



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE ANATOMIA, PATOLOGIAS E CLÍNICAS VETERINÁRIAS**

GESSICA ALINE CRUZ MACHADO

CONDRODISPLASIA TIPO TELEMAR EM BOVINO MINIATURA

Salvador
2014

GESSICA ALINE CRUZ MACHADO

CONDRODISPLASIA TIPO TELEMARCK EM BOVINO MINIATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para a obtenção do grau de Médica Veterinária.

Orientador: Prof^o Dr. Tiago da Cunha Peixoto

Salvador
Semestre 2/2014

GESSICA ALINE CRUZ MACHADO

CONDRODISPLASIA TIPO TELEMARCK EM UM BOVINO MINIATURA

DECLARAÇÃO DE ISENÇÃO DE RESPONSABILIDADE

Declaro, para todos os fins de direito e que se fizerem necessários, que isento completamente a Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia, a coordenação da Disciplina MEV20 – Trabalho de Conclusão de Curso II e os professores indicados para compor o ato de defesa presencial, de toda e qualquer responsabilidade pelo conteúdo e ideias expressas no presente Trabalho de Conclusão de Curso. Estou ciente de que poderei responder administrativa, civil e criminalmente em caso de plágio comprovado.

Salvador, 03 de dezembro de 2014.

Gessica Aline Cruz Machado

TERMO DE APROVAÇÃO

GESSICA ALINE CRUZ MACHADO

CONDRODISPLASIA TIPO TELEMAR EM UM BOVINO MINIATURA

Trabalho de Conclusão de Curso aprovado como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária, Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal da Bahia.

Aprovado em ____/____/____

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Tiago da Cunha Peixoto – UFBA
Adjunto II - UFBA
Orientador

Prof^a. Dr^a. Maria das Graças Farias Pinto
Titular - UFBA

Prof^a. Dr^a. Maristela de Cássia Seudo Lopes
Adjunto I - UFBA

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus e toda sua equipe espiritual que se manteve presente em toda minha trajetória, me ajudando a escolher o melhor caminho a seguir, além de renovar minhas forças quando as dificuldades me atingiram. Em especial, a minha vovó Gildete (*in memoriam*) que onde quer que esteja, sei que me ajuda a discernir o certo do errado e entender que nada nessa vida é por um acaso, mesmo nos momentos de tristeza, existe algo de bom a ser extraído.

Como poderia concretizar esse sonho sem você, minha mãe? Foi a senhora que com muita dedicação, esforço e coragem, me proporcionou ser alguém melhor, não apenas como profissional, mas como espírito, me aconselhando e apoiando nas decisões que tive que tomar. Te amo incondicionalmente!!!

Ao meu pai Guido, agradeço o incentivo pelos estudos e carinho que me destes, pois mesmo longe, se fez e faz presente.

Minha maninha Nanda... Uma pessoa tão compreensiva, prestativa e acima de tudo portadora de uma doçura impossível de se mensurar. Obrigada por tudo!!!

Não podia deixar de agradecer a minha filhota Millie, amiga das amigas, companheira em todos os momentos e sempre carinhosa, mesmo quando tenho que dar “aquele remedinho”...

Apesar das dificuldades ao longo desses cinco anos, esse tempo se tornou menos triste pela presença da minha tão querida família patológica! A família conquistada, minha família do coração, com direito a mãe (Alê), pai (Tiago), padrasto (Dudu), tios e tias (Zaca, Peu, Tema, Eva, Williane), alguns irmãos (Humbertinho e Gil) e muitas irmãs (Lore, Kari, Manú, Dani, Soy, Mari, Ari, Sheilete, Marcelinha, Stelinha, Chele, Vinha, Vika, Mily, Ane, Nara, Drica, Lud e Keidy). Obrigada por tudo! Pensaram que tinha esquecido de vocês hem??? Impossível...

Minhas chulinhas!!! Vocês entraram na minha vida sem pedir licença e tomaram conta sem mesmo eu perceber que sem vocês as resenhas, estudos e lamúrias não eram as mesmas... Obrigada pela amizade verdadeira que me proporciona a todo momento. Thani, minha professora número 1 no quesito socialização e habilidade, você me mostrou que a vida pode ser melhor quando se deseja ser verdadeiramente feliz! Lai, difícil descrever você, minha maninha... Um mix de sabedoria, fidelidade, determinação e ao mesmo tempo doçura. Nunca me esquecerei daquele 1 mês e meio que passamos juntas em BH, onde apesar das dificuldades, nossa amizade e companheirismo impediu que a tristeza sequer chegasse perto. Obrigada pelos conselhos e incentivo nos momentos mais complicados que passei até hoje. Com você eu aprendi, além de tudo, que deixem que falem... O importante é ser feliz!!!

As minhas e meus xuxús (Jeny, Nathi, Lombra, Dessa, Drinha, Larão e Caião) obrigada por tornar tudo mais alegre, mesmo naquela aula chata onde o que nos resta é esperar acabar pra voltar a resenhar... rrsrrsr

Enfim, agradeço a todos pelo apoio nessa jornada, vocês são especiais de verdade para mim, não pelo que já fizestes a meu favor, mas sim, pela essência que cada um possui dentro de si. Obrigada!!

Machado, Gessica Aline Cruz. **Condrodisplasia tipo Telemark em um bovino miniatura.** Salvador, Bahia. 33 p. Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia, 2014.

RESUMO

A condrodisplasia é uma malformação congênita óssea, em geral, associada a defeito genético hereditário, caracterizado por anormalidade na ossificação endocondral dos ossos longos. É uma das malformações que mais frequentemente afetam seres humanos e animais. Em bovinos, a condrodisplasia é classificada morfológicamente em quatro tipos: Telemark, Bulldog (Dexter), Snorter (braquicefálico) e dolicocefálico, todas consideradas formas de nanismo desproporcional e com alterações macroscópicas e histológicas características. Relatos de condrodisplasia em bovinos são escassos na literatura nacional e internacional, além disso, não foram encontradas descrições dessa malformação quanto aos aspectos anatômicos e de imagem – radiografia e tomografia - em bovinos miniatura. Objetivou-se com este estudo relatar os aspectos clínico-patológicos, radiográficos e tomográficos de um caso de condrodisplasia tipo Telemark em uma mini-vaca no Estado da Bahia.

Palavras-chaves: **1.** Malformação **2.** Bovinos **3.** Patologia **4.** Tomografia

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO DE LITERATURA	10
2.1. Nanismo.....	10
2.1.1. Nanismo proporcional	10
2.1.2. Nanismo desproporcional.....	10
2.2. Aspectos gerais da condrodisplasia	11
2.2.1. Classificação das condrodisplasias.....	12
2.3. Condrodisplasia tipo Dexter (Bulldog)	12
2.3.1. Etiologia	12
2.3.2. Aspectos clínico-morfológicos.....	12
2.3.3. Achados histopatológicos.....	13
2.3.4. Diagnóstico.....	13
2.3.5. Prognóstico.....	13
2.4. Condrodisplasia tipo Telemark	13
2.4.1. Etiologia	13
2.4.2. Aspectos clínico-morfológicos.....	13
2.4.3. Achados histopatológicos.....	13
2.4.4. Diagnóstico.....	14
2.4.5. Prognóstico.....	14
2.5. Condrodisplasia tipo Snorter (Braquicefálico).....	14

2.5.1. Etiologia	14
2.5.2. Aspectos clínico-morfológicos.....	14
2.5.3. Achados histopatológicos.....	14
2.5.4. Diagnóstico.....	15
2.5.5. Prognóstico.....	15
2.6. Condrodisplasia tipo Doliocéfálico	15
2.6.1. Etiologia	15
2.6.2. Aspectos clínico-morfológicos.....	15
2.6.3. Achados histopatológicos.....	15
2.6.4. Diagnóstico.....	16
2.6.5. Prognóstico.....	16
3. RELATO DE CASO	16
4. DISCUSSÃO	28
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	30
REFERÊNCIAS	31

1. INTRODUÇÃO

O nanismo é uma das alterações congênitas mais comuns no homem e nos animais e pode apresentar-se nas formas proporcional ou desproporcional, as quais possuem etiologia e apresentação clínico-morfológicas distintas.

