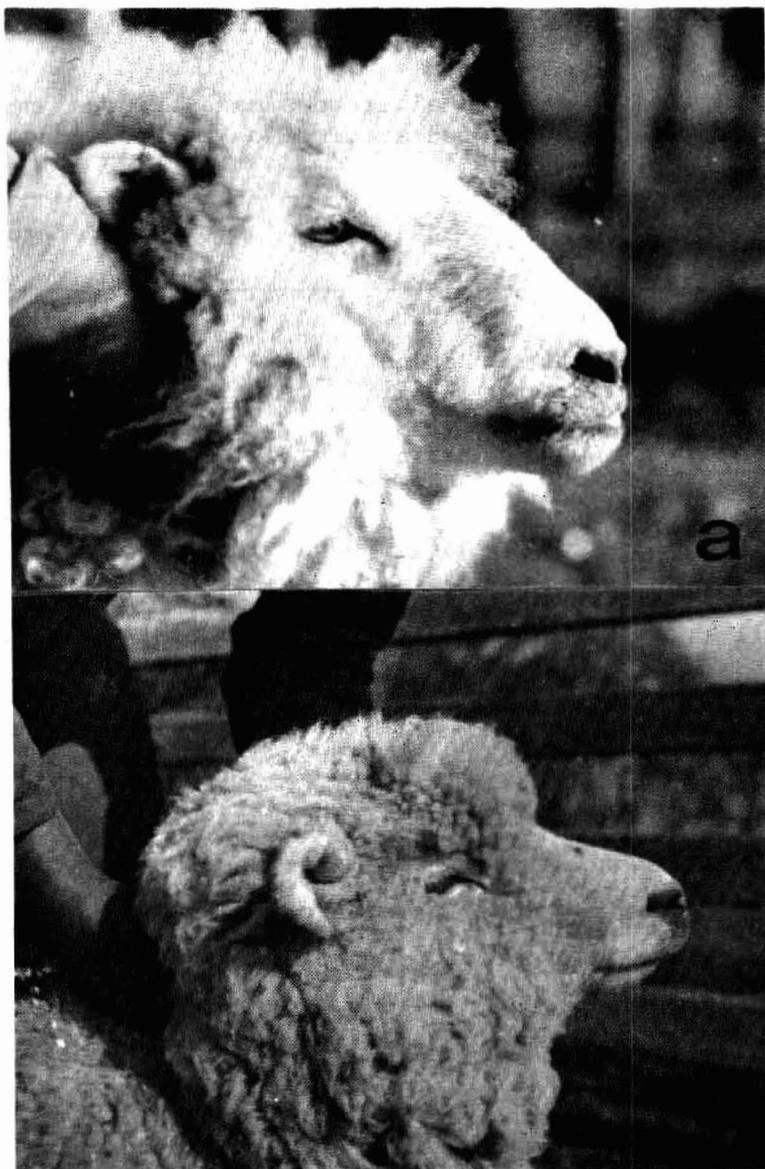


FIGURA 1. Apresenta casos leves de alterações mandibulares compatíveis com a vida; em a um carneiro com prognatismo e em b uma ovelha com micrognatia.

TABELA 2. Ocorrência de alterações mandibulares em cordeiros em estudos relativos a mortalidade perinatal.

Frequência	No. animais examinados	Raça (s)	Local	Referência
1,4	7000	Merino	E.U.A	14
0,2	1051	Merino Targhee Columbia	E.U.A	18
0,0 0,2	30000 1300	Merino Border Leicester Southdown	Austrália	20
1,5	200	Dorset Down		
0,7	21031	Merino	E.U.A	5
0,6	485	Corriedale Romney	Brasil	13

4. CAUSAS DE MALFORMAÇÕES MANDIBULARES EM OVINOS

Estas anomalias são denominadas de congênitas, pelo fato dos animais ao nascimento manifestarem a alteração no fenótipo. Uma apreciação na FIGURA 2 revela que uma anomalia fenotípica, pode ser devida a:

- bagagem genética do indivíduo, modificada pela ocorrência de uma mutação nova ou pela presença de genes oriundos dos genitores;
- ação de agentes ambientais sobre a saúde materna e/ou desenvolvimento fetal, resultando no nascimento de produtos com alterações celulares, teciduais e, conseqüentemente, fenotípicas.

