



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO
PRÓ-REITORIA DE GRADUAÇÃO
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS ANIMAIS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

LUIZA GUARNIERI SABADIN

**ATRESIA ANORRETAL E PERSISTÊNCIA DE ÚRACO EM CORDEIRO: RELATO
DE CASO**

MOSSORÓ

2024

LUIZA GUARNIERI SABADIN

**ATRESIA ANORRETAL E PERSISTÊNCIA DE ÚRACO EM CORDEIRO: RELATO
DE CASO**

Monografia apresentada a Universidade Federal Rural do Semi-Árido como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Erick Platiní Ferreira de Souto

MOSSORÓ

2024

©Todos os direitos estão reservados à Universidade Federal Rural do Semi-Árido. O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade do (a) autor (a), sendo o mesmo, passível de sanções administrativas ou penais, caso sejam infringidas as leis que regulamentam a Propriedade Intelectual, respectivamente, Patentes: Lei nº 9.279/1996, e Direitos Autorais: Lei nº 9.610/1998. O conteúdo desta obra tornar-se-á de domínio público após a data de defesa e homologação da sua respectiva ata, exceto as pesquisas que estejam vinculadas ao processo de patenteamento. Esta investigação será base literária para novas pesquisas, desde que a obra e seu (a) respectivo (a) autor (a) seja devidamente citado e mencionado os seus créditos bibliográficos.

S113a Sabadin, Luiza Guarnieri.
Atresia anorretal e persistência de úraco em
cordeiro: relato de caso / Luiza Guarnieri
Sabadin. - 2024.
34 f. : il.

Orientador: Erick Platini Ferreira de Souto.
Monografia (graduação) - Universidade Federal
Rural do Semi-árido, Curso de Medicina
Veterinária, 2024.

1. Constipação. 2. doença de ruminante. 3.
fístula retouretral. 4. malformação. 5. semiárido.
I. Souto, Erick Platini Ferreira de, orient. II.
Título.

Ficha catalográfica elaborada por sistema gerador automático em conformidade com AACR2 e os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Biblioteca Campus Mossoró / Setor de Informação e Referência

Bibliotecária: Keina Cristina Santos Sousa e Silva

CRB: 15/120

O serviço de Geração Automática de Ficha Catalográfica para Trabalhos de Conclusão de Curso (TCC's) foi desenvolvido pelo Instituto de Ciências Matemáticas e de Computação da Universidade de São Paulo (USP) e gentilmente cedido para o Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (SISBI-UFERSA), sendo customizado pela Superintendência de Tecnologia da Informação e Comunicação (SUTIC) sob orientação dos bibliotecários da instituição para ser adaptado às necessidades dos alunos dos Cursos de Graduação e Programas de Pós-Graduação da Universidade.

LUIZA GUARNIERI SABADIN

**ATRESIA ANORRETAL E PERSISTÊNCIA DE ÚRACO EM CORDEIRO: RELATO
DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à
Universidade Federal Rural do Semi-Árido
como requisito para obtenção do título de
Bacharel em Medicina Veterinária.

Defendida em: 25/09/2024.

BANCA EXAMINADORA

Documento assinado digitalmente
 **ERICK PLATINI FERREIRA DE SOUTO**
Data: 14/10/2024 10:40:06-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Prof. Dr. Erick Platini Ferreira de Souto (UFERSA)
Orientador e Presidente

Documento assinado digitalmente
 **JAIL SOARES BATISTA**
Data: 14/10/2024 15:10:08-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

Prof. Dr. Jail Soares Batista (UFERSA)
Membro Examinador

Documento assinado digitalmente
 **RUAN DA CRUZ PAULINO**
Data: 14/10/2024 14:57:48-0300
Verifique em <https://validar.it.gov.br>

MSc. Ruan da Cruz Paulino (UFERSA)
Membro Examinador

Para Sophie, Estrela e todos os bichinhos que não pude salvar.

E para Luiza de 6 anos que escreveu no seu diário que um dia seria veterinária.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, os melhores que eu poderia ter, por me proporcionarem amor e apoio incondicional a todas as minhas escolhas e por terem possibilitado todas as minhas conquistas. À minha irmã, por ser minha melhor amiga e modelo a qual segui fielmente para moldar a pessoa que sou hoje. Ao meu cunhado, por se unir a nós como família e por todo apoio nessa trajetória. À minha sobrinha, que nos ressignificou como titia, mamãe, papai, vovô e vovó, trazendo a luz e o amor que nem sabíamos que nos faltavam.

A todos os animais que já passaram e estão na minha vida, que me ensinaram a bondade e o amor genuíno e me cativaram para essa profissão. Agradeço à Estrela, minha primeira filha, que me viu crescer e teve uma vida plena e honrosa até o seu descanso. À Sophie, que me ensinou quanto amor pode caber em um espaço tão pequenininho, que partiu antes do que deveria, mas que foi intensamente amada por todos que a rodearam em cada segundo de sua curta vidinha. À Lua e Frida, por terem nos adotado e nos fornecerem tanto amor até hoje. À Lara, que mesmo minúscula nos enche de felicidade, ocupando toda a falta que Princesa deixou. Ao Bartô, por ter trazido um pedacinho da Sophie consigo, por ser o amor da minha vida, e o motivo pelo qual continuo firme. À Rata, por me mostrar que todo animal merece conhecer o amor. À Bela, ao Gato, à Gata, à Delí e ao Baixinho, que apesar de não serem meus, sempre os levarei em meu coração como filhos.

Agradeço a todos meus orientadores desde o início da minha graduação, por me moldarem como profissional e me ensinarem a beleza da medicina veterinária. Às Professoras Cibelle Borges e Talyta Nunes, pela delicadeza e carinho que ultrapassam a docência. Aos Professores Marcelo Barbosa, Carlos Eduardo e Michelly Fernandes, pela confiança e estímulo que me guiaram até aqui. Ao Professor Jean Berg, pela sua dedicação incessante à universidade, aos seus alunos e por todas as oportunidades que me forneceu. À Carolina Mendes, por ter me acolhido, orientado e desenvolvido como profissional. Ao Professor Jael Batista, que despertou meu amor pela patologia e me trilhou por esse caminho. E ao meu Professor e Orientador Erick Platini, por todos os ensinamentos, conselhos e companheirismo proporcionados nessa reta final da minha formação.

Agradeço imensamente aos laboratórios aos quais fiz parte e seus integrantes, TRIMA, LIPOA e LPA, por me proporcionarem as melhores vivências, conhecimentos e amizades que eu poderia ter.

Ao GEPAV, por todos os aprendizados e oportunidades fornecidas, tenho orgulho de fazer parte da sua fundação e diretoria.

Agradeço à Lidia por ter sido minha base, melhor companhia e muito mais especial do que eu conseguiria colocar aqui.

À Arara, por ter sido meu melhor amigo e porto seguro nos últimos 10 anos.

À Rhana, por ter sido minha família enquanto a minha estava distante, companheira de apartamento nesses 5 anos e melhor madrinha que eu poderia pedir.

Às minhas colegas de turma, Lídia e Jozana, pela amizade em todo esse processo, por estarmos juntas em todas as dificuldades enfrentadas e conseguirmos fechar esse ciclo juntas. Em especial à Cicia, por todos os seus conselhos, amizade e apoio essenciais nessa reta final.

Aos meus amigos de infância, Luana, Victor e Cassiel, que mesmo com a distância me apoiaram nessa conquista e mantiveram nossa tradição.

À minha bolha patológica, por serem conforto e alegria no meio da rotina conturbada e por fazerem do setor um lugar tão agradável de se estar.

Agradeço aos meus amigos de condomínio, Morel, Carlos, Livia, João Artur, Matheus, e tantos outros que passaram por lá durante esse tempo, por proporcionarem um lugar tão unido e confortável para se morar e fazerem do Geraldo Américo uma enorme casa.

Aos amigos que fiz nesse percurso, Janilson, Bibia, Maria Clara, Manel, Otacílio, João Victor, Mateus, Filipe, Ana Clara, Rebeca, Andressa, filho João, as Crianças, Nicolas, Tales, Cibelle, por me proporcionaram muito mais do que a amizade, sempre serei grata e os levarei comigo. Agradeço, em especial, ao Ruan, por além de amigo, ser exemplo profissional e ter aceitado compor a minha banca.