Animais portadores de nanismo proporcional (anões verdadeiros), afora a redução de tamanho de diversos órgãos, não apresentam outras anormalidades morfológicas (LATTER et al., 2006). Já no nanismo desproporcional, tipicamente conhecido como condrodisplasia, observa-se alteração óssea e cartilaginosa, geralmente causada por defeito na nutrição ou metabolismo desses tecidos, ou mesmo a etiopatogenia tem sido atribuída a defeitos nos genes responsáveis pela condrogênese (THOMPSON, 2007).

A condrodisplasia é uma malformação congênita óssea, em geral, associada a defeito genético hereditário, caracterizado por anormalidade na ossificação endocondral dos ossos longos. Em bovinos, a condrodisplasia é classificada morfolologicamente em quatro tipos: Telemark, Bulldog (Dexter), Snorter (braquicefálico) e dolicocefálico, todas consideradas formas de nanismo desproporcional e com alterações macroscópicas e histológicas características. Dessa forma, a diferenciação e classificação correta das condrodisplasias, requer análise histopatológica (HARPER et al., 1998).

Devido à má condição morfológica e distúrbios fisiológicos concomitantes, em diversos casos de condrodisplasia bovina, a eutanásia geralmente vem sendo indicada pelos Médicos Veterinários, em virtude do alto custo financeiro necessário para adoção de terapias, que, na maior parte das vezes, são apenas de suporte. Nesse sentido, tal prática em geral é evitada pelos proprietários por se tratar de animais de produção. Relatos de condrodisplasias em bovinos são escassos na literatura nacional e internacional, além disso, não foram encontradas quaisquer descrições dessa malformação quanto aos aspectos anatômicos e de imagem – radiografia e tomografia - em bovinos miniatura. Dessa forma, objetivou-se com este estudo relatar os aspectos clínico-epidemiológicos, anatomo-histopatológicos, radiográficos e tomográficos de um caso de condrodisplasia tipo telemark em uma mini-vaca no Estado da Bahia, de modo que este trabalho possa servir de base científica para posteriores consultas e estudos no que se refere às alterações clínicas e morfológicas, sobretudo, no que diz respeito às alterações radiográficas e tomográficas, até então nunca descritas nesta enfermidade.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Nanismo

O nanismo é uma das malformações congênitas mais comuns em animais e em seres humanos e pode manifestar-se de dois tipos: proporcional ou desproporcional. Em animais, a alteração já foi descrita em bovinos (THOMPSON, 2007; SERAKIDES, 2010; WURSTER et al., 2012), bubalinos (BARBOSA et al., 2005), equinos (WATANABE et al., 2014), ovinos (THOMPSON, 2007; PIR YAGCI et al., 2010), suínos e gatos (THOMPSON, 2007), coelhos (BROWN; PEARCE, 1945), cães (GASPAR; AMARAL, 1995; THOMPSON, 2007; SERAKIDES, 2010) e, até em elefantes (WIJESINHA et al., 2013).

2.1.1. Nanismo proporcional

O nanismo proporcional pode ser decorrente do hipopituitarismo ou do hipotireoidismo, ou seja, situações nas quais a produção hormonal encontra-se deficiente antes do término do crescimento ósseo. Em bovinos, a aplasia adeno-hipofisária pode ser uma das causas do hipopituitarismo, porém, esta é uma condição rara (SERAKIDES, 2010).

Por outro lado, o nanismo pituitário pode acontecer em função da perda da responsividade dos órgãos alvos ao GH, ou seja, nesses casos a hipófise e outras glândulas endócrinas não apresentam alteração funcional, no que diz respeito à síntese e secreção hormonal. Outra possível causa do nanismo proporcional é o hipotireoidismo, onde há redução na produção e secreção de hormônios tireoidianos, causados por alterações morfológicas na glândula tireóide, tireoidite autoimune, deficiência ou excesso de iodo na dieta, deficiência protéico-energética e ingestão de bociogênicos, substâncias capazes de impedir a liberação dos hormônios tireoidianos. Independente da causa, no nanismo proporcional, há adelgaçamento dos ossos e crescimento lento, resultando no desenvolvimento de indivíduos com porte reduzido para a espécie em função da parada do crescimento endocondral, intramembranoso e aposicional, porém a falta de GH e dos hormônios tireoidianos podem levar a osteoporose, devido à falta de atividade osteoblástica nas superfícies ósseas (SERAKIDES, 2010).

2.1.2. Nanismo desproporcional

O nanismo desproporcional, tipicamente conhecido como condrodisplasia, é caracterizado pelo crescimento longitudinal diminuído dos ossos, decorrente da ossificação endocondral anormal dos ossos longos (CREW, 1924; LATTER et al., 2006). O animal condrodistrófico é um anão desproporcional, com crescimento aposicional normal a partir do perióstio e endóstio, característica que diferencia do nanismo proporcional, além do crescimento normal dos ossos que crescem pelas suturas, ou seja, os ossos chatos do crânio têm crescimento normal, em contrapartida dos ossos dos membros, vértebras, costelas e os da base do crânio que apresentam crescimento lento, sendo estes de tamanho reduzido (SERAKIDES, 2010). Em bovinos, a condrodisplasia é um defeito congênito de origem genética, assim como no homem, nos quais identificou-se um defeito dominante no gene *FGFR3* em homozigose (LATTER et al., 2006) que acomete mais de 250.000 indivíduos em todo o mundo (HORTON et al., 2007). Entretanto, nos bovinos a alteração não é atribuída ao mesmo gene (MISHRA et al., 2004), de fato, Koltjes et al. (2009) apontaram que o nanismo em Angus americano ocorre por mutação no gene *PRKG2* (cGMP-dependent type II protein kinase), responsável por permitir a maturação dos condrócitos.

2.2. Aspectos gerais da condrodisplasia

A condrodisplasia é uma alteração congênita de caráter hereditário e uma das mais frequentes malformações que acometem seres humanos e animais. Caracteriza-se por crescimento longitudinal diminuído dos ossos, decorrente da ossificação endocondral anormal dos ossos longos (CREW, 1924; LATTER et al., 2006).

No homem, as características morfológicas consistem em curvatura anormal do tronco, membros curtos, grossos e distintamente convexos para fora, cabeça de tamanho acima da normalidade com abaulamento de testa e proeminências, nariz retraído, pele espessada e enrugada, além dos pés voltados para dentro, nádegas e abdômen proeminentes e coluna vertebral reta (CREW, 1924).

