

ISSN 0102-7271



**Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – EMBRAPA**

Vinculada ao Ministério da Agricultura

Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos - CNPC

Sobral, CE

**MALFORMAÇÕES  
CONGÊNITAS EM OVINOS**

**Janete Santa Rosa**

Departamento de Publicações

Brasília-DF

1990

Copyright © EMBRAPA 1989

EMBRAPA-CNPC. Documentos, 9

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:  
EMBRAPA-CNPC  
Fazenda Três Lagoas – Estrada Sobral-Groafras - km 4  
62100 Sobral, CE

ou à

EMBRAPA - DPU  
SAIN - Parque Rural Norte  
Caixa Postal 040315  
Fone: 272-4241 - Ramal 236  
70770 Brasília, DF

Tiragem: 500 exemplares.

Santa Rosa, Janete.

Malformações congênitas em ovinos.

Brasília, EMBRAPA-CNPC, 1989.

13p. (EMBRAPA-CNPC. Documentos, 9)

1. Ovino - Anomalia. 2. Ovino - Doença. 3. Ovino - Aparelho reprodutor - Doença. I. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, Sobral, CE. II. Título. III. Série.

CDD 636.0896

## SUMÁRIO

<b>Introdução</b> .....	<b>5</b>
<b>Classificação e descrição das anomalias</b> .....	<b>10</b>
<b>Diagnóstico</b> .....	<b>11</b>
<b>Prevenção</b> .....	<b>12</b>
<b>Conclusão</b> .....	<b>12</b>
<b>Referências</b> .....	<b>12</b>

## MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM OVINOS

JANETE SANTA ROSA<sup>1</sup>

### INTRODUÇÃO

Malformações ou defeitos congênitos são anomalias do crescimento e da forma do esqueleto, devidas a fatores que atuam em um momento qualquer do desenvolvimento do embrião ou do feto, desde a diferenciação dos segmentos mesodérmicos até o fim da vida fetal, e que se manifestam no animal ao nascer. O defeito congênito ocorre por inibição de um ou mais estágios, da complexa seqüência do desenvolvimento fetal. O defeito poderá afetar uma simples estrutura anatômica ou funcional, ou um sistema como um todo, ou ainda poderá haver combinação, tanto de alterações estruturais como funcionais ou sistêmicas (Dennis & Leipold 1986, Leipold 1986).

De acordo com Blood et al. (1983), Thomson (1983), Leipold (1986) e Dennis & Leipold (1986), tais defeitos podem ser considerados: a) grave; neste caso, na maioria das vezes, são letais durante a vida embrionária ou permitem a vida intra-uterina, mas não a sobrevivência pós-natal; b) debilitante; quando permite a vida pós-natal, porém em condições inferiores; c) estéticos; quando o animal apresenta apenas a aparência anormal, permitindo uma sobrevivência normal.

A maior susceptibilidade do indivíduo em apresentar defeitos congênitos depende do estágio de desenvolvimento e da idade na qual o embrião ou o feto sofreu influência adversa (Thomson 1983 e Leipold 1986). Há uma fase considerada crítica, aquela em que o embrião está crescendo e se desenvolvendo e, durante a qual, alguns órgãos são mais susceptíveis à ação dos agentes teratogênicos, sejam eles genéticos ou ambientais. Na espécie ovina, a fixação da célula ovo ou zigoto no endométrio ocorre em redor do décimo dia após a fecundação (Green & Winters 1945), período no qual o ser é mais resistente aos defeitos teratogênicos ambientais, porém é alta a susceptibilidade para as mutações genéticas e as aberrações cromossômicas (Leipold 1986). Por outro lado, entre o décimo e o quadragésimo dia de prenhez, o quadro se inverte. O embrião é mais susceptível à ação dos agentes teratogênicos ambientais. Durante o período fetal, a susceptibilidade é diminuída, levando-se em consideração que a maioria dos órgãos e sistemas está com as estruturas em pleno desenvolvimento.

<sup>1</sup> Médica-Veterinária, M.S. em Patologia.