RESUMO

As malformações congênitas podem ser definidas como anormalidades morfológicas ou funcionais na constituição de tecidos, órgãos ou sistemas orgânicos, presentes já a partir do nascimento. Na região semiárida, essas anomalias podem corresponder à segunda principal causa de mortalidade perinatal em ovinos, sendo um importante fator de impacto para o aspecto econômico. A etiologia exata dessas anomalias ainda não é bem definida em todas as ocorrências, mas sabe-se que podem estar relacionadas a mutações genéticas, exposição a agentes teratogênicos ou, de forma esporádica, uma associação desses fatores. Considerando a frequência e habitual severidade dessas alterações, o diagnóstico e caracterização de casos individuais demonstra-se essencial para a compreensão da casuística e etiologia das malformações em pequenos ruminantes na região semiárida. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de atresia anorretal e persistência de úraco em cordeiro, identificando os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos. Para isso, foi revisado um caso atendido no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário Dix - Huit Rosado Maia da Universidade Federal Rural do Semi-Árido. Na necropsia, observou-se a persistência de úraco, atresia anorretal, fístula comunicante entre o trato intestinal e a uretra pélvica, conteúdo fecal liquefeito preenchendo o lúmen de todo o sistema urinário e processos inflamatórios decorrentes dessa contaminação. Em histopatologia do sistema urinário, foram observadas áreas de acentuado infiltrado inflamatório supurativo associadas à necrose e hemorragia, bem como miríades bacterianas cocoides basofílicas em medula renal. O presente trabalho é o primeiro relato, em ovinos, de anomalia anorretal e persistência de úraco concomitantes, com os agravantes de fístula retouretral e subseqüentes infecções no sistema urinário. A descrição de casos isolados de malformações em pequenos ruminantes pode fornecer subsídios para identificação da etiologia dessas condições na região semiárida e adoção sistemática de medidas de controle e profilaxia.

Palavras-chave: Constipação; doença de ruminante; fístula retouretral; malformação; semiárido.

ABSTRACT

Congenital malformations can be defined as morphological or functional abnormalities in the constitution of tissues, organs, or organic systems that are present from birth. In the semi-arid region, these anomalies may represent the second leading cause of perinatal mortality in sheep, significantly impacting the economic aspect. The exact etiology of these anomalies is not yet well defined in all cases, but it is known that they may be related to genetic mutations, exposure to teratogenic agents, or, sporadically, a combination of these factors. Given the frequency and typical severity of these conditions, the diagnosis and characterization of isolated cases are essential for understanding the casuistry and etiology of malformations in small ruminants in the semi-arid region. The objective of this study is to report a case of anorectal atresia and urachal persistence in a lamb, identifying the main epidemiological, clinical, and pathological aspects. For this purpose, a case treated at the Laboratory of Animal Pathology of the Dix-Huit Rosado Maia Veterinary Hospital at the Federal Rural University of the Semi-Arid was reviewed. At necropsy, urachal persistence, anorectal atresia, a communicating fistula between the intestinal tract and the pelvic urethra, liquefied fecal content filling the lumen of the entire urinary system, and inflammatory processes resulting from this contamination were observed. In the histopathological analysis of the urinary system, areas of marked suppurative inflammatory infiltrate associated with necrosis and hemorrhage, as well as basophilic coccoid bacterial colonies in the renal medulla, were observed. This is the first report in sheep of concomitant anorectal anomaly and urachal persistence, with the aggravating factors of a rectourethral fistula and subsequent infections in the urinary system. The description of isolated cases of malformations in small ruminants can provide important insights for identifying the etiology of these conditions in the semi-arid region and for the systematic adoption of control and prophylactic measures.

Keywords: Constipation; malformation; ruminant disease; rectourethral fistula; semi-arid.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Achados de Necropsia. A) Cordeiro com abdome discretamente distendido. B) Cavidade abdominal. Constipação (seta branca) e persistência de úraco (seta amarela). C) Reto e uretra pélvica. Porção caudal do reto com fístula retouretral (seta). D) Vesícula urinária. Conteúdo da bexiga repleto de fezes. E) Rins. Áreas branco-amareladas, irregulares, multifocais a coalescentes, na superfície subcapsular. F) Rim esquerdo, superfície de corte. Distensão da pelve por conteúdo fecal e atrofia da região medular, com áreas branco-amareladas estendendo-se através das regiões cortical e medular. 24

Figura 2 - Achados histopatológicos. A) Rim, região cortical. Acentuado infiltrado inflamatório supurativo estendendo-se através das regiões intersticial e periglomerular. HE. Obj. 40x. B) Rim, região cortical. Área de necrose focalmente extensa com deposição de fibrina e hemorragia. HE. Obj. 20x. C) Rim, região cortical. Miríades de bactérias cocoides basofílicas no espaço urinário. Note o acentuado infiltrado inflamatório periglomerular. HE. Obj. 40x. D) Rim, região medular. Aglomerados de neutrófilos e macrófagos no lúmen dos túbulos distais e coletores remanescentes HE. Obj. 10x. 25

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Resultados dos exames hematológicos e bioquímicos, e seus respectivos valores de referência para a espécie ovina	22
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAR	Anomalias Anorretais
CHCM	Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média
HE	Hematoxilina e Eosina
HOVET	Hospital Veterinário Dix - Huit Rosado Maia
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
UFERSA	Universidade Federal Rural do Semi-Árido
VGM	Volume Globular Médio

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	OBJETIVOS	13
2.1	Objetivo geral	13
2.2	Objetivos específicos	13
3	REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1	Etiologia	14
3.2	Epidemiologia	15
3.3	Patogenia	17
3.4	Sinais clínicos	18
3.5	Diagnóstico	18
3.6	Tratamento	19
4	MATERIAL E MÉTODOS	20
5	RESULTADOS	21
5.1	Achados epidemiológicos e clínicos	21
5.2	Achados necroscópicos	22
5.3	Achados histopatológicos	23
6	DISCUSSÃO	25
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
	REFERÊNCIAS	30

1 INTRODUÇÃO

A produção de pequenos ruminantes no Brasil foi introduzida ainda no período colonial e a consolidação dessa atividade como setor de importância econômica, social e cultural pode ser observada em vários estados brasileiros, principalmente nas regiões Nordeste e Sul (Bezerra e Silva, 2018). Atualmente, o rebanho nacional de ovinos e caprinos conta com aproximadamente 33 milhões de cabeças e cerca de 80% desse efetivo localizado apenas na região Nordeste (IBGE, 2023). O agronegócio brasileiro é um dos principais setores influentes na economia do País e, anualmente, a ovinocaprinoicultura apresenta crescimento significativo, se consolidando como incremento na economia local e nacional (IBGE, 2023). Além disso, a criação desses animais também é responsável pela geração de empregos, diretos e indiretos, sendo essencial em áreas semiáridas, onde o mercado de pequenos ruminantes e produtos derivados é mais propício e favorável (Monteiro *et al.*, 2021).

A expansão dessa cadeia produtiva enfrenta diversos desafios e, em regiões de clima temperado, a mortalidade perinatal é uma das principais causas de perdas econômicas para a ovinocultura (Nóbrega Jr *et al.*, 2005). Em regiões semiáridas esse problema é ainda maior, com registro de taxas de mortalidade de até 50% em cordeiros nessa fase de vida (Bekele *et al.*, 1992). Dentre as causas de mortalidade perinatal em ovinos, as malformações congênicas se destacam como a segunda principal causa, atrás apenas das infecções neonatais, podendo corresponder a 23,3% dos casos relatados (Nóbrega Jr *et al.*, 2005).

Apesar da incidência exata dos defeitos congênicos ser de difícil estimativa, uma vez que sua ocorrência está diretamente ligada a inúmeras variáveis, esses dados demonstram a relevância dessas alterações como fator de impacto para o aspecto econômico, tanto pela perda direta do produto final da reprodução, atrelada a todos os custos da sua viabilização, quanto pela depreciação do valor reprodutivo dos progenitores (Leipold *et al.*, 1982).

Várias malformações são documentadas em pequenos ruminantes, sendo os sistemas mais frequentemente acometidos o musculoesquelético, nervoso, urogenital e digestório (Santos, 2012; Semieka, 2001). Referente ao trato gastrointestinal, as anomalias anorretais (AAR) são as alterações congênicas mais comuns nos animais domésticos, ocorrendo isoladamente ou em associação com outras malformações, principalmente do sistema urogenital (Semieka, 2001; Singh *et al.*, 1989). Considerando a frequência e habitual severidade dessas alterações, o diagnóstico e caracterização epidemiológica, clínica e patológica de casos individuais demonstra-se essencial para a compreensão da casuística e etiologia das malformações em pequenos ruminantes na região semiárida.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

- Caracterizar um caso de atresia anorretal e persistência de úraco em cordeiro, identificando os principais aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos.

2.2 Objetivos específicos

- Descrever fatores etiológicos e epidemiológicos associados às malformações;
- Elucidar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na atresia anorretal e persistência de úraco, destacando as interações entre essas condições e as manifestações clínicas;
- Descrever as alterações anatomopatológicas, a partir dos resultados dos exames necroscópico e histopatológico.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Etiologia

As malformações congênitas podem ser definidas como anormalidades morfológicas ou funcionais na constituição de tecidos, órgãos ou sistemas orgânicos, presentes ao nascimento. Essas anomalias podem se desenvolver durante o período embrionário ou fetal e podem estar relacionadas a fatores intrínsecos, como mutações gênicas ou cromossômicas; extrínsecos, como agentes biológicos, físicos ou químicos; ou pela interação de ambos de forma esporádica (Dantas *et al.*, 2010).

As causas ambientais, conhecidas como agentes teratogênicos, são relatadas com maior frequência e podem ser de origem infecciosa, parasitária, fitotóxica, química, física ou nutricional (Schild, 2007). Em relação aos defeitos congênitos de caráter genético, a maioria tem origem em genes recessivos autossômicos e, normalmente, são transmitidos por progenitores heterozigotos assintomáticos. A perpetuação desses genes nas populações é facilitada pela dificuldade de detecção, associada à inexpressividade fenotípica. Por outro lado, as anomalias genéticas de caráter dominante são mais facilmente detectáveis e controláveis, pois comumente se manifestam na primeira geração de descendentes dos indivíduos portadores (Schild, 2007).