No Pará, em 1998, a condrodisplasia foi relatada em um rebanho de bubalinos da raça Murrah pertencente à prole de um búfalo com mesma alteração, porém os animais afetados apenas apresentavam alteração óssea, como: membros encurtados, corpos da mandíbula e maxila diminuídos, não sendo observadas quaisquer alterações em outros sistemas (BARBOSA et al., 2005).

2.2.1. Classificação das condrodisplasias

Em bovinos, a condrodisplasia pode ser classificada morfológicamente como dos tipos Bulldog (Dexter), Telemark, Snorter (Braquicefálico) ou cabeça alongada (Dolicocefálico), todas estas consideradas formas de nanismo desproporcional (THOMPSON, 2007).

2.3. Condrodisplasia tipo Dexter

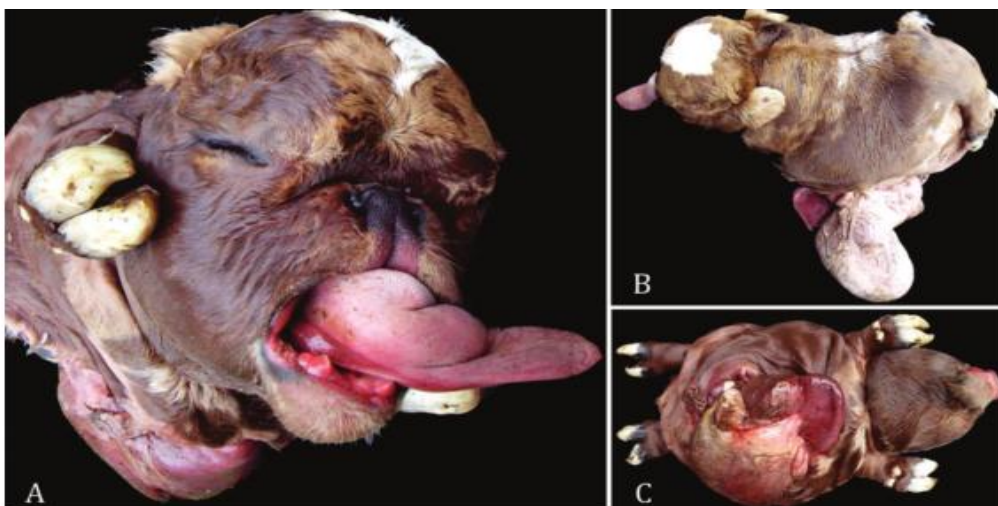
2.3.1. Etiologia

A condrodisplasia tipo Dexter é diretamente atribuída à presença de um gene de incompleta dominância, letal em casos de homozigose (HARPER et al., 1998). A anomalia morfológica pode ocorrer em casos de homozigose na prole de dois anões heterozigotos condrodisplásicos (LATTER et al., 2006). Em seres humanos, a acondroplasia é decorrente de mutações no gene que codifica o receptor do fator de crescimento dos fibroblastos 3 (USHA et al., 1997).

2.3.2. Aspectos clínico-morfológicos

Os condrodisplásicos classificados como do tipo Bulldog ou Dexter possuem como padrão característico encurtamento de coluna vertebral, marcante micromelia, cabeça com dimensões acima do considerado normal para a espécie, focinho curto, protrusão de língua, fenda palatina, além de herniação de vísceras abdominais, condição incompatível com a vida, o que caracteriza este tipo condrodisplasia como abortiva (CREW, 1924).

Figura 1. Bovino condrodisplásico tipo Bulldog (Dexter) apresentando marcante micromelia, protrusão de língua (A), herniação abdominal de vísceras (B e C)



Fonte: COELHO et al. (2013).

2.3.3. Achados histopatológicos

Histologicamente, os ossos de bovinos condrodísplásicos do tipo Dexter exibem perda de diferenciação do disco epifisário com acúmulo desordenado de condrócitos e matriz fibrilar bastante vascularizada, além da presença de osteoclastos e visualização de reabsorção irregular da cartilagem esponjosa primária (HARPER et al., 1998).

2.3.4. Diagnóstico

Características morfológicas e dados de parentesco são indicativos de tratar-se de uma condrodíplasia tipo Dexter, necessitando assim a realização de exame histopatológico para evidenciação das alterações condro-ósseas (CREW, 1924).

2.3.5. Prognóstico

Fetos “monster Dexter”, geralmente são abortados próximo ao 7º mês gestacional (RIET-CORREA, 2001).

2.4. Condrodíplasia tipo Telemark

2.4.1. Etiologia

Geneticamente, a condrodíplasia do tipo Telemark ocorre devido a transmissão de um gene recessivo autossômico simples (NAITO et al., 2002), contudo, no Canadá há relatos de casos associados a ingestão de pastagem ou silagem de trevo pelas matrizes da raça Hereford (RIBBLE et al., 1989); já na Austrália, a doença foi atribuída a deficiência de manganês na dieta de bovinos das raças Murray Grey, Hereford e Angus (MCLAREN et al., 2007).

2.4.2. Aspectos clínico-morfológicos

A condrodíplasia do tipo Telemark caracteriza-se por crânio arredondado e de tamanho desproporcional, achatamento do focinho, orelhas pequenas, exoftalmia, lordose, inserção mais alta da cauda em comparação a bovinos normais, membros curtos e desviados do seu eixo normal o que dificulta a locomoção do animal, além de poderem apresentar protrusão de língua e fenda palatina (COELHO et al., 2013).

2.4.3. Achados histopatológicos

Segundo McLaren et al. (2007), a condrodisplasia do tipo Telemark apresenta-se histologicamente por irregularidade na zona de hipertrofia do disco epifisário associada a desorganização das colunas de condrócitos, presença de múltiplos cistos em zona hipertrófica e entre os condrócitos degenerados ou calcificados na zona de mineralização, característica essa sugestiva de falha na formação da matriz ou perda prematura desta e dos condrócitos.

2.4.4. Diagnóstico

A confirmação do diagnóstico da condrodisplasia Telemark é exclusivamente histopatológico e quando o portador da alteração é um natimorto, muitas vezes deve ser realizado diagnóstico diferencial para o tipo Dexter, devido às semelhanças morfológicas (THOMPSON, 2007).

2.4.5. Prognóstico

Geralmente, condrodisplásicos Telemark nascem vivos, porém a dificuldade locomotora associada à intensa dispneia leva o animal ao óbito em poucos dias (GILMORE, 1949 ; RIET-CORREA, 2001).

2.5. Condrodisplasia tipo Snorter (Braquicefálico)

2.5.1. Etiologia

O tipo de herança para este tipo de condrodisplasia ainda não é bem estabelecido, mas segundo Thompson (2007) parece ser devido a um gene recessivo autossômico, que expressasse em heterozigose (MARLOWE, 1964).

2.5.2. Aspectos clínico-morfológicos

Os bovinos condrodisplásicos Snorter possuem cabeça pequena e arredondada, focinho curto e prognatismo inferior, possuem olhos proeminentes e lateralizados. Os ossos metacarpianos apresentam maior grau de encurtamento em comparação aos ossos dos membros proximais. Devido às sincondroses basocraniais serem prematuras, pode haver compressão cerebelar e encurtamento do tronco cerebral. Ainda podem apresentar redução da cavidade abdominal levando a dificuldade de eructação e timpanismo ruminal crônico (THOMPSON, 2007).