Vários trabalhos descrevem a ocorrência de malformações ou defeitos congênitos na espécie ovina (Dennis & Leibold 1968, 1972, 1979 e 1986, Binns et al. 1963, Szabo et al. 1974, Shone et al. 1974, Middleton et al. 1974, Dennis 1975, Prozesky et al. 1981, Plant et al. 1987 e Al-Falluji & Kirk 1987).

A incidência dos defeitos congênitos em ovinos atinge percentuais entre 0,20 e 2,00. Embora baixa, parece ter certo grau de significância (Roberts 1986). A ocorrência de defeitos congênitos num rebanho é manifestada por: a) aumento da mortalidade embrionária ou perinatal; b) retardo de crescimento dos animais sobreviventes com alterações estruturais ou funcionais; c) redução do valor do animal; d) partos distórcicos, os quais, muitas vezes levam à infertilidade ou morte do animal; e) intervalos longos entre gerações e, em conseqüência, ocorre baixa produtividade devido ao reduzido número de cordeiros desmamados por ovelha submetida à estação de monta.

**Causas** – Os defeitos congênitos são causados por fatores genéticos ou ambientais ou pela interação de ambos.

Os de natureza genética são resultantes da patofisiologia dos genes, graças às mutações e às aberrações cromossômicas.

As mutações genéticas ocorrem por anormalidades na estrutura do cromossoma, em decorrência de erros de origem metabólica. São as chamadas desordens mendelianas.

As alterações cromossômicas ocorrem em razão da anormalidade no número, na estrutura e na função do cromossoma, e no arranjo estrutural do cromossoma. Várias destas anomalias ocorrem durante a separação dos cromossomas nas divisões meióticas e mitóticas (Cheville 1983).

Os defeitos congênitos são carregados pela ação dos genes recessivos, ou dominantes, ou de dominância incompleta, ou ainda pelo efeito aditivo de muitos genes.

Nas Tabelas 1, 2 e 3 encontram-se os defeitos congênitos genéticos descritos em ovinos. Analisando-as, verifica-se que a maioria dos defeitos genéticos, em ovinos, é produzida por genes recessivos, genes dominantes e por outros que não se conhece o tipo de herança.

Existem vários agentes no ambiente que, quando são ingeridos pela ovelha mãe no início da prenhez, provocam malformações fetais. Na Tabela 4, encontram-se os principais agentes teratogênicos ambientais que acometem a espécie ovina.

**Agentes infecciosos** – Vírus causadores de algumas doenças, quando acometem a ovelha na fase inicial da prenhez, passam através da placenta, atingem o feto e causam malformações. Na espécie ovina, as principais viroses conhecidas como causadoras das malformações são: língua azul, akabane, doença de Border e o vírus da diarreia bovina.

**TABELA 1. Defeitos congênitos hereditários em ovinos por ação de genes recessivos.**

Defeitos congênitos	Autores
Alopecia	Dennis & Leipold (1986)
Artrogripose	Dennis (1975)
Anotia	Santos (1974)
Atrofia cerebelar	Blood et al. (1983)
Braquignatia	Blood et al. (1983)
Bócio hereditário	Blood et al. (1983)
Criptorquidismo	Dennis & Leipold (1986)
Hipotricose	Sapertein et al. (1975)
Hêmia inguinal	Dennis & Leipold (1986)
Fotossensibilização	Santos (1974)
Orelhas curtas	Dennis & Leipold (1986)

**TABELA 2. Defeitos congênitos em ovinos por ação de genes dominantes.**

Defeitos congênitos	Autores
Hipoplasia mamária	Dennis & Leipold (1986)
Polidactilia	Dennis & Leipold (1986)
Catarata	Roberts (1986)
Politelia	Dennis & Leipold (1986)

**TABELA 3. Defeitos congênitos em ovinos cujo tipo de herança ainda não foi estabelecida.**

Defeitos congênitos	Autores
Atresia anal	Dennis & Leipold (1986)
Ausência de casco	Santos (1974)
Anquilose generalizada	Santos (1974)
Acroteriase	Santos (1974)
Hidrocéfalo	Dennis (1975)
Prognatismo	Blood et al. (1983)
Osteogenese	Roberts (1986)
Toracopagus	Al-Falluji & Kirk (1987)



O vírus da diarreia bovina, denominado de *Reoviridae arbovirus*, retarda o crescimento fetal, provoca deformação do sistema nervoso e dos olhos, degeneração cerebelar e catarata. O vírus akabane produz alterações no sistema nervoso e a artrogripose, nascendo o cordeiro com os membros contraídos e absolutamente rígidos (Nieberle & Cohrs 1970). O vírus da doença de Border retarda o crescimento fetal e produz desmielinização no sistema nervoso central (Blood et al. 1983).