Estes agentes ambientais são coletivamente denominados de teratogênicos e, em alguns casos, seus efeitos podem determinar o nascimento de indivíduos com alterações que simulam síndromes de origem genética, nestes casos chamados de fenocópias.

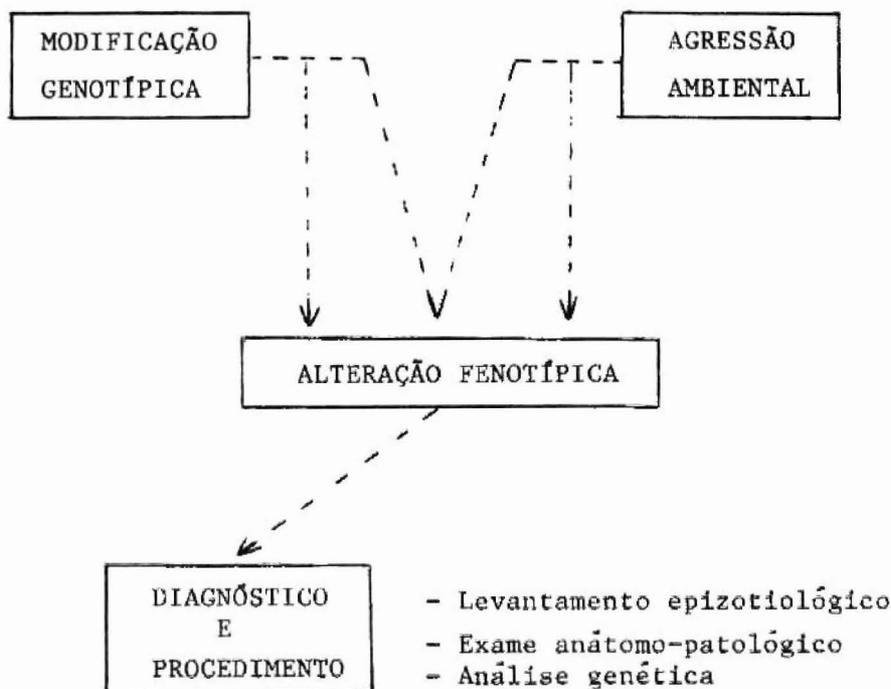


FIGURA 2. Representação esquemática das causas de anomalias congênitas e formas de diagnóstico.

Adaptação de LEIPOLD & DENNIS⁸

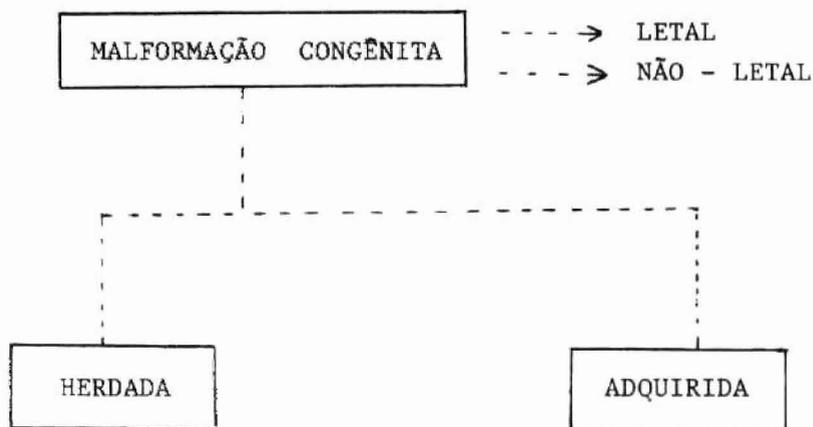
Em algumas situações não se detectam óbvios modos de herança, tampouco o envolvimento de um possível agente teratogênico. Nestes casos, a ocorrência de anmais malformados pode ser devida a falha no controle gênico por modificações no ambiente celular (interação genótipo x ambiente), que de alguma maneira poderia comprometer a transcrição, tradução e síntese protéica (ver por exemplo, ROUSSEAU, 1988¹⁶).