2.5.3. Achados histopatológicos

Histologicamente é possível observar as placas de crescimento e suas diferentes zonas em aspecto normal, porém as colunas paliçadas de condrócitos são mais curtas, irregulares e menos hipertrofiadas. Como tais alterações histológicas são discretas, a histopatologia não possui valor diagnóstico significante (THOMPSON, 2007).

2.5.4. Diagnóstico

Ao contrário dos demais tipos condrodisplásicos, as características histológicas dos Snorters não possuem valor significativo para determinação do diagnóstico, este então é dado pela análise radiográfica das dimensões dos ossos longos que são semelhantes à de vitelos normais, com isso, a relação entre o comprimento total de metacarpo e o diâmetro da diáfise juntamente as demais características morfológicas determina o diagnóstico (THOMPSON, 2007).

2.5.5. Prognóstico

Assim como os demais tipos de condrodisplasia, a dificuldade locomotora provavelmente é um fator limitador à vida desses animais, com isso, a expectativa de vida deve ser limitada.

2.6. Condrodisplasia tipo dolicocefálico

2.6.1. Etiologia

Devido ao fato deste tipo de condrodisplasia não ser suficientemente estudada, ainda não há dados sobre a etiologia desta alteração.

2.6.2. Aspectos clínico-morfológicos

Os condrodisplásicos dolicocefálicos são pouco mais largos que os Snorters, embora sua cabeça seja proporcional, mais longa e o focinho mais estreito. O animal acometido exibe membros tortos, já que as lesões acontecem nos ossos longos, devido à taxa de crescimento ser lenta (THOMPSON, 2007).

2.6.3. Achados histopatológicos

As alterações histológicas consistem em degeneração das placas de crescimento e ossificação endocondral desordenada dos ossos longos dos membros (THOMPSON, 2007).

2.6.4. Diagnóstico

As características morfológicas dos condrodisplásicos dolicocefálicos e informações de parentesco dos indivíduos são parâmetros norteadores para classificação destes quanto ao tipo condrodisplásico, já que histopatologicamente, as alterações não são peculiares (THOMPSON, 2007).

2.6.5. Prognóstico

Devido à escassez de dados literários a respeito da condrodislplasia tipo dolicocefálico, o prognóstico dos portadores desta alteração ainda não foi estabelecido.

3. RELATO DE CASO

Em fevereiro de 2014, um bovino miniatura, fêmea, mestiço, com três meses de idade e cerca de 20 kg, oriundo de uma propriedade de criação extensiva e caráter expositor, localizada no município de Pojuca – BA, foi encaminhado para a Clínica Médica de Grandes Animais (CMGA) do Hospital de Medicina Veterinária - Prof. Renato de Medeiros Netto (HOSPMEV) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), onde permaneceu internado por 14 dias.

Clinicamente verificaram-se malformações compatíveis com nanismo desproporcional [membros encurtados e rotacionados (desvio angular lateral acentuado dos membros torácicos - varus), espessamento das articulações metacarpo-falangeanas, escapulo-umeral e carpo metacarpiana, cabeça arredondada com grandes dimensões, focinho curto e braquignatia superior (Figura 2), arqueamento de coluna vertebral (cifose) e exoftalmia]. Além disso, havia ainda dispneia expiratória recorrente, disfagia, bruxismo intermitente, apatia, atonia rumenal, e distensão abdominal acentuada (timpanismo) com elevada tensão abdominal à palpação e emagrecimento progressivo. Apesar da malformação nos membros, o animal era capaz de manter-se em estação, entretanto, exibia postura anormal e deambulava com certa dificuldade.

Ao exame detalhado dos pré-estômagos, verificaram-se aumento de volume na fossa paralombar esquerda e região ventral da fossa paralombar direita devido à presença excessiva de líquido e gases no rúmen, evidenciado por timbre metálico durante percussão abdominal do saco dorsal quando posicionado paciente em estação, já em decúbito esternal foi identificado mesmo som, porém em toda extensão rumenal. Não foram observadas quaisquer

alterações ao exame clínico dos demais pré-estômagos, sendo apenas auscultados borborigmos discretos no abomaso estendendo-se até os segmentos intestinais anteriores.

Figura 2. Bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade.



Fonte: Arquivo pessoal, HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014.

Foi iniciado monitoramento intensivo dos parâmetros fisiológicos tais como frequências cardíaca e respiratória, tempo de preenchimento capilar (TPC), glicemia e temperatura associado ao tratamento de suporte com sondagem oro gástrica prévia a realização de rumenotomia exploratória, que foi realizada na tentativa de determinar a causa da distensão abdominal recorrente (corpo estranho, lesão ou malformação). O procedimento cirúrgico foi realizado logo após o internamento do animal. Durante a cirurgia, não foram verificadas quaisquer variações morfológicas em pré-estômagos ou na cavidade peritoneal, contudo, foi encontrado um tricobezoário no rúmen medindo 8,0 x 4,3 x 3,6cm (Figura 3).

A terapia adotada constitui-se de medicações analgésica (Cloridrato de Tramadol 2mg/kg, por via intravenosa, a cada 8 horas, durante 3 dias), anti-inflamatória (Meloxicam 2%, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante 3 dias) e antibiótica (Enrofloxacina, por via intramuscular, a cada 24 horas, durante 10 dias) associada a fluidoterapia oral de manutenção com solução ringer lactato, glicose a 5% e complexo vitamínico, associado a sondagem oro gástrica quando observada distensão abdominal exagerada. A alimentação do paciente consistia no fornecimento de leite e suco a base de forragem com auxílio de sonda oro gástrica ou de mamadeira quando havia ingestão espontânea pelo bovino. Nove dias após o

internamento, o paciente apresentava-se mais ativo e ingeria água espontaneamente, porém logo após, o quadro de dispneia expiratória intensa retornou, sendo necessária a realização de nova sondagem (Figura 4).

Figura 3. Tricobezoário removido por rumenotomia exploratória em um bovino miniatura condrodisplásico.



Fonte: Arquivo pessoal, HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014.

Figura 4. Bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade. A. Intensa distensão abdominal (timpanismo) B. Nítida redução do timpanismo, após sondagem oro gástrica.

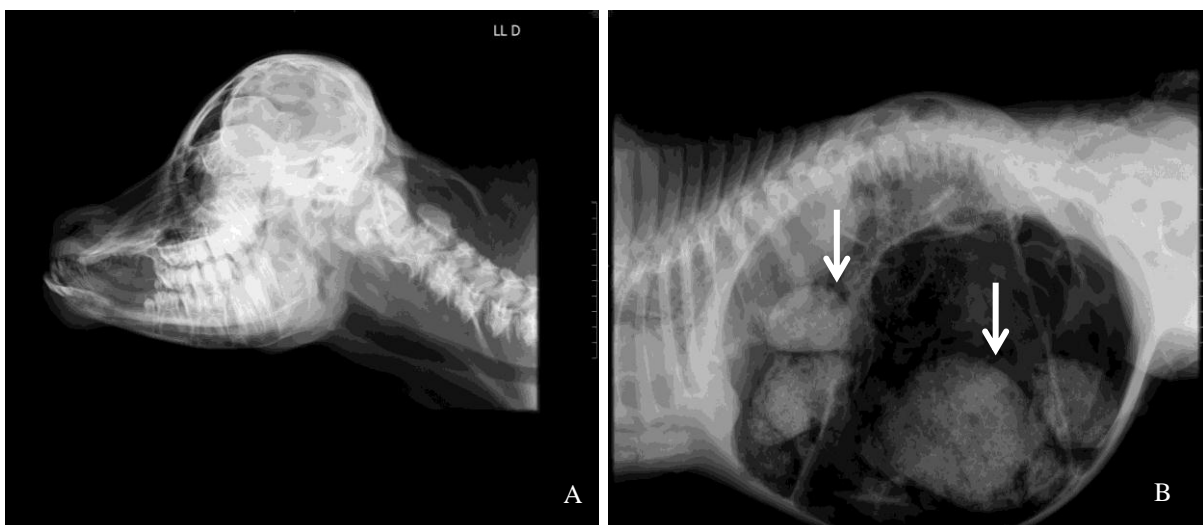


Fonte: Arquivo pessoal, HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014.