**Drogas** – Algumas drogas provocam malformações fetais quando ingeridas pela ovelha durante os primeiros dias de prenhez. Dentre elas, cita-se o parabendazole, que é largamente usado como anti-helmíntico. Quando este é administrado em doses altas, entre os 14º e 21º dias de prenhez, provoca deformidades no crânio, na face e nos membros e acarreta ainda ausência da hipófise, uma prenhez prolongada e fetos gigantes (Prozesky et al. 1981).

A administração de doses elevadas de glucocorticóides, no início da prenhez, dá origem às chamadas fissuras do palato duro (Roberts 1986).

**TABELA 4. Defeitos congênitos em ovinos por ação de fatores ambientais**

Fatores Ambientais	Localização	Autores
<b>Viroses</b>		
Akabane	SNC	Blood et al. (1983)
Língua azul	SNC	Thomson (1983)
Doença de Border	SNC	Nieberle & Cohrs (1970)
Diarreia bovina	SNC	Nieberle & Cohrs (1970)
<b>Plantas</b>		
<i>Veratrum californicum</i>	SNC/esqueleto	Binns et al. (1963)
<i>Oxytropis</i> spp.	Esqueleto	Jubb et al. (1985)
<i>Astragalus</i> spp.	Esqueleto	Jubb et al. (1985)
<b>Drogas</b>		
Parabendazole	Esqueleto	Prozesky et al. (1981)
Aminopterium	Esqueleto	Dennis & Leipold (1986)
Glucocorticóides	Esqueleto	Roberts (1986)
<b>Nutricional</b>		
Deficiência de vitamina A e E	SNC	Roberts (1986)
Deficiência de iodo	Tireóide	Jubb et al. (1985)
Deficiência de cobre	SNC	Nieberle & Cohrs (1970)
Deficiência de selênio	Muscular	Dennis & Leipold (1986)
<b>Físicos</b>		
Hipertemia	SNC/esqueleto	Roberts (1986)
Irradiação	Esqueleto	Mcfee et al. (1965)

Quando se administram doses elevadas de progesterona e andrógeno na ovelha, ocorre a masculiniza o do feto do sexo feminino.

**Deficiência nutricional** – As deficiências são responsáveis pelo aparecimento de malforma es na espécie ovina. A deficiência de vitamina A produz lesão do nervo  tico, levando, conseqüentemente,   cegueira. A deficiência de vitamina E e de sel nio, em fêmeas prenhes, provoca, no feto, a chamada distrofia muscular hialina, caracterizada por rigidez muscular, em conseq ncia da calcifica o distrófica das fibras musculares destruidas. Histopatologicamente, as fibras musculares afetadas mostram-se espessas, perdem as estria es transversais, apresentam processos degenerativos, desde degenera o turva, esteatose, hialiniza o, fibrose das miofibrilas e, finalmente, apresentam também a destrui o total do sarcoplasma. Além disso, provoca um processo inflamatório secundário (Nieberle & Cohrs 1970). Entretanto, Morley (1954) descreveu distrofia muscular em cordeiros da raça Merino, graças a um fator hereditário autoss mico recessivo simples e letal. Nestes casos, associados às altera es musculares, os fetos apresentavam cifose, encurvamento do osso esterno e dos membros, e hipoplasia dos rins.

A paralisia ou ataxia enzoótica nos cordeiros se deve   carência de cobre na dieta da ovelha-mãe. Os cordeiros afetados apresentam paralisia espástica dos membros posteriores, incoordena o de movimentos e cegueira. As lesões se caracterizam por altera es degenerativas da substância branca, causando amolecimento e fluidifica o do sistema nervoso, formando cavidades císticas nos hemisférios, porém com a preserva o da córtex cerebelar e do troncocef lico (Jensen & Swift 1982).