O diagnóstico correto de uma alteração fenotípica congênita é fundamental para futuras recomendações aos produtores e deve ser baseado em adequados levantamentos epidemiológicos, minuciosos estudos anátomo-patológicos e genéticos desde simples análises segregacionais e verificações de parentesco até estudos complementares envolvendo avaliações cariotípicas. Paralelamente, também devem ser efetivados exames complementares relativos à pesquisa de contaminação bacteriana, fúngica ou vírica¹⁷.

Uma anomalia letal, não representa um perigo potencial "de per si", uma vez que este indivíduo não se reproduzirá; assim, apenas é importante o conhecimento de seu agente causal para, se for o caso, efetivar um planejamento futuro dos acasalamentos na população. No que diz respeito às anomalias não letais, os riscos de se aumentar sua frequência na população são maiores caso sua origem seja genética. A FIGURA 3 apresenta esquema

ticamente uma síntese de procedimentos preconizados por WARWICK & LEGATES ²¹ que podem auxiliar na confirmação da etiologia de uma anomalia congênita.

Especificamente em animais portadores de malformações mandibulares, aparentemente as duas situações apresentadas anteriormente já foram verificadas. Diversos estudos em inúmeras raças e locais são concordantes que o agnatismo é de origem genética apresentando um modelo de herança recessivo ^{2, 3, 7, 9, 10, 11, 19, 20}. Esta inferência é suportada por alguns aspectos importantes que foram salientados no estudo mais extensivo sobre agnátia ². Os autores salientam que a agnátia é a denominação para a ocorrência de alterações na mandíbula, boca, língua, orelhas, olhos, face e faringe, com existência de variação na expressão da síndrome que é letal, ocorrendo em frequências similares em ambos os sexos, sem evidência de relacionamento com a época de parição e duração da gestação. Frequências superiores são observadas em rebanhos com maiores índices de consangüinidade. Os autores, no entanto, não excluem a possibilidade da síndrome ser induzida por agentes ambientais e/ou ambas as causas.



- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Já descrita de forma similar; 2. Surge em apenas algumas famílias; 3. Há alta consangüinidade na população em estudo; 4. Ocorre em diferentes anos, épocas e condições nutricionais dos animais. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Já descrita nesta situação; 2. A mãe foi exposta a agentes teratogênicos; 3. Quando não há recorrência, após a correção das condições nutricionais e/ou retirada dos agentes teratogênicos. |
|--|--|

FIGURA 3. Procedimentos auxiliares para o diagnóstico de malformações congênicas.

Considerando a abordagem crítica de HÂMORI⁷, a braquignatia/micrognatia poderia ser hereditária, no entanto, não se trata de um defeito letal, tendo sido ob