O zigoto, na fase de pré-implantação, apresenta resistência a agentes teratogênicos ambientais, sendo, no entanto, mais suscetível a aberrações cromossômicas e mutações genéticas. Durante a organogênese embrionária, a sensibilidade aos agentes teratogênicos aumenta significativamente e, após essa fase, uma resistência é gradativamente estabelecida, exceto para estruturas que se desenvolvem tardiamente no feto, como o palato, o cerebelo e o sistema urogenital (Green, 1945).

Casos de anormalidades multissistêmicas também indicam uma maior probabilidade de cariótipo anormal, uma vez que cromossomos defeituosos carregam informações genéticas essenciais para várias vias metabólicas, afetando frequentemente a formação de diferentes sistemas (Rousseaux e Ribble, 1988).

Dennis (1979) relata que o sistema urogenital é acometido em aproximadamente 1/5 dos cordeiros malformados, sendo a persistência do úraco uma das alterações descritas nesse estudo. Essa é a malformação mais comum do trato urinário inferior dos animais domésticos (Serakides e Silva, 2023) e ocorre quando o canal do úraco, estrutura embrionária que comunica a bexiga com a cavidade alantoide para eliminação da urina fetal, não se degenera após o parto (Aleixo *et al.*, 2007). Essa patologia pode ser congênita, de origem primária, ou

adquirida secundariamente a infecções (sendo denominada úraco patente), e pode se apresentar de forma total ou parcial (Potter, 2007). Além de frequentemente relatada em potros e bezerros, essa anomalia pode estar associada a outras malformações (Khan *et al.*, 2020) e predispor o animal a complicações graves, como cistite, nefrite, piúria e até septicemia (Figueiredo, 1999).

As anomalias anorretais (AAR) são as principais alterações congênitas associadas a defeitos no sistema urogenital (Dennis, 1979) e também representam as malformações mais comuns do trato gastrointestinal de animais domésticos (Semieka, 2001; Singh *et al.*, 1989). A atresia anal, uma das formas de AAR, é caracterizada por deformidades na abertura anal e no reto terminal, podendo ser classificada com base nos diferentes graus de disgenesia ou agenesis do reto e do ânus (Carvalho, 2012). Em bovinos e suínos, os defeitos anorretais são considerados hereditários (Kilic e Sarierler, 2004), e alguns estudos sugerem a possibilidade de uma causa genética dessas anomalias também em ovinos (Dennis e Leipold, 1972). Além disso, a deficiência de vitamina A durante a gestação e traumas decorrentes de exames diagnósticos gestacionais também têm sido associados ao aumento do risco de malformações anorretais em diversas espécies (Huang e Zheng, 2011; Rousseaux e Ribble, 1988).

Apesar disso, a etiologia exata das anomalias urogenitais e anorretais em ovinos ainda não é totalmente compreendida, sendo possível estarem associadas a distúrbios genéticos, fatores ambientais ou uma combinação de ambos (Noorbakhsh, 2012).

3.2 Epidemiologia

As taxas de mortalidade perinatal são um problema global que impactam diretamente a renda agrícola e o bem-estar animal na produção de ovinos, sendo uma importante causa de perda econômica (Holmøy *et al.*, 2017). No semiárido brasileiro, essas taxas podem alcançar até 50% das crias por período reprodutivo (Nóbrega Jr *et al.*, 2005). Na região Sul, os valores são semelhantes, com a mortalidade dos cordeiros nascidos variando entre 15% e 40% (Riet-Correa e Méndez, 2001). Em outras regiões semiáridas do mundo, como Etiópia, Marrocos e Gana, as taxas de mortalidade também são elevadas, situando-se entre 31% e 51% (Bekele *et al.*, 1992; Chaarani *et al.*, 1991; Turkson, 2003). Embora países desenvolvidos apresentem índices de mortalidade perinatal relativamente mais baixos, de 2% a 21% na região australasiana (Hartley e Boyes, 1964; McFarlane, 1965; Stamp, 1967), essas perdas ainda representam um impacto econômico significativo para a ovinocultura.

A incidência de defeitos congênitos como causa de mortalidade perinatal é variável e está correlacionada a fatores como raça, sexo, idade dos pais, localização geográfica e estação do ano (Leipold *et al.*, 1982). Embora todos os animais domésticos sejam suscetíveis a anomalias do desenvolvimento (Schild, 2007), essas condições são especialmente relatadas em animais de produção (Doğan e Şındak, 2013). Em alguns estados do Brasil, como na Bahia, defeitos congênitos podem ser observados em até 60% dos cordeiros em um rebanho (Marcelino *et al.*, 2017), enquanto na Turquia, esse valor corresponde a pelo menos 52% dos ovinos neonatos (Karasu *et al.*, 2024).

Na Paraíba, cerca de 23% das mortes perinatais em ovinos são associadas a malformações (Nóbrega Jr *et al.*, 2005), e na região Sul, a prevalência é de aproximadamente 1% dos ovinos necropsiados (Marcolongo-Pereira *et al.*, 2010), resultado semelhante aos 0,2% a 2% relatados por Larsen (1986). Em áreas de clima temperado, a menor prevalência de malformações nas taxas de mortalidade perinatal pode ser explicada pela maior ocorrência de mortes por inanição e hipotermia (Nóbrega Jr *et al.*, 2005).

As anomalias congênitas podem ocorrer isoladamente ou afetar múltiplos sítios anatômicos, sendo os sistemas musculoesquelético, nervoso, urogenital e digestório os mais frequentemente acometidos (Karasu *et al.*, 2024; Santos, 2012). Defeitos no sistema urogenital ocorrem em aproximadamente 22% dos cordeiros com malformações (Dennis, 1979), enquanto as alterações do trato gastrointestinal podem alcançar 28% dos casos (Semiaka, 2001).

Referente ao trato gastrointestinal, as anomalias anorretais (AAR) são as alterações congênitas mais comuns nos animais domésticos e, em cordeiros, podem corresponder à 63% das malformações diagnosticadas nesse sistema (Singh *et al.*, 1989). As AAR representam, normalmente, de 1,5 a 3,2% das afecções neonatais dessa espécie em hospitais veterinários e podem chegar a 6,5% em alguns estudos (Karasu *et al.*, 2024). Apesar de não ser apresentada relação entre a ocorrência e causalidade, nos estudos realizados, as anomalias anorretais geralmente são identificadas em uma proporção sexual de três machos para uma fêmea (Dennis e Leipold, 1972; Singh *et al.*, 1989).

Dentre as malformações urogenitais em ovinos, Dennis (1979) relata a ocorrência de hipospádia, agenesia renal e a persistência do úraco. A última citada corresponde à malformação mais comum do trato urinário inferior dos animais domésticos (Serakides e Silva, 2023) e funciona como fator de risco para o desenvolvimento de inflamações e infecções nesse sistema (Figueiredo, 1999). Essas anomalias podem ocorrer isoladamente ou,

em aproximadamente 72% dos casos, com apresentação multissistêmica, sendo a atresia anal a mais frequentemente associada (Dennis, 1979).

3.3 Patogenia

Durante a embriogênese normal, cada célula do corpo de um vertebrado é derivada de 1 das 3 camadas celulares fundamentais: o ectoderma, o mesoderma e o endoderma. O ectoderma, folheto embrionário mais externo, origina a epiderme, o revestimento externo do corpo e, no trato digestório, alguns milímetros da parte distal do canal anal. O endoderma forma quase todo o revestimento epitelial do trato digestivo, com exceção da parte distal do canal anal, partes da boca e faringe. O mesoderma contribui para o desenvolvimento da parede intestinal, sangue e vasos sanguíneos (Noden e Lahunta, 1985).

Nos estágios fetais iniciais, uma fina “membrana anal” separa o canal anal ectodérmico do intestino endodérmico. Normalmente, essa membrana se rompe e as duas partes se unem antes do nascimento. A falha no rompimento dessa membrana durante o desenvolvimento fetal, na fase de canalização intestinal, na invaginação do proctodeo, no desenvolvimento da parte dorsal da placa cloacal ou a interrupção do suprimento sanguíneo na região anal podem ser responsáveis pela origem dos defeitos anorretais (Newman, 1999; Noden e Lahunta, 1985). Em casos de atresia de um segmento do trato gastrintestinal, é usual que a extremidade do órgão atrésico se conecte a um órgão vizinho, gerando as fístulas observadas nesse sistema (Chen e Crawford, 2005).

A observação da anatomia cirúrgica e comparativa sugere que a falha na conclusão da divisão da cloaca em partes urinária e intestinal é um erro primário comum na embriogênese (Nixon, 1972), que pode ser responsável pela origem das malformações urogenitais e gastrointestinais, também justificando o frequente acometimento conjunto destes sistemas (Dennis e Leipold, 1972; Dennis, 1979).