Seis dias após aparente melhora no quadro clínico, o animal veio a óbito. A sobrevivência foi de 104 dias. Imediatamente após a morte, o cadáver foi levado ao Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da UFBA. Antes da necropsia, o cadáver foi submetido a exames radiográficos e tomográficos em laboratório particular (SEMEVE – Salvador, BA), que possui parceria científica com o LPV, com intuito de ser realizado um estudo detalhado da morfologia óssea de um animal condrodisplásico, o que servirá como base para estudos posteriores, além de poder gerar novos subsídios no auxílio diagnóstico.

O exame radiográfico foi realizado através do equipamento Macrotec® e Sistema Computadorizado AGFA®, em projeções látero-lateral e dorso-ventral da cabeça, látero-lateral e ventro-dorsal das regiões torácica e abdominal, médio-lateral e crânio-caudal dos membros (ventro-dorsal em relação à pelve). Foi observada desproporcionalidade entre mandíbula e maxila (Figura 5A), evidenciando maxila moderadamente mais curta que o normal. A imagem radiográfica da cavidade abdominal mostrou que além da intensa distensão do rúmen pela quantidade excessiva de gás, haviam ainda estruturas circunscritas de radiopacidade água e ar, entremeadas, que poderiam ser compatíveis a outros tricobezoários (Figura 5B). Além disso, foi identificado que a cavidade torácica era pequena e desproporcional à largura, produzindo imagem de “achatamento”.

Figura 5. Imagens radiográficas em projeção látero-lateral, de crânio e abdome de um bovino miniatura, mestiço com três meses de idade, evidenciando crânio arredondado e bragnatismo moderado (A). Rúmen dilatado por conteúdo gasoso e com estruturas luminiais circunscritas, de radiopacidade água e ar, entremeadas (Setas) (B).



Fonte: Arquivo pessoal, SEMEVE, Salvador-BA, 2014.

Em relação ao esqueleto apendicular, foram observados que os ossos longos dos membros (rádio, ulna, úmero e fêmur) eram curtos e tortuosos, porém com espessura normal da cartilagem epifisária, além da existência de pequenas irregularidades em osso sub-condral. Alguns núcleos de ossificação secundários (por exemplo, o olecrano) não fundidos ao seu osso correspondente e as cartilagens epifisárias ainda eram presentes, à semelhança de um animal jovem em período de crescimento (Figura 6).

Figura 6. Imagens radiográficas do esqueleto apendicular de um bovino miniatura condrodisplásico, mestiço com três meses de idade. **A.** Fêmures de formato irregular e encurtados. **B.** Evidenciação do encurtamento e tortuosidade do úmero, rádio e ulna e visualização de cartilagens epifisárias e do olecrano ainda não fundido à ulna (seta).



Fonte: Arquivo pessoal, SEMEVE, Salvador-BA, 2014.

Por meio da tomografia computadorizada em equipamento Asteion 4 canais - Toshiba® (Figura 7), foram possíveis identificar os mesmos aspectos das imagens radiográficas, porém com maior detalhamento. O exame foi realizado em cortes transversais do corpo inteiro e, posteriormente, pela manipulação computacional foi possível avaliar as imagens em janelas para osso, pulmão e encéfalo e realizar as reconstruções multiplanares e tridimensionais. O fato do animal estar morto comprometeu algumas avaliações, como por exemplo a pulmonar.

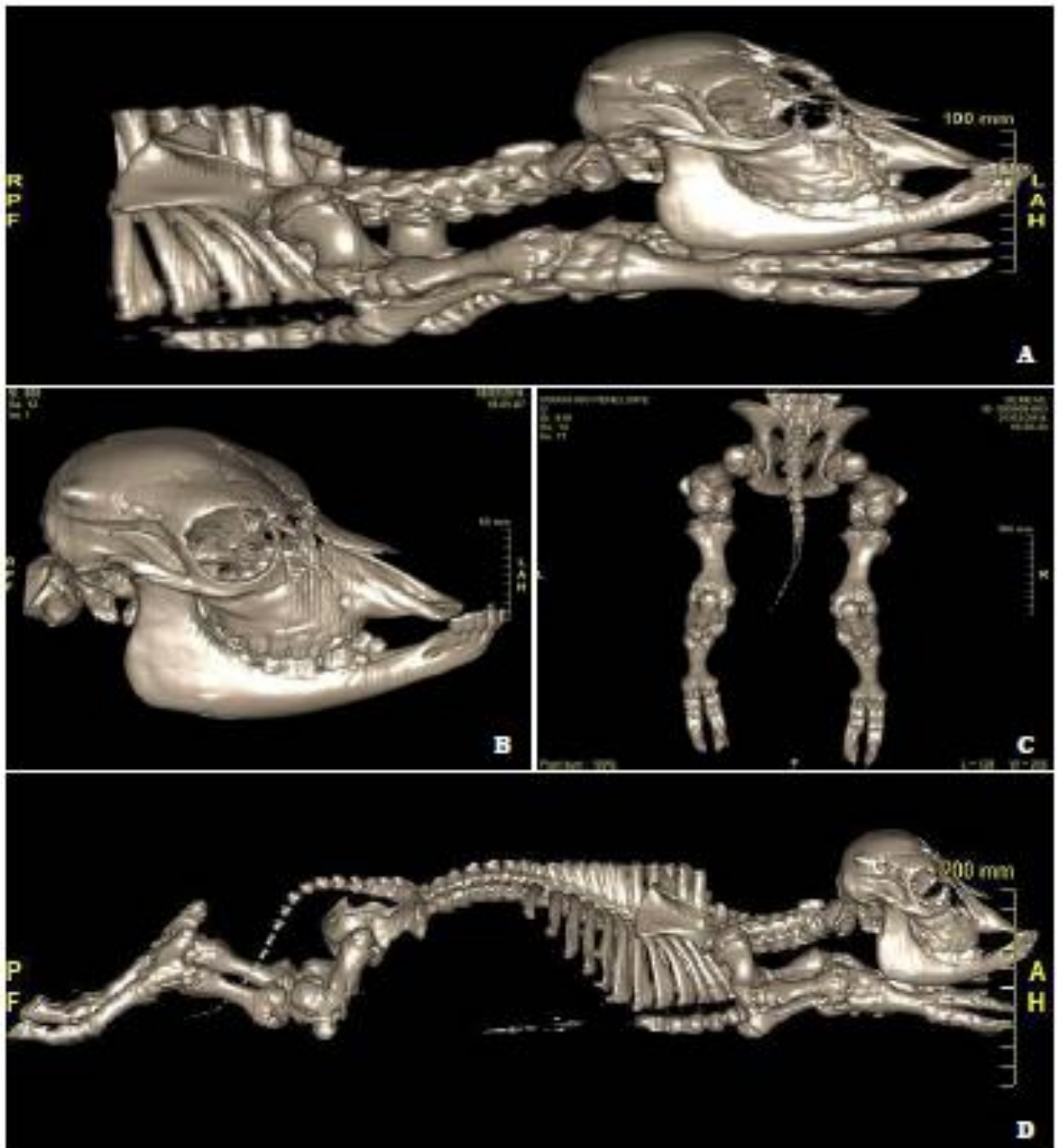
Figura 7. Exame tomográfico computadorizado em bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade.