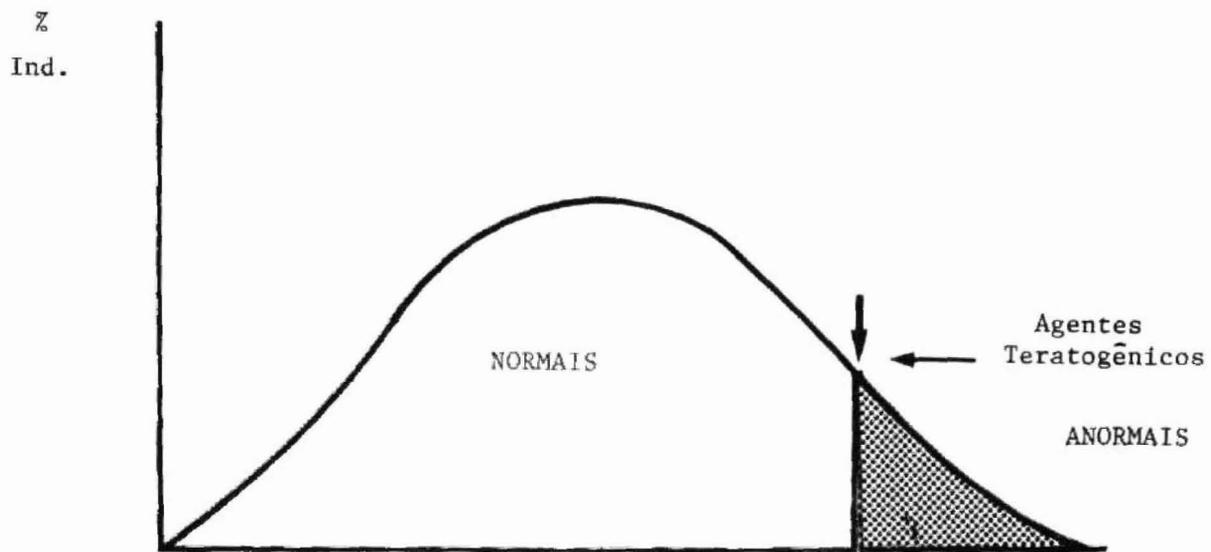
servadas variações entre 0,5 a 2,0 cm no tamanho da man
díbula que, apenas nos casos, extremos poderia levar à
morte pela interferência na mamada. Menos informações
ainda são disponíveis para o prognatismo, porém, em fun
ção de algumas observações ⁷, foi sugerida a possibili
dade de herança poligênica. Neste contexto, a causa des
tas formas mais leves de alterações mandibulares é mais
difícil de ser esclarecida pela possibilidade de serem
tanto devidas ao genótipo dos animais quanto decorrentes
de agentes ambientais ³.

Uma outra abordagem a este problema foi levanta
da de forma independente por FRANKLIN ⁶ e refere-se à
possibilidade do tipo de alimentação ser responsável pe
la ocorrência de alterações mandibulares. Esta hipóte
se, testada posteriormente ¹², indicou que maior percen
tagem de cordeiros de 6 meses de vida alimentados duran
te 12 meses com dietas deficientes em cálcio, apresenta
vam prognatismo, tanto aos 18 meses quanto aos 30 meses
de idade. BRUERE et alii ¹ e ORR et alii ¹⁵ averiguando
aspectos clínicos, anátomo-patológicos e radiológicos em
animais com alterações dentárias, concluem que estas ano
malias nos ovinos se caracterizam por maior prolifera
ção de precipitado na superfície dentária, problemas na
erupção e posicionamento dos dentes, bem como a formação

de cistos nos ossos mandibulares, provenientes do aparecimento de osteoporose decorrente dos aspectos quantitativos e/ou qualitativos dos nutrientes. Estes autores sugerem que estes achados, possivelmente tenham a mesma fundamentação biológica dos experimentos relativos a aspectos nutricionais realizados anteriormente ^{6, 12}.