A persistência do úraco pode ter origem primária, associada a uma falha congênita na oclusão do canal, ou secundária, causada por infecção, inflamação das estruturas e/ou pressão da urina armazenada na bexiga, que impedem a regressão natural ou restauram o fluxo uracal (Torquato, 2018). Alguns fatores de risco para ocorrência dessa patologia são o rompimento precoce do cordão umbilical e a excessiva manipulação física do neonato (Silva *et al.*, 2001). Além de possíveis causas, as inflamações e infecções podem ser consequências naturalmente observadas em animais com esse defeito, visto que a persistência do úraco mantém uma via

comunicante suscetível à contaminação entre o meio externo e o sistema urinário (Figueiredo, 1999).

3.4 Sinais clínicos

Os sinais clínicos das malformações geralmente são de fácil identificação e característicos de cada anomalia (Gangwar *et al.*, 2014). As anomalias anorretais geralmente estão associadas a ausência de abertura do esfíncter anal, distensão abdominal progressiva, megacólon, tenesmo, proeminência da região anal/perineal e, em casos mais severos, desidratação (Antonioli *et al.*, 2017).

Na persistência de úraco, o principal sinal clínico observado é coto umbilical sempre úmido ou o gotejamento contínuo de urina através do umbigo, com a possibilidade de ocorrer simultaneamente eliminação de urina via excreção uretral. Os sinais de dor, febre, calor ou exsudato na região do úraco também podem ser observados nessa malformação e são importantes para o diagnóstico, principalmente nos casos em que há infecção concomitante. Em casos mais avançados da doença, pode ser visto flegmão ou presença de apostematose na região umbilical (Torquato, 2018).

3.5 Diagnóstico

As deformidades congênitas podem ser diagnosticadas de forma satisfatória com base na anamnese e nos achados clínicos do animal (Antonioli *et al.*, 2017; Semieka, 2001). Em alguns casos, exames de imagem podem ser utilizados para um detalhamento mais preciso das alterações envolvidas (Gangwar *et al.*, 2014).

Na persistência de úraco, o ultrassom é particularmente útil para identificar e avaliar as anomalias, possibilitando a visualização das estruturas umbilicais e seus possíveis acometimentos individualmente (Torquato, 2018). Em geral, essa anormalidade é detectada ao nascimento e está associada a outras más formações do trato urogenital, como o refluxo vesicoureteral e a ectopia renal (McCrystal *et al.*, 2001).

Para anomalias anorretais, as radiografias, especialmente quando associadas a técnicas contrastadas, podem ser ferramentas importantes para diferenciação dos seus tipos ainda em vida, sendo elas divididas em quatro: Tipo I – estenose anal; Tipo II – o reto termina como uma bolsa de fundo cego imediatamente cranial ao ânus imperfurado (membrana anal persistente); Tipo III – a porção terminal do reto fica mais distante do ânus imperfurado (atresia anorretal); e Tipo IV – o ânus pode se apresentar normal, mas há agenesia retal dentro

do canal pélvico (Rahal *et al.*, 2007). Os casos de AAR geralmente são identificados logo após o parto, pela observação dos sinais clínicos característicos (Antonioli *et al.*, 2017), e a especificação da alteração é essencial para as definições individuais de prognóstico e tratamento (Rahal *et al.*, 2007).

Além do exame clínico, para os animais que morrem ou precisam ser eutanasiados em decorrência das anomalias congênitas, o exame necroscópico é essencial para definir e caracterizar adequadamente a anormalidade e, possivelmente, a sua etiologia (Rousseaux e Ribble, 1988).

3.6 Tratamento

Quando possível, o tratamento mais indicado para casos de malformações são as correções cirúrgicas (Gangwar *et al.*, 2014), e a eficácia desse tratamento depende, principalmente, do grau de desenvolvimento da anomalia e da ausência de complicações associadas (Rahal *et al.*, 2007).

Muitos animais com defeitos anorretais e urogenitais apresentam múltiplas anomalias ao nascimento, sendo essencial uma avaliação completa do animal antes de considerar a cirurgia corretiva (Dennis e Leipold, 1972; Rahal *et al.*, 2007). Nos casos de atresia anal com desenvolvimento retal normal, a taxa de sucesso cirúrgico pode chegar a 100%, desde que a abertura anal não seja danificada durante o procedimento corretivo (Kumar *et al.*, 2010). Em casos em que a atresia anal está associada a fístulas, a correção cirúrgica deve ser realizada o mais rapidamente possível para prevenir complicações graves, como a deterioração física, megacólon irreversível e infecções ascendentes do trato urinário (Rahal *et al.*, 2007).

Para a correção cirúrgica de atresia anal e condições relacionadas, utiliza-se frequentemente a anestesia epidural anterior (Gangwar *et al.*, 2014; Rahal *et al.*, 2007). Para os casos de ausência do orifício anal, o procedimento envolve a reconstrução dessa abertura com técnicas específicas, normalmente com a realização de uma incisão na área onde o reto se projeta ao pressionar o abdômen. A partir disso, o reto é puxado e, após uma incisão para evacuar o mecônio e irrigação com solução salina, os retalhos de pele são suturados ao reto de maneira que haja invaginação da estrutura. Em casos mais complexos, como a atresia anorretal, o tratamento envolve não só a reconstrução da abertura anal, mas também a identificação e fixação do segmento distal do cólon ao local da nova abertura anal por meio de laparotomia pré-púbica (Gangwar *et al.*, 2014; Khan *et al.*, 2020).

Em estudos anteriores, essas técnicas têm demonstrado boas taxas de sobrevivência, sendo relatadas recuperação satisfatória dos animais e ausência de complicações significativas no período pós-operatório (Azizi *et al.*, 2010; Mahesh *et al.*, 2014).

Embora o prognóstico pós-cirúrgico seja considerado de moderado a bom, podem ocorrer efeitos secundários, como diarreia, redução na taxa de crescimento, constipação, edema na região anal, prolapso retal, incontinência urinária, estenose anal e deiscência da ferida (Saperstein, 1993). No entanto, a intervenção cirúrgica permanece a principal abordagem para corrigir essas anomalias, especialmente em casos em que a intervenção é realizada precocemente, proporcionando uma recuperação completa dos animais afetados (Rahal *et al.*, 2007).

As anomalias anorretais são consideradas defeitos congênitos fatais sem correção cirúrgica e casos considerados severos (Tipo III e IV) ou falhas em tentativas de reparação podem ser indicativos para eutanásia, devido as baixas taxas de sobrevivência dos animais afetados (Drumus, 2009).

Nos casos de úraco persistente, é comum que a anomalia regrida naturalmente ao longo do tempo, especialmente quando se é realizado o tratamento local das estruturas umbilicais. Para isso, podem-se utilizar substâncias sanitizantes, como iodo e clorexidina, que previnem o desenvolvimento de infecções na região e diminuem os riscos de complicações atrelados à essa malformação (Radostits *et al.*, 2002). O tratamento deve ser iniciado rapidamente após a identificação, e o monitoramento dos parâmetros fisiológicos deve ser mantido para garantir que, em caso de sinais de septicemia ou não regressão da anomalia, o animal seja encaminhado imediatamente para cirurgia corretiva (Azevedo *et al.*, 2014). O tratamento cirúrgico dessa malformação consiste em exérese completa da parte remanescente do úraco, e pode ser realizado através de ligadura ou cauterização juntamente com a antibioticoterapia preventiva. Na impossibilidade da cirurgia, deve-se realizar o uso de antibióticos de amplo espectro via parenteral e cauterização umbilical química, com iodo ou nitrato de prata (Silva *et al.*, 2001).

4 MATERIAL E MÉTODOS

Foi revisado um caso de malformação congênita em cordeiro atendido no Hospital Veterinário Dix - Huit Rosado Maia (HOVET) da Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Campus Mossoró, Rio Grande do Norte.

Dos protocolos clínico e de necropsia foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (espécie, raça, sexo, idade, origem, estado vacinal), clínicos (manifestações clínicas, curso de evolução, desfecho) e achados anatomopatológicos. Adicionalmente, foram resgatados os registros fotográficos para complementação da descrição macroscópica das lesões.

A necropsia foi realizada imediatamente após a morte do animal, sendo coletados fragmentos de pele, sistema nervoso central, linfonodos e todos os órgãos presentes das cavidades torácica e abdominal. Os fragmentos teciduais foram fixados em formol a 10% tamponado, clivados, processados rotineiramente para histopatologia, incluídos em parafina, seccionados em 3 µm e corados por hematoxilina e eosina (HE). Para descrição microscópica, foram revisadas todas as lâminas histológicas do caso, além de confeccionadas novas lâminas de fragmentos arquivados em blocos de parafina.

5 RESULTADOS

5.1 Achados epidemiológicos e clínicos

Um cordeiro macho, da raça Dorper, com 5 dias de vida, foi encaminhado para atendimento no Setor de Clínica Médica de Grandes Animais (HOVET - UFERSA) apresentando apatia, normofagia, discreta desidratação, gotejamento de urina com aspecto alterado pela estrutura umbilical e via uretral, distensão abdominal progressiva e ausência do orifício anal (ânus imperfurado).

Durante o exame clínico foram colhidas amostras de sangue para a realização de hemograma (eritrograma e leucograma) e bioquímica sérica. A maioria dos achados hematológicos estavam dentro dos parâmetros de normalidade, conforme disponível na Tabela 1. As únicas alterações significativas foram a leucocitose por neutrofilia e aumento nos níveis de fibrinogênio.