Fonte: Arquivo pessoal, SEMEVE, Salvador-BA, 2014.

As reconstruções multiplanares e tridimensionais das imagens realizadas por tomografia computadorizada evidenciaram algumas desproporções corporais como crânio maior em comparação ao restante do corpo (Figura 8A), achatamento da cavidade torácica (Figura 8D) e as tortuosidades e encurtamentos de ossos longos (Figuras 8C e D). Associado ao tamanho do crânio é visto que a relação maxila e mandíbula era desnivelada, onde a maxila mais curta tem tamanho insuficiente para que haja a perfeita oclusão entre incisivos inferiores e osso incisivo e coxim dental superiores, característica que permitiu confirmar a suspeita em tratar-se de um animal braquignata (Figura 8B). Através da imagem tomográfica de todo o corpo do animal é possível observar inúmeras relações de desproporcionalidade entre as estruturas ósseas do esqueleto axial e apendicular do animal condrodisplásico (Figura 8D).

Figura 8. Imagens de tomografia computadorizada, em reconstrução óssea tridimensional, de um bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade.



Fonte: Arquivo pessoal, SEMEVE, Salvador-BA, 2014.

O exame necroscópico foi realizado logo após a realização dos exames complementares de imagem. O que permitiu a observação de outras alterações, além daquelas detectadas ao exame físico, As articulações escapuloumeral e carpometacarpiana apresentavam-se espessadas e ao corte, pôde ser visto grande quantidade de líquido sinovial. Observou-se moderada quantidade de líquido espumoso esbranquiçado no terço proximal da luz traqueal.

A silhueta cardíaca era disforme devido à base cardíaca apresentar-se muito mais larga e ápice cardíaco com afunilamento abrupto, o que lhe conferia um formato triangular acentuado; ao corte, foi observada dilatação de câmara atrial (Figura 9).

Figura 9. Necropsia de um bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade. A) Distensão abdominal acentuada, cabeça arredondada e de tamanho desproporcional, espessamento da articulação escapulo umeral e carpo metacarpiana, desgaste intenso das pinças dos cascos, membros anteriores e posteriores curtos e desviados medialmente. B) Base do coração evidentemente muito mais larga e com “afunilamento abrupto” do ápice. C) Consolidação cranioventral pulmonar.



Fonte: Arquivo pessoal, LPV/HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014.

A abertura do rúmen foi observado conteúdo alimentar ressecado e em formato circunscrito, envolto por muco e pequena quantidade de sangue. As papilas ruminiais, células do retículo e folhas do omaso eram subdesenvolvidas. O abomaso apresentava coloração intensamente

avermelhada com múltiplas petéquias distribuídas na mucosa (Figura 10). Nos demais órgãos e tecidos, não foram encontradas quaisquer alterações dignas de nota.

Figura 10. Necropsia de um bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade. **A.** Abertura dos pré-estômagos. **B.** Mucosa do rúmen com papilas ruminais rudimentares. **C.** Células do retículo subdesenvolvidas. **D.** Folhas do omaso em tamanho reduzido. **E.** Mucosa abomasal hiperêmica com algumas petéquias.



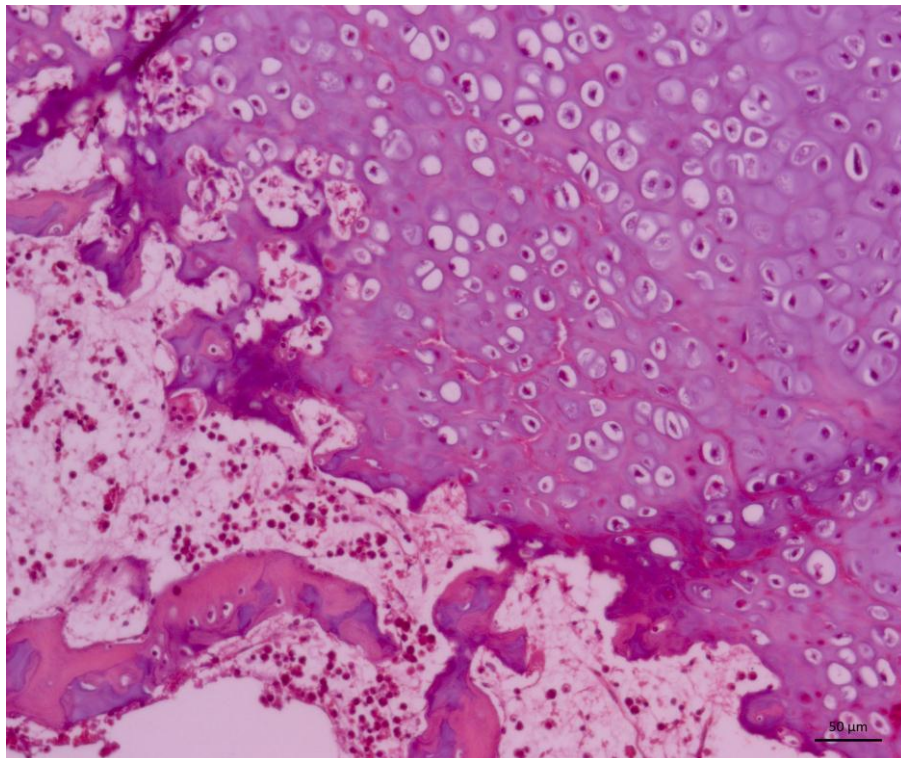
Fonte: Arquivo pessoal, LPV/HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014.

À necropsia foram coletados fragmentos de diversos ossos (fêmur, úmero, corpo do atlas e base do occipital) e dos principais órgãos (pulmões, rins, baço, coração e fígado). Esse

material foi fixado em formalina a 10% tamponada com fosfato. Os fragmentos de epífise, metáfise e diáfise dos ossos longos e do corpo do atlas e base do occipital fixados foram descalcificados em solução de ácido fórmico a 20% por cerca de duas semanas e, posteriormente, processados pela técnica rotineira de inclusão em parafina e corados com hematoxilina-eosina (HE) e tricrômico de Masson.

A avaliação histopatológica do fêmur e úmero revelou placas epifisárias irregulares, com reduzida zona hipertrófica associada à marcada desorganização das colunas de condrócitos (Figura 11), além de múltiplos cistos na zona hipertrófica e entre os condrócitos degenerados ou calcificados na zona de mineralização, o que confirmou o diagnóstico de condrodisplasia tipo Telemark. Adicionalmente, no pulmão verificaram-se acentuado infiltrado inflamatório difuso, constituído predominantemente por neutrófilos na luz alveolar e de brônquios e bronquíolos (broncopneumonia supurativa). O exame microscópico dos fragmentos colhidos dos demais órgãos (rins, baço, coração e fígado) não revelaram alterações significativas.