5. PROCEDIMENTOS FRENTE A INDIVÍDUOS MALFORMADOS

Primeiramente, é fundamental considerar-se a concepção atualmente formada a respeito de um indivíduo malformado, tendo em vista que muitas vezes uma dita "anomalia" pode ser apenas uma questão de preferência pessoal (por exemplo, o grau de cobertura de lã na cara nos ovinos). É indispensável, no entanto, que para características fenotípicas que tenham um componente produtivo muito importante, sejam estipulados limites de variação aceitáveis entre "normalidade" e "anormalidade". Diversos autores originalmente já apresentaram esta idéia de diferentes maneiras. A FIGURA 4 ilustra o enfoque de ROUSSEAU¹⁶.



predisposição genética e agressão ambiental

FIGURA 4. Delimitação do "limiar da normalidade"
Adaptado de ROUSSEAU (1988)¹⁶

Nas situações onde a malformação é fundamentalmente genética e devida a um gene "maior" com efeitos conhecidos, a "normalidade" dos indivíduos fica na dependência da presença e do modo de ação destes genes. Porém, quando os agentes ambientais são determinantes das malformações, à medida que aumentam a susceptibilidade genética e a "agressão" ambiental, a ocorrência de morte ou proliferação celular anormal do feto podem ocorrer a despeito de fatores de proteção maternos, placentários e mesmo fetais. Isto, evidentemente na dependência tanto da susceptibilidade genética, quanto da dose, natureza, tempo de exposição, patogenia e taxa de excreção do agente teratogênico.

O posicionamento dos produtores e dos técnicos é bastante fácil frente a uma anomalia grave, que comprometa o desempenho produtivo dos animais. Nestes casos, a eliminação destes como reprodutores é uma atitude de consenso, independentemente da origem das anomalias. No entanto, nos casos onde a causa hereditária é confirmada (agnatismo), é importante planejar acasalamentos, ou seja, não utilizar linhagens paternas ou maternas onde há comprovadamente ocorrência de prole anômala.

O grande problema reside em avaliar a "normalidade" de animais que apresentam pequenas variações na oclusão da boca. Já foram efetuadas tentativas de quantificar estas variações, no entanto, estas sofrem mudan

ças com a idade, com o método de aferição e com deficiências nutricionais específicas¹². Os animais que apresentam estas pequenas diferenças, podem ser incluídos nas síndromes denominadas de braquignatia e prognatismo. Tendo em vista a ocorrência de alguns problemas conceituais sobre as alterações mandibulares em ovinos, a TABELA 1 trata de apresentar uma definição clara, para que se permita a efetivação da seguinte inferência: embora possa existir um componente hereditário na determinação da braquignatia e do prognatismo, é possível que a malformação se expresse apenas em determinadas condições ambientais que favorecem seu aparecimento (p. ex. deficiência nutricional de cálcio).

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em todas as publicações consultadas sobre o tema muito pouco foi mencionado a respeito da efetiva redução na produção que estas malformações mandibulares poderiam acarretar. No entanto, é bem claro que a forma mais grave (agnatia) é incompatível com a vida e, na maioria dos casos, foi verificada como tendo origem hereditária recessiva, o que permite a redução de sua frequência em populações com o simples planejamento dos acasalamentos. A ocorrência mais frequente das formas menos graves (braquignatia, micrognatia e prognatismo) deve-se ao menor comprometimento da viabilidade dos animais, e

embora estas possam ter um componente hereditário, já foram documentadas como decorrentes de algum efeito ambiental, notadamente aqueles distúrbios nutricionais. Pelo exposto, maior atenção deve ser dada aos casos mais leves, inclusive com a implementação de estudos sobre o grau de herdabilidade destes fenótipos variantes. Porém, deve ser considerado que, fisiologicamente, o padrão de oclusão bucal dos ovinos não é de perfeita justaposição; sendo assim, os técnicos em seleção ovina e produtores devem formar um conceito bem claro do que é um fenótipo esteticamente indesejável e que tipo de alteração mandibular pode comprometer o desempenho produtivo dos afetados.

7. LITERATURA CONSULTADA

1. BRUERE, A.N.; WEST, D.M.; ORR, M.B. & O'CALLAGHAN, M.W. A syndrome of dental abnormalities of sheep: I. Clinical aspects on a commercial sheep farm in the Wairarapa. *N.Z. vet. J.* 27:152-158, 1979.
2. DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Agnatia in sheep: external observations. *Am. J. Vet. Res.*, 33:339-347, 1972.
3. DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H. W. Ovine congenital defects. *Vet. Bull.*, 49:233-240, 1979.