O animal foi submetido a procedimento cirúrgico de anoplastia para correção da malformação anorretal, que não foi satisfatoriamente concluída pela impossibilidade de localização do reto. Diante dos achados clínicos e do impedimento na correção cirúrgica, optou-se pela realização da eutanásia, sendo o cadáver posteriormente encaminhado para exame necroscópico no Laboratório de Patologia Animal da referida instituição.

Tabela 1. Resultados dos exames hematológicos e bioquímicos, e seus respectivos valores de referência para a espécie ovina.

	Resultados	Valores de Referência
Hemograma		
Eritrograma		
Hemácias	9,10 milhões/mm3	8-16 milhões/mm3
Hemoglobina	10,9 g/dL	8-16 g/dL
Hematócrito	34 %	24-50%
VGM	37 fL	23-48%
CHGM	32 %	29-35%
Proteína plasmática total	7,2 g/dL	6-7,5 g/dL
Leucograma		
Leucócitos	14800 /mm3	4-12 mil/mm3
Segmentados	93% / 13764	10-50% / 400-6000
Linfócitos	5% / 740	40-70% / 1600-9000
Monócitos	2% / 296	1-6 / 40-700)
Eosinófilos	0% / 00	1-10 / 40-1200
Observações	Anisocitose discreta.	
Bioquímicos		
Creatinina	1,1 mg/dL	1,0-1,9 mg/dL
Fibrinogênio	1000 mg/dL	100-500 mg/dL

Fonte: Laboratório Clínico HOVET – UFERSA.

5.2 Achados necroscópicos

Ao exame externo do cadáver, observou-se estado corporal regular, mucosas pálidas, abdome distendido (Figura 1A), ausência do orifício anal e uma área de tricotomia focalmente extensa medindo 5 cm de diâmetro na região abaixo da cauda. Nas regiões caudal, inguinal e abdominal ventral verificou-se a pele e pelos sujos de sangue associados a um trauma perfuro-inciso na região onde deveria estar presente o orifício anal, medindo cerca de 2 cm de comprimento. Na região genital, havia conteúdo fecal amarronzado e fétido. Os linfonodos inguinais estavam aumentados.

À abertura da cavidade abdominal, o cólon e o reto apresentavam-se marcadamente distendidos por acúmulo de conteúdo fecal pastoso (constipação) (Figura 1B). Além disso, o

reto apresentava conformação terminal em saco de fundo cego, sem comunicação direta com a parede abdominal ou continuidade com um orifício anal (não perfuração). Na abertura do segmento, observou-se um óstio bem demarcado, com limites evidentes e medindo cerca de 1 cm de diâmetro, comunicando o trato intestinal à uretra pélvica (Figura 1C e D).

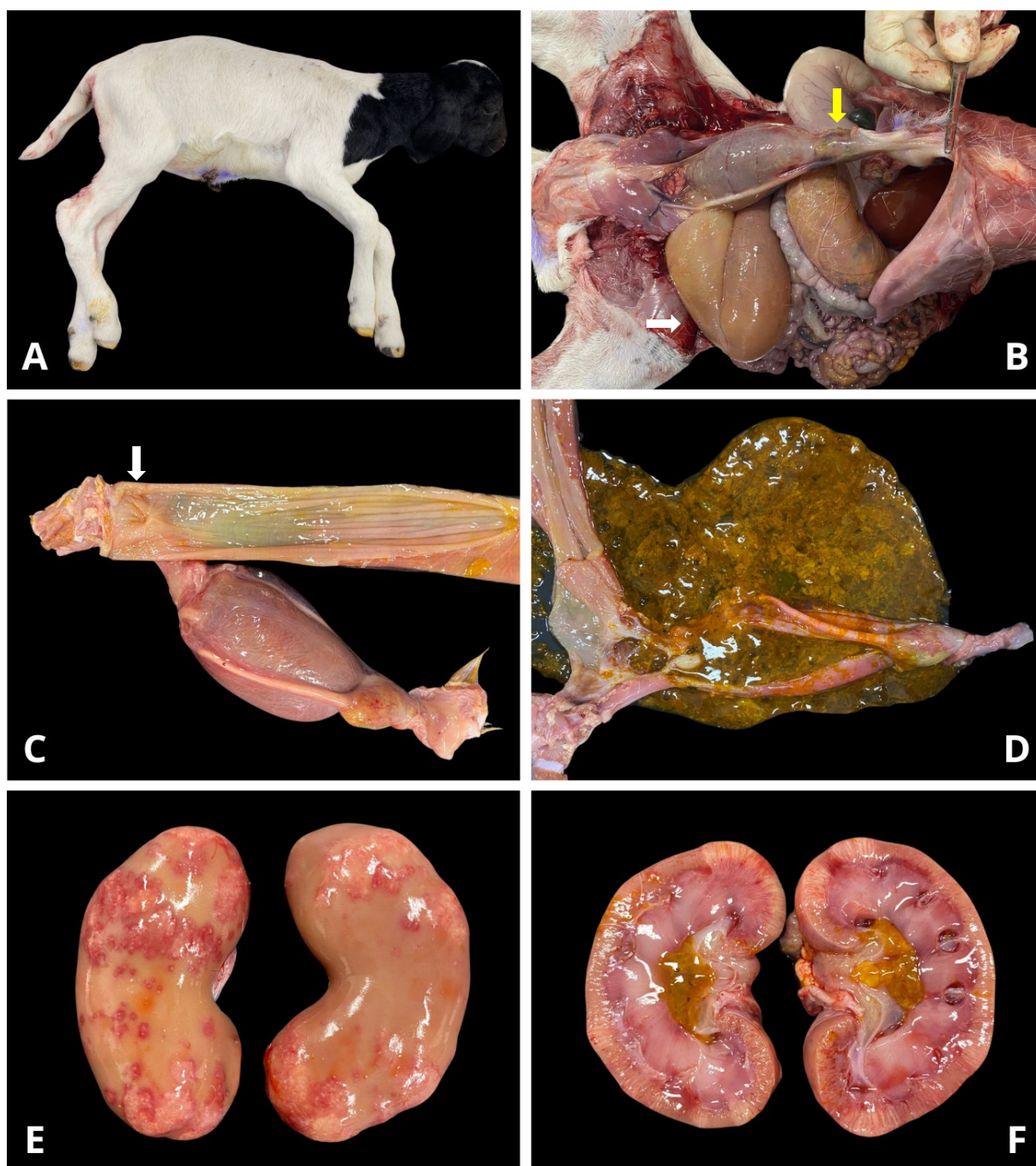
A vesícula urinária estava acentuadamente distendida e com uma estrutura fibrovascular anômala na região apical comunicando-a ao cordão umbilical. Na abertura, havia uma falha no fechamento do úraco fetal e comunicação direta do lúmen vesical às estruturas do cordão umbilical (patência do úraco). A uretra e os ureteres apresentavam-se bilateralmente distendidos (hidroureter). Os rins encontravam-se aumentados, pálidos e com áreas branco-amareladas irregulares multifocais a coalescentes, por vezes circundadas por um halo hiperêmico (Figura 1E). Ao corte, em ambos os rins se verificou distensão da pelve associada a moderada atrofia da região medular e áreas branco-amareladas estendendo-se irregularmente através das superfícies córtico-medular, sendo mais acentuadas na região cortical (extremidades) (Figura 1F). Observou-se grande volume de conteúdo fecal liquefeito preenchendo a uretra, a vesícula urinária, os ureteres e a pelve de ambos os rins. Os demais sistemas apresentavam-se sem alterações.

5.3 Achados histopatológicos

Na avaliação microscópica dos rins, observou-se acentuado infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos, íntegros e degenerados, e ocasionais macrófagos, estendendo-se de forma multifocal a coalescente através do interstício e espaço periglomerular da região cortical (Figura 2A), por vezes associado a áreas de necrose, deposição de fibrina e hemorragia (Figura 2B). Na região medular, observaram-se áreas de necrose de liquefação multifocais a coalescentes, associadas à ocasionais miríades de bactérias cocoides basofílicas e infiltrado inflamatório de composição semelhante (Figura 2C). No lúmen dos túbulos distais e coletores remanescentes, haviam aglomerados de neutrófilos íntegros e degenerados e raros macrófagos (Figura 2D).