Figura 11. Epífise e metáfise de fêmur de um bovino condrodislásico tipo Telemark. Placa epifisária irregulares com reduzida zona hipertrófica associada à marcada desorganização das colunas de condrócitos. H.E. Obj. 20x.



Fonte: Arquivo pessoal, LPV/HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014

Adicionalmente, a carcaça do animal foi macerada com solução de H₂O₂ a 3% para obtenção dos ossos (Figuras 12 e 13), mensuração de suas dimensões (Tabelas 1) e, posterior, montagem do esqueleto. Dessa forma, notou-se que os ossos longos (úmero, rádio, ulna, metacarpo, fêmur, tíbia, metatarso) eram mais curtos e tortos. A mandíbula do animal media 17,7 cm de comprimento e exibia 1,5; 2,4 e 4,6 cm de largura em sua porção mais rostral (altura do forame mentoniano), em seu ponto médio e em sua curvatura caudal, respectivamente.

Figura 12. Ossos longos de um bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade.



Figura 13. Crânio de um bovino miniatura condrodisplásico tipo Telemark, mestiço, três meses de idade.



Fonte: Arquivo pessoal, LPV/HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014.

Tabela 1. Comprimento e largura dos ossos longos de um bovino miniatura condrodistrófico tipo Telemark, mestiço com três meses de idade

Osso longo	Comprimento (cm)	Largura da diáfise (cm)
Úmero	6,2	1,9
Rádio	6,9	1,6
Ulna	9,9	0,9
Metacarpo	6,6	1,1
Fêmur	9,4	1,7
Tíbia	8,6	2,0
Metatarso	7,4	1,3

Fonte: Arquivo pessoal, LPV/HOSPMEV, UFBA, Salvador-BA, 2014

4. DISCUSSÃO

O diagnóstico de condrodissplasia tipo Telemark foi estabelecido com base nos achados clínicos, radiográficos, tomográficos e confirmados pelo exame histopatológico. As alterações macroscópicas e histopatológicas observadas no bovino miniatura foram semelhantes às descritas por outros autores (HARPER et al., 1998; LATTER, et al., 2006; THOMPSON, 2007; SERAKIDES, 2010). O crescimento intersticial que ocorre na placa de crescimento da cartilagem é o responsável pelo crescimento ósseo em comprimento. Durante esse processo, os septos longitudinais mineralizados das placas atuam como suporte para que haja a deposição óssea, sendo a placa de crescimento metafisário a responsável pelo prolongamento dos ossos. O crescimento total do osso é decorrente de uma combinação dos efeitos das zonas de proliferação e da zona hipertrófica, que são a divisão da cartilagem da placa de crescimento metafisário, para posterior calcificação da matriz cartilaginosa entre as colunas de condrócitos (ZACHARY, 2013), porém em animais condrodissplásicos a zona hipertrófica é reduzida e as colunas de condrócitos são desorganizadas, impedindo que os ossos longos se desenvolvam. Essa desordem estrutural está associada a defeitos moleculares da genética desses animais, mas esta ainda não está completamente elucidada como na medicina, onde tal alteração é decorrente da mutação no gene que codifica o receptor do fator

de crescimento dos fibroblastos 3 (FGFR3) (THOMPSON, 2010). Desta maneira, o aparelho locomotor do bovino miniatura exibia malformações ósseas e articulares, sendo os membros desviados medialmente, devido aos ossos longos serem acentuadamente tortuosos e encurtados, dificultando o caminhar e impossibilitando a postura adequada do animal.

Nos casos de condrodisplasia tipo Telemark em bovinos descritos na literatura, a sobrevida dos animais foi de apenas poucos dias, devido à intensa dispneia recorrente (RIET-CORREA, 2001), contudo, no caso aqui descrito em virtude do monitoramento constante, manejo e tratamento paliativo realizado, o animal apresentou sobrevida maior (104 dias).

Assim como nos casos descritos por Amorim et al. (2011), a rumenotomia exploratória não foi capaz identificar quaisquer alterações morfológicas capazes de serem as incriminadas como a causa do timpanismo recorrente, o que sugere a ocorrência de indigestão vagal ou Síndrome de Hoflund, geralmente causada por lesão, compressão ou inflamação, total ou parcial do nervo vago (SERAKIDES, 2010).

A associação do quadro clínico com os achados de necropsia e microscópicos do pulmão possibilitou atribuir insuficiência respiratória como causa *mortis* do bovino. Cabe ressaltar que, o animal exibia dispneia expiratória recorrente, a qual pode ser justificada pela broncopneumonia e o edema pulmonar observados no exame necroscópico e confirmados pela histopatologia. Em adição, o animal apresentou antes do óbito acentuada distensão abdominal (timpanismo), o que agravou ainda mais o quadro respiratório em função da compressão do diafragma, dificultando os movimentos respiratórios, bem como as alterações ósseas caracterizadas por achatamento da cavidade torácica, evidenciadas nos exame radiográfico e tomográfico, que podem ter contribuído, em parte, no desenvolvimento da insuficiência respiratória.

Em relação as alterações no trato digestório cabem algumas considerações.

Ao que tudo indica, o uso anti-inflamatórios durante o internamento do animal, associados ao fato de que na propriedade o bovino era alimentado exclusivamente com leite justificam o desenvolvimento da abomasite, evidenciada durante a necropsia. Por outro lado, este manejo alimentar (não ingestão de forragem ou concentrado) associado à disfagia resultou em emagrecimento progressivo e o subdesenvolvimento dos pré-estômagos, já que a introdução de alimentação verde na dieta do bovino já poderia ter sido iniciada (ROCHA et al., 1999).

No Brasil, recentemente foi realizado um amplo estudo retrospectivo (1978-2012) dos casos de condrodisplasia em bovinos diagnosticados pelo Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD) da UFPEL, onde verificou-se que esta foi a malformação congênita mais frequentemente diagnosticada e, concluiu-se que, o gene transmissor das condrodisplasias ocorre na população Jersey do Sul do Rio Grande do Sul (COELHO, 2013), provavelmente devido à consanguinidade (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2010), contudo, nas outras regiões do país não existem dados acerca da real prevalência e importância desta doença, bem como relatos com descrições clínico-anatômicos, radiográficos ou tomográficos, tanto em bovinos miniaturas proporcionais e desproporcionais, o que possibilitaria a comparação de tais parâmetros. De fato, na Bahia, não encontramos relatos desta malformação em bovinos. Em relação ao porte do animal cabem algumas considerações; segundo alguns autores, a condrodisplasia pode ser considerada fisiológica em bovinos da raça Santa Rosália (THOMPSON, 2007). Contudo, no presente caso, embora os progenitores do animal acometido tivessem porte miniatura (anões proporcionais), todos os animais da propriedade eram mestiços, proporcionais e, até o momento, apenas a mini-vaca em questão exibiu alterações fenotípicas perceptíveis logo ao nascimento (nanismo desproporcional). Ou seja, ao que tudo indica, este é o primeiro caso de nanismo desproporcional acometendo um animal cujos pais eram portadores de nanismo primordial.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A condrodisplasia tipo Telemark é uma alteração congênita e transmitida geneticamente por portadores dos genes que codificam a doença, com isso, a identificação dos pais no rebanho e evitar a consanguinidade é de extrema importância para que sejam evitados novos cruzamentos que gerem fetos Telemark. Contudo, esta anomalia quando ocasional pode gerar prejuízos econômicos ao produtor, o que reforça a importância de novas pesquisas na tentativa de elucidar outras possíveis causas da doença. Adicionalmente, a determinação das alterações radiográficas e tomográficas de bovinos condrodistróficos aqui apontadas condrodisplásicos, além das alterações morfológicas macroscópicas e histopatológicas já conhecidas, podem ser auxiliar no diagnóstico da doença.