A deficiência de manganês conduz ao aparecimento de deformidades esqueléticas no feto (Hidiroglou & Knipfel 1981).

**Plantas** – Algumas plantas como a *Oxtropis* spp. *Astragalus* spp. e *Veratrum californicum*, quando ingeridas por ovelhas prenhes, produzem aborto ou d o origem ao nascimento de fetos defeituosos (Jubb et al. 1985). De acordo com Jensen & Swift (1982), quando a *Veratrum californicum*   consumida por ovelhas no décimo quarto dia de prenhez, o feto apresenta deforma es como cicl pio, associado a outras altera es esqueléticas.

**Fsicos** – Quando ovelhas prenhes são expostas   radia o gama, entre o vigésimo primeiro e o trigésimo dia de prenhez, ocorre o nascimento de fetos com altera es esqueléticas (Mcfee et al. 1965).

Ainda como agente fsico capaz de produzir malforma es fetais em ovinos, destaca-se a hipertermia acima de dois a três graus centígrados por vários dias em



fêmeas prenhes, produzindo microcefalia e retardo do crescimento do feto (Roberts 1986)

## **CLASSIFICAÇÃO E DESCRIÇÃO DAS ANOMALIAS**

Os defeitos congênitos são ocasionados por: alterações no desenvolvimento, deslocamento de órgãos e tecidos, persistência de estruturas fetais, fusão de caracteres sexuais e formação de monstros.

Os defeitos por alterações no desenvolvimento podem ser devidos à inibição ou ao excesso no desenvolvimento. No primeiro grupo se enquadram as agenesias, as fissuras da linha mediana e a fusão de órgãos pares. No segundo se enquadram as hipertrofias congênitas e os aumentos do número de determinadas partes.

Os defeitos por deslocamento dos órgãos incluem o deslocamento da posição normal das vísceras e tecidos; como no caso da dextrocardia (coração a direita da cavidade torácica) e ectocardia cordis cervicais (coração na região cervical). Nas ectopias teciduais, enquadram-se os teratomas (tecidos fetais localizados em indivíduos normais).

Os defeitos por persistência das estruturas fetais são aqueles ocasionados pelo não desaparecimento das estruturas anatómicas que existem durante a vida fetal; os mais comuns são: forame oval (orifício que une os dois átrios no feto); ducto arterioso (canal que une a aorta com a artéria pulmonar); hidátides de Morgagni ou cistos paraováricos (persistência do ducto de Wolf, que se localiza no mesovário ou mesosalpínges).

Os monstros se dividem em: duplos ou gêmeos e simples. Os duplos ou gêmeos são aqueles que contêm duas partes individuais, quer separadas, quer unidas em menor ou maior extensão. Quando as partes individuais apresentam-se uniformemente desenvolvidas denominam-se simétricos. Quando uma das partes se encontra atrofiada em relação a outra forma-se o monstro assimétrico. Como exemplo destes tipos temos: thoracopagus (ligados pelo tórax); cephalopagus (unidos pela cabeça); cephalothoracoonphalopagus (ligados pela cabeça, tórax até a região umbilical); xiphopagus (ligado apenas pelo apêndice xifóide do osso esterno); onphalopagus (unido pela região umbilical); ileopagus (unidos pelo abdômen) e pygopagus (unidos pelos ossos ilíacos).

No caso de monstruosidades isoladas, estas podem ocorrer, quer por formação em excesso, quer por falta total ou parcial de estrutura ou órgão. Anencephalia ou acrania (falta do desenvolvimento do cérebro e da caixa craniana); hemicrania, hemiencephalia (desenvolvimento parcial do crânio ou cérebro); encefalose (hérnia do cérebro); rachischisis (não fechamento da goteira medular); spina híflida (não fechamento de uma região limitada da medula); arhinencephalia (ausência do lóbulo olfativo); ciclopia (fusão parcial ou total da cavidade orbitária); anoftalmia (ausência da ca-

vidade orbitária) e microftalmia (diminuição do globo ocular).