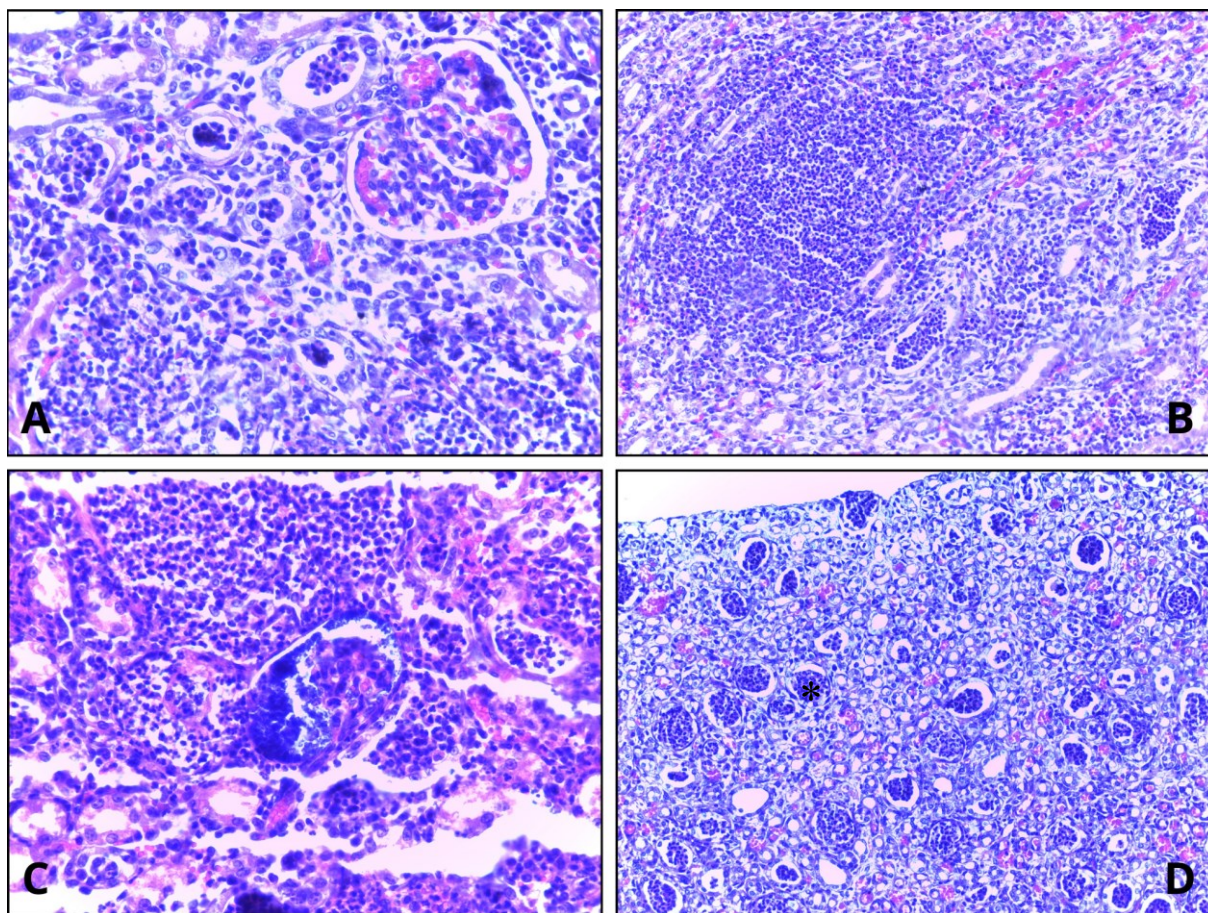
Na bexiga e ureteres, haviam áreas multifocais de perda e desprendimento do urotélio de revestimento associado a acentuado infiltrado inflamatório de neutrófilos, deposição de fibrina e discretos focos de hemorragia. Observou-se ainda distensão da túnica submucosa por deposição de material levemente eosinofílico, proteináceo e amorfo (edema). Não foram observadas alterações em demais sistemas.

Figura 1 – Achados de Necropsia. A) Cordeiro com abdome discretamente distendido. B) Cavidade abdominal. Constipação (seta branca) e persistência de úraco (seta amarela). C) Reto e uretra pélvica. Porção caudal do reto com fístula retouretral (seta). D) Vesícula urinária. Conteúdo da bexiga repleto de fezes. E) Rins. Áreas branco-amareladas, irregulares, multifocais a coalescentes, na superfície subcapsular. F) Rim esquerdo, superfície de corte. Distensão da pelve por conteúdo fecal e atrofia da região medular, com áreas branco-amareladas estendendo-se através das regiões cortical e medular.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal – UFERSA.

Figura 2 - Achados histopatológicos. A) Rim, região cortical. Acentuado infiltrado inflamatório supurativo estendendo-se através das regiões intersticial e periglomerular. HE. Obj. 40x. B) Rim, região cortical. Área de necrose focalmente extensa com deposição de fibrina e hemorragia. HE. Obj. 20x. C) Rim, região cortical. Miríades de bactérias cocoides basofílicas no espaço urinário. Note o acentuado infiltrado inflamatório periglomerular. HE. Obj. 40x. D) Rim, região medular. Aglomerados de neutrófilos e macrófagos no lúmen dos túbulos distais e coletores remanescentes HE. Obj. 10x.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal – UFRSA.

6 DISCUSSÃO

O diagnóstico de atresia anorretal e persistência de úracos foi estabelecido com base nos achados clínicos e anatomopatológicos. As anomalias anorretais são consideradas achados frequentes na espécie ovina (Dennis, 1979; Semieka, 2001; Singh *et al.*, 1989) e a persistência de úracos, apesar de descrita como comum entre os animais domésticos, é raramente relatada em cordeiros, principalmente quando comparada à potros e bezerros (Carhuas, 2024). Em casos de atresia anal, fístulas comunicantes com outros sistemas são consideradas usuais em várias espécies (Chen e Crawford, 2005; Nixon, 1972), e as retovaginais, apesar de julgadas incomuns em ovinos, já foram relatadas (Antonioli *et al.*, 2017). A combinação específica de

atresia anorretal e persistência de úraco, já relatada em bezerros (Khan *et al.*, 2020; Singh *et al.*, 2018), não foi descrita em ovinos, assim como a ocorrência de fistulas retouretrais em machos.

Muitos são os fatores teratogênicos associados às malformações em pequenos ruminantes, devendo ser consideradas sobretudo as causas ambientais, que incluem metabólicas, dietéticas e exposição a agentes infecciosos. Em ovinos, a deficiência de cobre, também chamada de hipocuprose, pode causar alterações congênitas ou adquiridas, como problemas na síntese de mielina (ataxia enzoótica), formação inadequada do tecido ósseo (osteoporose), anemia, acromotriquia e redução do crescimento (Haddad, 1980; Silva *et al.*, 2014). De forma semelhante, a deficiência de vitamina A pode levar à morte embrionária ou fetal, defeitos no crescimento e na diferenciação dos tecidos epiteliais. Além disso, casos de hipervitaminose A também são descritos como causadores de malformações (González e Silva, 2019).

Na região Nordeste do Brasil a ingestão de plantas tóxicas é considerada a principal causa de abortos e malformações em ruminantes (Dantas *et al.*, 2010), inclusive em ovinos e caprinos. Dentre as plantas tóxicas com potencial teratogênico, destacam-se a *Mimosa tenuiflora* (jurema-preta), *Poincianella pyramidalis* (catingueira) e *Aspidosperma pyrifolium* (pereiro), principalmente devido à ampla distribuição no Semiárido nordestino. As principais malformações associadas ao consumo destas espécies são alterações craniofaciais, oculares e esqueléticas (Nogueira *et al.*, 2022). Algumas plantas tóxicas possuem como princípios ativos os alcaloides piperidínicos e quinolizidínicos, que ultrapassam a barreira placentária e atuam bloqueando a transmissão nas junções neuromusculares, causando redução dos movimentos fetais, consequentemente malformações ósseas e atrofia muscular secundária (Gardner *et al.*, 1988), semelhantes às alterações encontradas nas espécies previamente citadas. Apesar disso, o princípio ativo e a forma de atuação exata da maioria das plantas teratogênicas identificadas no semiárido brasileiro permanecem desconhecidos (Dantas *et al.*, 2010), bem como não são comumente citados casos relacionados aos sistemas urinário e gastrointestinal.

Outro fator comumente associado a anomalias congênitas é a administração de medicamentos teratogênicos (Marcolongo-Pereira *et al.*, 2010). Em ruminantes, esses casos têm sido relacionados à ação de substâncias antiparasitárias como o mebendazol, parbendazol e albendazol, que podem causar diferentes malformações, geralmente no sistema musculoesquelético (Delatour, 1983). Alguns vírus, quando infectam a ovelha nas primeiras sete semanas de gestação, podem atravessar a placenta e provocar alterações fetais (Rosa, 1988). Dentre estes, destacam-se o vírus da língua azul, o Cache Valley vírus, o vírus da

Doença da Fronteira e o vírus Akabane (Quevedo *et al.*, 2013). No entanto, no presente caso, não foram observados sinais clínicos compatíveis com o uso de medicamentos teratogênicos ou deficiências nutricionais, e as infecções virais, além de apresentarem formas clínicas diferentes da identificada, ainda não foram diagnosticadas no nordeste brasileiro (Lopes, 2018). Dessa forma, ainda que seja possível a influência de fatores teratogênicos, no caso em questão, é provável que a ocorrência das malformações observadas sejam majoritariamente associada à fatores intrínsecos.

De acordo com a definição explicitada por Rahal *et al.* (2007), os achados macroscópicos no cordeiro do presente relato são compatíveis com uma atresia anal do tipo III, também chamada de atresia anorretal, em que a porção final do reto terminada em fundo cego fica distante do ânus imperfurado. A atresia anorretal naturalmente possui prognóstico pior que os demais tipos descritos, sendo de difícil correção cirúrgica e de maior propensão à associação de fístulas com o sistema urinário, o que contribui para o agravamento do caso (Rahal *et al.*, 2007).