4. DENNIS, S.M. A survey of congenital defects of sheep. **Vet. Rec.**, 95:488-490, 1974.
5. ERCANBRACK, S.K. & PRICE, D. A. Frequencies of various birth defects of Rambouillet sheep. **J. Hered.**, 62:223-227, 1971.
6. FRANKLIN, M.C. Diet and dental development in the sheep. **Bull.252 C.S.I.R.O.**, Melbourne, Australia, 1950, APUD ¹².
7. HÁMORI, D. **Constitutional disorders and hereditary diseases in domestic animals**. Developments in Animal and Veterinary Sciences, 728 pp. Amsterdam, Netherlands, Elsevier Scientific Publ. Co., 1983.
8. LEIPOLD, H.W. & DENNIS, S. M. Congenital defects affecting bovine reproduction. In: Current Therapy in Theriogenology, ed. D.A. MORROW, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
9. LONKAR, P.S. & SRIVASTAVA, C. P. 1985. Congenital agnathia in lambs. **Kerala J.Vet.Sci.**, 16:147-149, 1985.
10. LUFT, B.G.; SCHNEIDER, H.; SCHNEIDER, J. & WABMUTH, R. Agnathie beim Schaf mit Chromosomenaberration und Hb-Mangel. **Dtsch.Tierärztl.Wschr.**, 85:472-474, 1978.

11. McFARLAND, L.Z. & DENIZ, E. . Extreme agnathia in a ewe lamb. *Cornell Vet.*, 54:541-544, 1964.
12. McROBERTS, M. R.; HILL, R. & DALGARNO, A. C. The effects of diets deficient in phosphorus, phosphorus and Vitamin D, or calcium, on the skeleton and teeth of the growing sheep. II. Malocclusion of the teeth. *J. Agric. Sci., Camb.*, 65:11-14, 1965.
13. MENDEZ, M.C.; RIET-CORREA, F.; RIBEIRO, J. B.; SELAIVE, A. & SCHILD, A. L. Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, 2:69-76, 1982.
14. NORDBY, J.E.; TERRIL, C.E.; HAZEL, L.N. & STOEHR, J. A. The etiology and inheritance of inequalities in the jaws of sheep. *Anat. Rec.*, 92:235, 1945.
15. ORR, M.B.; O'CALLAGHAN, M.W.; WEST, D.M. & BRUERE, A. N. A syndrome of dental abnormalities of sheep. II. The pathology and radiology. *N. Z. vet. J.*, 27:276-278, 1979.
16. ROUSSEAU, C.G. Developmental abnormalities in farm animals. I. Theoretical considerations. *Can. vet. J.*, 29:23-29, 1988.

17. ROUSSEAU, C.G. & RIBBLE, C. S. Developmental anomalies in farm animal. II. Defining etiology. *Can. Vet. J.*, 29:30-40, 1988.
18. SAFFORD, J.W. & HOVERSLAND, A.S. A study of lamb mortality in a western range flock. I. Autopsy findings on 1051 lambs. *J. Anim. Sci.*, 19:265-273, 1960.
19. SINGH, V.K.; MATHUR, P.B. & CHATTOPADHYAY, S. K. Brachygnathia in sheep and its inheritance. *Curr. Sci.*, 39:187-188, 1970.
20. SMITH, I.D. Agnathia and micrognathia in the sheep. *Aust. vet. J.*, 44:510-511, 1968.
21. WARWICK, E.J. & LEGATES, J. E. **Breeding and Improvement of Farm Animals.** McGraw-Hill Inc., 6a. ed., New York, 641 pp, 1979.
22. WEINRAB, M.M. & SHARAV, J.E. Tooth development in sheep. *Am. J. vet. Res.*, 25:891-908, 1964.