As alterações dos membros e faces são: lábios leporinos (lábios fendidos), gnathoschisis (fissuras no maxilar superior); palatoschisis (fenda do palato duro); agnathia (ausência do maxilar inferior); sinotia (aproximação dos ouvidos); anotia (ausência das orelhas); astomia (ausência da cavidade bucal); microstomia (redução da abertura da boca); amelia (ausência completa dos membros); abianchia (falta dos membros anteriores); apodia (falta dos membros posteriores); acroterias (falta de partes dos segmentos dos membros) e polidactilia (dedos supranumerários).

Outras alterações como: politelia (tetas supranumerárias); alopecia (ausência dos pelos); hipotricose (ausência parcial de pêlos) e fotossensibilização congênita (perturbação da excreção de filoeitrina) podem ocorrer.

## **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico das malformações não oferece grandes dificuldades, entretanto a determinação das causas não é fácil e, conseqüentemente, o controle torna-se difícil.

Um histórico detalhado do rebanho é de grande validade para auxiliar no diagnóstico. Devem ser incluídas informações sobre a raça, região geográfica, estação do ano, tipo de pastagem e solo onde se encontram os animais. O aspecto da saúde do rebanho, a alimentação, as drogas usadas, bem como o modo de utilização destas, são de fundamental importância para se estabelecer um diagnóstico. Da mesma forma, o conhecimento da existência de plantas que contêm substâncias tóxicas ou de ação teratogênica na área de pastoreio é de grande validade para um diagnóstico mais preciso.

Quando em um rebanho se verifica uma freqüência relativamente alta de defeitos congênitos, primeiramente devem ser investigados os fatores ambientais. Os defeitos genéticos têm uma tendência de se transmitir a gerações com uma freqüência relativamente baixa.

Diversos fatores impossibilitam o diagnóstico preciso da proporção destes defeitos em ovinos, entre eles, destacam-se a inadequada descrição dos casos e das causas e a escassez do assunto na literatura.

Os defeitos em conseqüência de mutações ou aberrações cromossômicas são detectados através de análise citogenética ou cromossômica (Cheville 1983).

Os cruzamentos sucessivos de animais portadores de defeitos, como meio de diagnóstico etiológico, são impraticáveis em rebanhos comerciais, devido ao alto custo e à demanda de um longo período de estudo.

A necropsia detalhada dos cordeiros com malformações congênitas e a colheita de soros das ovelhas e cordeiros vivos e ou mortos, que apresentem defeitos, são importantes para o esclarecimento das causas virais. As pesquisas com plantas tóxicas e drogas administradas durante a prenhez e a análise dos cromossomos dos cordeiros vivos são essenciais para a determinação das causas das malformações.

## PREVENÇÃO

Para minimizar a ocorrência de indivíduos malformados, faz-se necessário identificar a causa. A partir da identificação pode-se, então, estabelecer as alternativas de controle. Recomenda-se: 1) – utilizar os laboratórios regionais para identificação correta das causas; 2) – eliminar, do rebanho, animais adultos portadores de defeitos; 3) – eliminar os cordeiros com defeitos; 4) – evitar o uso indiscriminado de drogas e produtos químicos durante o período inicial da prenhez, principalmente aqueles que têm ação teratogênica conhecida; 5) – fornecer alimentação com todos os nutrientes necessários à vida do animal.

## CONCLUSÃO

As malformações congênicas em ovinos parecem ocorrer numa frequência maior do que aquelas relatadas na literatura.

A presença de malformações congênicas no rebanho, principalmente de natureza genética, interfere na produtividade do mesmo.

A seleção de animais sem malformações congênicas é bastante eficaz para minimizar a incidência destas alterações.