Os sinais clínicos notados no presente relato foram semelhantes aos descritos em literatura para as malformações identificadas (Antonioli *et al.*, 2017; Torquato, 2018) e, associados aos achados anatomopatológicos, possibilitaram o diagnóstico das anomalias observadas. Em casos de fístulas retovaginais, um dos principais sinais clínicos são as fezes na vulva do animal (Antonioli *et al.*, 2017). De maneira semelhante, a presença da persistência do úraco neste caso possibilitou a excreção de urina misturada com fezes pela uretra e umbigo do cordeiro, o que em associação com as demais complicações posteriormente identificadas em outros sistemas, provavelmente impossibilitaria a remissão dessa malformação de forma natural satisfatoriamente. A correção cirúrgica, nesse caso, não foi bem sucedida em decorrência da severidade da atresia anorretal e, por isso, a eutanásia foi indicada, assim como respaldado em literatura (Drumus, 2008).

Uma das complicações mais comuns associadas à persistência do úraco é a infecção ascendente do sistema urinário, que pode se caracterizar pelo desenvolvimento de cistite, pielonefrite e septicemia (Figueiredo, 1999). Segundo Abbot (2024), a pielonefrite é caracterizada por inflamação supurativa e necrose dos cálices e regiões tubulointersticiais, podendo ter origem hematógena ou ascendente do trato urinário inferior. Nesse caso, observa-se uma pielonefrite associada à contaminação de todo o sistema urinário com a passagem de conteúdo fecal pela fistula retouretral e subsequente refluxo vesicoureteral, caracterizando-se uma etiologia particular quando comparada às possibilidades previamente descritas em literatura (Abbott, 2024). Ainda que os sinais clínicos de infecção secundária e septicemia

sejam esperados nessa apresentação (Torquato, 2018), provavelmente pela eutanásia antecedida, não foram vistos no cordeiro em questão.

Ainda assim, estágios iniciais da reação inflamatória, presente em maior ou menor grau em todas as afecções, incluem várias alterações denominadas resposta de fase aguda (Simplicio *et al.*, 2015). O leucograma e a determinação do fibrinogênio plasmático são, na medicina veterinária, os recursos laboratoriais mais comumente utilizados para avaliação dessa reação (Silva, 2012). A síntese de proteínas plasmáticas nessa fase são indicadores altamente precoces e sensíveis de focos inflamatórios e/ou infecciosos em ovinos (Simplicio *et al.*, 2015). De maneira semelhante, a reação inflamatória também é quimiotática para leucócitos polimorfonucleares, especialmente neutrófilos (Radostits *et al.*, 2002). Dessa forma, embora ainda não demonstrasse devidamente os sinais clínicos, o cordeiro deste relato já apresentava uma leucocitose por neutrofilia e aumento considerável nos níveis de fibrinogênio plasmático, sendo estes indicativos de que a inflamação/infecção já estava presente à nível sistêmico.

Considerando a alta casuística de malformações associadas ao consumo de plantas tóxicas na região Nordeste, recomenda-se a promoção da conscientização direcionada aos médicos veterinários e produtores rurais sobre os potenciais teratogênicos destas. A identificação precoce de fatores ambientais que possam predispor a anomalias congênitas, como o consumo inadvertido de plantas e deficiências nutricionais em ovelhas gestantes, é essencial para prevenir a ocorrência destes casos. Além disso, estudos complementares são necessários para determinar com maior precisão a etiologia das malformações urogenitais e anorretais, sobretudo em áreas geográficas onde a exposição a plantas tóxicas é frequente. Este tipo de relato contribui para a construção de um entendimento mais aprofundado sobre as condições regionais que favorecem a ocorrência de tais anomalias, permitindo intervenções mais eficazes no manejo reprodutivo e sanitário de pequenos ruminantes.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As anomalias anorretais e urogenitais são frequentes em ovinos e, normalmente, ocorrem em associação. Apesar disso, relatos descritivos das alterações anatomopatológicas referentes a malformações específicas nessa espécie ainda são escassos. O presente trabalho é o primeiro relato, em ovinos, de anomalia anorretal e persistência de úracos concomitantes, com os agravantes de fístula retouretral e subseqüentes infecções no sistema urinário.

Apesar de não ter sido identificada a etiologia exata das anomalias descritas, a caracterização de relatos individuais auxilia no entendimento da epidemiologia, patogenia e conduta clínica/cirúrgica para casos semelhantes. As descrições macro e microscópicas proporcionaram um diagnóstico detalhado e contribuíram para o avanço no conhecimento sobre as malformações congênitas em ovinos, sobretudo na região semiárida do Nordeste brasileiro.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, K. A. Diseases of the Urinary System. In: **Sheep Veterinary Practice**. CRC Press, 2024. p. 453-471.
- ALEIXO, G.A.S.; SOUZA, M.; MENDES, Z.F.; et al. Persistência do úraco em gato: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 4, p. 943–947, 2007.
- ANTONIOLI, M. L.; CARVALHO, J. R. G.; BUSTAMANTE, C. C.; *et al.* Atresia anal com fístula retovaginal em ovino: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 69, p. 1167–1171, 2017.
- AZEVEDO, N. M. S.; AZEVEDO, M. V.; SILVA, J. C. F.; LIMA, P. F.; OLIVEIRA, M. A. L.; MANSO FILHO, H. C. Tratamento cirúrgico à campo de úraco persistente: Relato de Caso. **Ciência Veterinária nos Trópicos**, Recife, v.17, n.3, p.128, 2014.
- AZIZI, S.; MOHAMMADI, R.; MOHAMMADPOUR, I.. Surgical repair and management of congenital intestinal atresia in 68 calves. **Veterinary Surgery**, v. 39, n. 1, p. 115-120, 2010.
- BEKELE, T.; KASALI, O. B.; WOLDEAB, T. Causes of lamb morbidity and mortality in the Ethiopian highlands. **Veterinary research communications**, v. 16, p. 415-424, 1992.
- BEZERRA, A. C. D. S.; SILVA, M. D. C. da. (Orgs.). **Fitoterapia e a Ovinocaprinocultura: uma associação promissora**. [s.l.]: EdUFERSA, 2018. Disponível em: <<https://books.scielo.org/id/76264>>. Acesso em: 24 ago. 2024.
- CARHUAS, J. N.; NAPOLEON, M. S.; VILLAR, F. A.; et al. Urachus anomaly in sheep: Incidence and considerations presented in neonatal lambs in the Peru. **Online Journal of Animal and Feed Research**, p. 3, 2024.
- CARVALHO, Y.N.T.; et al. Atresia anal associada à fístula reto-vaginal em bezerra: uma revisão. **PUBVET**, Londrina, V. 6, N. 33, Ed. 220, Art. 1462, 2012.
- CHAARANI, B.; ROBINSON, R. A.; JOHNSON, D. W. Lamb mortality in Meknes province (Morocco). **Preventive Veterinary Medicine**, v. 10, n. 4, p. 283-298, 1991.
- CHEN, L.; CRAWFORD, J. M. O trato gastrointestinal. In: Kumar V., Abbas A.K. & Fausto N. (Eds), **Patologia: bases patológicas das doenças**. 7ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2005. p. 837-918.
- DANTAS, A. F. M.; et al. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 807-815, 2010.
- DELATOUR, P. Some aspects of the teratogenicity of veterinary drugs. **Veterinary research communications**, v. 7, n. 1, p. 125-131, 1983.

DENNIS, S.; LEIPOLD, H. Atresia ani in sheep. **Veterinary Record**, v. 91, n. 9, p. 219–222, 1972. Disponível em: <<https://veterinaryrecord.bmj.com/lookup/doi/10.1136/vr.91.9.219>>. Acesso em: 27 ago. 2024.

DENNIS, S. Urogenital defects in sheep. **Veterinary Record**, v. 105, n. 15, p. 344–347, 1979. Disponível em: <<https://veterinaryrecord.bmj.com/lookup/doi/10.1136/vr.105.15.344>>. Acesso em: 29 ago. 2024.

DOĞAN, H.; SINDAK, N. The incidence of anomalies in calves, lambs and goat kids in the district of Nizip and its villages and determination of some biochemical parameters in these cases. **Harran Üniv. Vet. Fak. Derg.**, v. 2, p. 61-66, 2013.

DRUMUS, A. S. Congenital intestinal atresia in calves. **Indian Veterinary Journal**, v. 86, n. 7, p. 737, 2009.

FIGUEIREDO, L. J. C. Onfalopatias de Bezerros. Salvador: Editora da Universidade Federal da Bahia, 1999. 94p.

GANGWAR, A. K.; et al. Congenital anomalies and their surgical correction in ruminants. **Adv. Anim. Vet. Sci.** 2 (7): 369 – 376. 2014.

GARDNER, D. R.; et al. Livestock poisoning by teratogenic and hepatotoxic range plants. **Toxic Plants and Other Natural Toxicants**, p. 303-306, 1998.

GONZALÉZ, F.; SILVA, S. Minerais e vitaminas no metabolismo animal. **Faculdade de veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Brasil**, 2019. p. 135.