REFERÊNCIAS

AMORIM, R. M.; SANTAROSA, B. P.; DANTAS, G. N.; FERREIRA, D. O. L.; RODRIGUES, C. A.; HUSSNI, C. A.; GONÇALVES, R. C.; CHIACCHIO, S. B. Indigestão vaginal em seis mini-bovinos atendidos na clínica de Grandes animais FMVZ - UNESP/ Botucatu. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 38, 2011, Florianópolis, **Resumo**. Santa Catarina: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, 2011. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/963.pdf>>. Acesso em: 25 mar. 2014.

BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. C.; DUARTE, M. D.; SILVEIRA, A. S. Doenças de búfalos na Amazônia. In: SIMPÓSIO MINEIRO DE BUIATRIA, 2, 2005. Belo Horizonte. Disponível em: <<http://www.ivis.org/proceedings/abmg/2005/pdf11.pdf?LA=7>>. Acesso em: 09 jul. 2014.

BROWN, W. H.; PEARCE, L. Hereditary Achondroplasia In The Rabbit. **The Journal of Experimental Medicine**, v. 82, n. 4, p. 241-260, 1945.

COELHO, A.C.B.; MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SOARES, M.P.; QUEVEDO, P.S.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L. Condrodisplasia em bovinos no Sul do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 10, p. 1195-1200, 2013.

CREW, F.A.E. The Bull-dog Calf: A Contribution to the Study of Achon-droplasia. **Proceedings of the Royal Society Medicine**, v. 17, p. 39-58, 1924.

GASPAR, L. F. J.; AMARAL, A. S. Nanismo hipofisário em um canino: achados clínicos e laboratoriais. **Ciência rural**, Santa Maria, v. 25, n. 3, p. 465-468, 1995.

GILMORE, L. O. The inheritance of functional causes of reproductive inefficiency: a review. **Journal Dairy Science**, v. 32, n.1, p. 71-91, 1949.

HARPER, P.A.W., LATTE, M.R., NICHOLAS, F.W., COOK, R.W. & GILL, P.A.. Chondrodysplasia in Australian Dexter cattle. **Australian Veterinary Journal**, v.76, n.3, p.199-202, 1998.

HORTON, W. A.; HALL, J. G.; HECHT, J. T. Achondroplasia. **Lancet**, v. 370, p. 162-72, 2007.

KOLTES, J. E.; MISHRA, B. P.; KUMARA, D.; KATARIA, R. S.; TOTIR, L. R.; FERNANDO, R. L.; COBBOLD, R.; STEFFEN, D.; COPPIETERS, W.; GEORGES, M.; REECY, J. M. A nonsense mutation in cGMP-dependent type II protein kinase (PRKG2) causes dwarfism in American Angus cattle. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v.106, n.46, p. 19250–19255, 2009.

LATTE, M.R.; LATTE, B.H.D.; WILKINS, J.F.; WINDSOR, P.A. Inheritance of proportionate dwarfism in Angus cattle. **Australian Veterinary Journal**, v. 84, n. 4, p. 122-128, 2006.

MARCOLONGO-PEREIRA, C.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; VARGAS-JR, S. F.; RIET-CORREA, F. Defeitos congênitos diagnosticados em ruminantes na Região Sul do Rio Grande do Sul. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 30, n.10, p.816-826, 2010.

MARLOWE, T. J. Evidence of Selection for the Snorter Dwarf Gene in Cattle. **Journal of Animal Science**, v.23, p.454-460, 1964.

MCLAREN, P. J.; CAVE, J. G.; PARKER, E. M.; SLOCOMBE, R. F. Chondrodysplastic calves in Northeast Victoria. **Veterinary Pathology**, v. 44, p. 342-354, 2007.

MISHRA, B.P.; CAVANAGH, J. A. L.; REECY, J. M. Identifying genetic cause of dwarfism in American Angus cattle. **Animal Industry Report**, A.S. Leaflet R1870, online, 2004.

NAITO, K.; MARUYAMA, M.; DOBASCHI, K.; TANIMURA, N.; KIMURA, K.; HARITANI, M.; NAKAJIMA, Y. Congenital chondrodysplastic dwarfism with dyshematopoiesis in a Holstein calf. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 64, n. 10, p. 937-939, 2002.

PIR YAGCI, I.; KUL, O.; KALENDER, H.; POLAT, I. M. Congenital chondrodysplastic dwarfism in lambs: a different consideration of dystocia. **Israel Journal of Veterinary Medicine**, v. 65, n.4, p. 136-139, 2010.

RIBBLE, C.S.; JANZEN, E.D.; PROULX, J.G. Congenital joint laxity and dwarfism: A feed-associated congenital anomaly of beef calves in Canada. **Canadian Veterinary Journal**, v. 30, p. 331-338, 1989.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MENDEZ, M. D. C.; LEMOS, R. A. A. **DOENÇAS DE RUMINANTES E EQUINOS**. 2. ed., São Paulo: Livraria Varela, 2001, v. I, 426 p.

ROCHA, E. O.; FONTES, C. A. A.; JOSÉ, M. F. P.; PEREIRA, C.; LADEIRA, M. M. Influência da Idade de Desmama e de Início do Fornecimento do Volumoso a Bezerros sobre a Digestibilidade de Nutrientes e o Balanço de Nitrogênio, Pós-desmama. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 28, n. 1, p.143-147, 1999.

SERAKIDES, R. Ossos e articulações. In: SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. São Paulo: ROCA, 2010. cap. 11, p.651-654.

THOMPSON, K. Bones and joints. In: JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. C. **Pathology of Domestic Animals**. 5.ed., Philadelphia: Elsevier, 2007. cap. 1, p. 1-184.

USHA, A. P.; LESTER, D. H.; WILLIAMS, J. L. Dwarfism in Dexter cattle is not caused by the mutations in FGFR3 responsible for achondroplasia in humans. **Animal genetics**, v. 28, p. 55-57, 1997.

WATANABE, M. J.; ALONSO, J. M.; YAMADA, A. L. M.; RODRIGUES, K. A.; HUSSNI, C. A.; ALVES, A. L. G. Características fenotípicas do nanismo em pôneis neonatos: relato de casos. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, v. 30, n. 1, p. 001-004, 2014.

WIJESINHA, R.; HAPUARACHCHI, N.; ABBOTT, B.; PASTORINI, J.; FERNANDO, P. Disproportionate Dwarfism in a Wild Asian Elephant. **Journal of the Asian Elephant Specialist Group (Gajah)**, v. 38, p. 30-32, 2013.

WURSTER F.; BASSUINO D.M.; JUFFO G.D.; BOOS G.S.; BOABAID F.M.; ANTONIASSI N.A.B.; DRIEMEIER D. Condrodisplasia tipo Dexter em fetos bovinos abortados. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 40, n. 3, p. 1060-1064, 2012.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da Patologia Veterinária**. 5. ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2013, 1344p.