## REFERÊNCIAS

- AL-FALLUJI, A.M. & KIRK, E.J. A pair of thoracopagus lambs. **N. Z. Vet. J.**, 35(9):155-7, 1987.
- BINNS, W.; JAMES, L.F.; SHUPE, J.L. Congenital-cyclo-pian-type condition in lambs induced by maternal ingestion of range plant, *Veratrum californicum*. **Am. J. Vet. Res.**, 24(193):1164-75, 1963.
- BLOOD, C.D.; HENDERSON, A.J.; RADOSTITIS, M.D. **Veterinary medicine**, 6. ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983, 1310p.
- CHEVILLE, N.F. **Cell pathology**, 2.ed. Ames, Iowa, USA. Iowa State University Press, 1983, 681p.
- DENNIS, S.M. Embryonic duplications in sheep. **Aust. Vet. J.**, 51(2):83-7, 1975.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Agnathia in sheep: external observations. **Am. J. Vet. Res.**, 33(2):339-47, 1972.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Congenital hemias in sheep. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 152(7):999-1003, 1968.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Congenital and inherited defects in sheep. In: MORROW, D.A. **Current therapy in theriogenology, diagnosis, treatment and prevation of reproductive diseases in small and large animals**. Philadelphia, W.B., Saunders, 1986. p.864.
- DENNIS, S.M. & LEIPOLD, H.W. Ovine congenital defects. **Vet. Bull.**, 49(4):233-9, 1979.
- GREEN, W.W. & WINTERS, L.M. Prenatal development of the sheep. **Bull. Tech. Min. Agri. St<sup>es</sup>**, 169:3-35, 1945.



- HIDIROGLOU, M. & KNIPFEL, J.E. Maternal-fetal relationships of copper, manganese and sulfur in ruminants. A review. **Dairy Sci.**, **64**(8):1637-47, 1981.
- JENSEN, R. & SWIFT, B.L. **Diseases of sheep**. 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1982. 330p.
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C. PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 3.ed. New York, Academic Press. 1985. v.2. 582p.
- LEIPOLD, H.W. Bovine congenital defects. In: HOWARD, J.L. **Current veterinary therapy**. 2. ed. Philadelphia, Saunders, Food animals practice. 1986. p.86
- McFEE, A.F.; MURPHREE, R.L.; REINOLDS, R.L. Skeletal defects in prenatally irradiated sheep, cattle and swine. **J. Anim. Sci.**, **24**(4):1131-5, 1965.
- MIDDLETON, H.D.; PLANT, J.W.; WALKER, C.E.; DIXON, R.T. ; JOHNS, D.R. The effects of methyl-5(6)-butyl-2- Benzimidazole carbamate (parbendazole) on reproduction in sheep and other animals. **Cornell Vet.**, **64**(4):56-6, 1974. suppl.
- MORLEY, F.H.W. A news lethal factor in Australian Merino sheep. **Aust. Vet. J.**, **30**(1):237-40, 1954.
- NIEBERLE, K. & COHRS, P. **Anatomia patológica dos animais domésticos**. 5.ed. Lisboa, Fundação Coloustre Gulbenkian, 1970. v.2. 615p.
- PLANT, J.W.; LOMAS, S.T.; HARPER, P.A.W.; DUNCAN, D.W.; CARROIL, S.M. Hidrops foetalis in sheep. **Aust. Vet. J.**, **64**(10):308-10, 1987.
- PROZESKY, L.; JOUBERT, J.P.J.; EKRON, M.D. Paralysis in lambs caused by overdosing with parbendazole. **Onderstepoort J. Vet. Res.**, **48**(3):159-67, 1981.
- ROBERTS, S.J. **Veterinary obstetrics and genital diseases theriogenology**. 3.ed. Woodstock, Vermont, 1986. 981p.
- SANTOS, J.A. dos. **Patologia geral dos animais domésticos; mamíferos e aves**. Rio de Janeiro, Interamericana, 1974. 406p.
- SARPERTEIN, G.; LEIPOLD, H.W.; DENNIS, S.M. Congenital defects of sheep. **J. Am. Vet. Assoc.**, **167**(4):314-22, 1975.
- SHONE, D.K.; PHILIP, J.R.; FRICKER, J.M. The effects methyl-5 (6)-butyl-2-benzimidazole carbamate (parbendazole) on reproduction in sheep and other animals. IV. Teratological study in ewes in the Republic of South Africa. **Cornell Vet.**, **64**(4):69-76, 1974. suppl.
- SZABO, K.T.; MILLER, C.R.; SCOTT, G.C. The effects of methyl-5(6)-butyl-2-benzimidazole carbamate (parbendazole) on reproduction in sheep and other animals. II: Teratological study in ewes in the United States. **Cornell Vet.**, **64**(4):41-53, 1974.
- THOMSON, R.G. **Patologia geral veterinária**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983. 412p.