GREEN, W. W.; WINTERS, L. M. Prenatal development of the sheep. 1945.

HADDAD, C. M. Carências minerais: aspectos relacionados com a deficiência de cobre no organismo animal. 1980. p. 82-97.

HARTLEY, W. J.; BOYES, B.W. Incidence of ovine perinatal mortality in New Zealand with particular reference to intrauterine infections. **New Zealand veterinary journal**, v. 12, n. 2, p. 33-36, 1964.

HOLMØY, I.H.; WAAGE, S.; GRANQUIST, E.G.; et al. Early neonatal lamb mortality: postmortem findings. **Animal**, v. 11, n. 2, p. 295–305, 2017. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S175173111600152X>>. Acesso em: 1 set. 2024.

HUANG, Y.; ZHENG, S. The effect of vitamin A deficiency during pregnancy on anorectal malformations. **Journal of Pediatric Surgery**, v. 46, n. 7, p. 1400–1405, 2011. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022346811001564>>. Acesso em: 29 ago. 2024.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Produção agropecuária - Ovinos (Ovelhas e Carneiros) - Tamanho do rebanho (2023)**. Rio de Janeiro: IBGE, 2023. Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/explica/producao-agropecuaria/ovino/br>>. Acesso em: 26 ago. 2024.

- KARASU, A.; KAYIKCI, C.; KUŞCU, Y. Retrospective Review of Congenital Anomaly Cases in Ruminants. **Van Veterinary Journal**, v. 35, n. 2, p. 125–131, 2024. Disponível em: <<http://dergipark.org.tr/en/doi/10.36483/vanvetj.1482852>>. Acesso em: 3 set. 2024.
- KHAN, I. U.; BOKHARI, S. G.; KHAN, M. A.; et al. Surgical Rectification of Atresia Ani et Recti and Patent Urachus in a Male Cattle Calf. **Pakistan Journal of Zoology**, v. 52, n. 2, 2020. Disponível em: <<http://researcherslinks.com/current-issues/Surgical-Rectification-of-Atresia-Ani-et/20/3/2708/html>>. Acesso em: 30 ago. 2024.
- KILIC, N.; SARIERLER, M. Congenital intestinal atresia in calves: 61 cases. **Rev Med Vet**, v. 155, n. 7, p. 381-384, 2004.
- KUMAR, D. et al. Surgical management of atresia ani in lamb: a case report. **The Indian Journal of Small Ruminants**, v. 16, n. 2, p. 293-294, 2010.
- LARSEN, R.E. Veterinary obstetrics and genital diseases (Theriogenology). **Theriogenology**, v. 26, n. 5, p. 551–552, 1986. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0093691X86901603>>. Acesso em: 4 set. 2024.
- LEIPOLD, H. W. Congenital defects of current concern and interest in cattle: A review. **The bovine practitioner**, p. 101-114, 1982.
- LOPES, J. R. G. **Alterações reprodutivas em pequenos ruminantes pela ingestão experimental de *Poincianella pyramidalis* e *Amorimia septentrionalis* e eliminação de fitotoxinas pelo leite**. 2018. 80p. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2018. Disponível em: <<http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/jspui/handle/riufcg/25526>>. Acesso em: 02 set. 2024.
- MAHESH, R.; KAMALAKAR, G.; DEVI PRASAD, V. Surgical management of atresia ani in a calf: a case report. **Int. J. Agric. Sc and Vet. Med**, v. 2, n. 2, p. 51-53, 2014.
- MARCELINO, S. A.C.; et al. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, p. 1437-1442, 2017.
- MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; et al. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 816–826, 2010.
- MCCRISTAL, D. J.; EWING, M. J.; LAMBRIANIDES, A. L. Acquired urachal pathology: presentation of five cases and a review of the literature. **ANZ Journal of Surgery**, v. 71, n. 12, 2001.
- MCFARLANE, D. Perinatal lamb losses: I. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. **New Zealand veterinary journal**, v. 13, n. 5, p. 116-135, 1965.
- MONTEIRO, M. G.; BRISOLA, M. V.; FILHO, J. E. R. V. TD 2660 - Diagnóstico da Cadeia Produtiva de Caprinos e Ovinos no Brasil. **Texto para Discussão**, p. 1–31, 2021. Disponível em: <https://www.ipea.gov.br/portal/images/stories/PDFs/TDs/td_2660.pdf>. Acesso em: 26 ago. 2024.

NEWMAN, S. J.; et al. Multiple congenital anomalies in a calf. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 11, n. 4, p. 368-371, 1999.

NIXON, H. H. Anorectal anomalies: with an international proposed classification. **Postgraduate Medical Journal**, v. 48, n. 562, p. 465–470, 1972.

NÓBREGA JR, J. E. da.; et al. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, p. 171-178, 2005.

NODEN, D. M.; LAHUNTA, A. de. **The embryology of domestic animals. Developmental mechanisms and malformations**. 1985.

NOGUEIRA, D. B.; et al. Malformações congênitas em ovinos-surto causado por *Mimosa tenuiflora*. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 50, n. 1, p. 796, 2022.

NOORBAKHS, S. A. Unusual anal atresia in a lamb. **Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences**, 2012. Disponível em: <<https://journals.tubitak.gov.tr/veterinary/vol36/iss1/12>>. Acesso em: 27 ago. 2024.

POTTER, T. Clinical: Umbilical masses in calves. **Livestock Production Science**, v.12, n.3, p.47-51, 2007.

QUEVEDO, P. de S.; LORENZETT, M. P.; SEMMELMANN, C. E. Artrogripose e fenda palatina em ovino-relato de caso. **Brazilian Journal of Veterinary Medicine**, v. 35, n. 2, p. 185-187, 2013.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737p.

RAHAL, S. C.; et al. Rectovaginal fistula with anal atresia in 5 dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 48, n. 8, p. 827, 2007.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M.C. Mortalidade perinatal em ovinos, p.417-425. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) **Doenças de Ruminantes e Equinos**. 2 ed. Livraria Varela, São Paulo, 2001.

ROSA, J. S. Malformações congênitas em ovinos da raça Santa Inês. In: **Seminário De Pesquisa Agropecuária Do Piauí**, 5., 1988. Anais. Teresina: EMBRAPA-UEPAE de Teresina, 1988. p. 168-177. (EMBRAPA-UEPAE de Teresina. Documentos, 9).

ROUSSEAU, C. G.; RIBBLE, C. S. Developmental Anomalies in Farm Animals: II. Defining Etiology. **The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne**, v. 29, n. 1, p. 30–40, 1988.

SANTOS, J. R. S. dos. Malformações em pequenos ruminantes. 2012. Disponível em: <<http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/jspui/handle/riufcg/1638>>. Acesso em: 19 jul. 2024.

SAPERSTEIN, G. Congenital Abnormalities of Internal Organs and Body Cavities. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**, v. 9, n. 1, p. 115-125, 1993.

SCHILD, A.L. Defeitos congênitos, 2555. In: Riet-Correa, F., Schild, A.L., Lemos, R.A.A., Borges, J.R.J., **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti. 722p. 2007.

SEMIEKA, M. A. Studies on some congenital anomalies in ruminants. **Assiut Veterinary Medical Journal**, v. 44, n. 88, p. 306-334, 2001.

SERAKIDES, R.; SILVA, J. F. Sistema Urinário. In: SANTOS, Renato de Lima; ALESSI, Antonio Carlos. **Patologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. p. 309 – 364.

SILVA, A. A. da. **Estudo clínico, hemagasométrico e do estresse oxidativo em ovinos clinicamente sadios portadores de pneumonia**. 2012. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu, Botucatu, 2012.

SILVA, L. A. F.; FIVORANTI, M. C. S.; DIAS FILHO, F. C.; EURIDES, D. Sanidade dos bezerros leiteiros: da concepção ao desmame. Goiânia: Talento. 2001. 86p.

SILVA, T. R. da.; et al. **Carência de macro e microelementos em caprinos, ovinos e bovinos nos Estados da Paraíba e Pernambuco**. 2014. 56 p. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Medicina Veterinária, Recife, 2014.

SIMPLÍCIO, K. M. G.; et al. Proteínas de fase aguda em ovinos portadores de enfermidades agudas de ocorrência natural. **Revista de Investigação Medicina Veterinária**, v. 14, p. 67-73, 2015.

SINGH, A. P.; et al. Atresia ani and atresia ani et recti in farm animals. **The Indian veterinary journal**, Iraq, v. 69, p. 458-461, 1989.

SINGH, N.; KUMAR, A.; KUMAR, P. Surgical correction of atresia ani et recti along with pervious urachus in sahiwal cow calves. **Journal of Natural Science, Biology and Medicine**, v. 9, n. 2, 2018.

STAMP, J. Perinatal loss in lambs with particular reference to diagnosis. **Veterinary Record**, v. 81, n. 21, p. 530–534, 1967.

TORQUATO, J. M. de S. **Onfalopatias em ruminantes e relato de persistência de úraco em bezerra da raça nelore**. 2018. 43 p. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018.

TURKSON, P. K. Lamb and kid mortality in village flocks in the coastal savanna zone of Ghana. **Tropical Animal Health and Production**, v. 35, p. 477-490, 2003.