### UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

NAYNE VIEIRA DA SILVA

CRANIOSQUISE ASSOCIADA À MENINGOCELE EM BEZERRA GIROLANDO: RELATO DE CASO

UBERLÂNDIA 2022

#### NAYNE VIEIRA DA SILVA

# CRANIOSQUISE ASSOCIADA À MENINGOCELE EM BEZERRA GIROLANDO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado ao Programa de Residência Uni profissional em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como exigência para a conclusão de Residência em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais.

Orientador: Prof. Dr. Geison Morel Nogueira.

## CRANIOSQUISE ASSOCIADA À MENINGOCELE EM BEZERRA GIROLANDO: RELATO DE CASO

#### NAYNE VIEIRA DA SILVA

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado ao Programa de Residência Uni profissional em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como exigência para a conclusão de Residência em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais. Pela banca examinadora:

 Prof. Dr. Geison Morel Nogueira	
Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol	
 Prof <sup>a</sup> . Dra. Mônica Horr	

Uberlândia, 25 de fevereiro de 2022.

#### **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus e a Nossa Senhora, pelas oportunidades concedidas a mim e por me guiarem durante a minha jornada.

Agradeço à minha mãe, Maria da Conceição, por seu amor infinito, compreensão e paciência (nem tanta) nos momentos em que mais precisei e ao meu pai, Sebastião (*in memoriam*), que de onde estiver, sei que está torcendo e comemorando todas as minhas conquistas.

Aos meus amigos e familiares, principalmente Fander, Danielle, Ranyne e Mabia que compreenderam minha ausência e permaneceram firmes ao meu lado.

Um agradecimento especial à família que construí na residência, Cristiano, Gilmar, Lorena e Mírian por tornarem essa experiência mais alegre e construtiva; por dividirem horas e dias sem dormir; e por ajudar a enriquecer os donos da padaria na rua de baixo.

Agradeço aos animais, por sua inocência e bravura. Sem eles nada disso teria acontecido.

Agradeço à Prof<sup>a</sup> Dra. Mônica Horr por ser uma pessoa e profissional incrível e por me fazer apaixonar pela Anestesiologia, despertando em mim interesse e admiração por essa área. Inclusive, anestesio se tornou uma das coisas que mais me intriga e que mais gosto de fazer.

Agradeço ao Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol, por ser meu primeiro orientador. Graças ao senhor foi despertado em mim o interesse, admiração e cuidado pelos cavalos que sem dúvida são os animais mais maravilhosos do planeta. Sem suas aulas, conhecimento e puxões de orelha, Professor, talvez eu não teria chegado até aqui.

Agradeço ao Prof. Dr. João Paulo Elsen Saut, pelos ensinamentos semiológicos (inclusive por me aguentar durante dois anos de monitoria em Semiologia na graduação), paciência e bom humor. Agradeço também por me socorrer em todos os casos de ruminantes que recebemos no Hospital, principalmente as cabras.

Agradeço infinitamente ao Prof. Dr. Geison Morel Nogueira, meu pai acadêmico, a quem devo minha admiração desde a primeira cirurgia que o vi; por me inspirar o desejo de ser cirurgia igualzinho ao senhor; por seu cuidado e amor pelos animais; pela paciência e por nunca desistir de mim, até quando eu mesma não confiava na minha capacidade, afinal de contas, o jogo só acaba quando termina, né?

Eu não poderia ter tido mestres melhores. Agradeço também a todos estagiários, funcionários e professores que nos ajudaram e foram importantes no decorrer dessa experiência.

Enfim, agradeço imensamente pelos mais conturbados, intensos e marcantes dois anos da minha vida.

**RESUMO** 

A maioria das doenças genéticas acometem animais de raça pura e herdados como genes

recessivos. A craniosquise refere-se à disrafia, que acontece na linha média do crânio pelo

não fechamento da sínfise craniana, podendo levar a herniação das meninges repletas de

líquido cefalorraquidiano (meningocele), onde geralmente existe projeção do tecido

meningeal. Como solução terapêutica, a abordagem cirúrgica para correção das meningoceles

é a única descrita, e é indicada em casos em que o defeito de síntese craniana não permita a

protrusão encefálica e exista a ocorrência apenas da meningocele, além da inexistência de

sinais de alteração neurológica. Objetiva-se relatar o caso de uma bezerra girolando,

diagnosticada com craniosquise associada a meningocele, apresentando tratamento cirúrgico

e evolução clínica. Utilizou-se, para recobrimento da abertura fronto-nasal evidenciada, uma

placa de polimetil metacrilato, moldada à superfície óssea e ancorada em tecido mole

adjacente. O animal foi mantido em acompanhamento clínico, onde aos dois meses pós-

operatório, observou-se melhora dos sinais neurológicos. Concluiu-se que, apesar do

prognóstico desfavorável da enfermidade, a cirurgia de cranioplastia para tratamento de

craniosquise associada à meningocele, com a utilização de placa de polimetil metacrilato, neste

caso, obteve resultados satisfatórios com relação a qualidade e manutenção da vida deste

animal.

Palavras-chave: Defeito congênito. Malformação. Ruminantes.

**ABSTRACT** 

Most of the genetic diseases are inherited as recessive genes and affect purebred animals.

Cranioschisis refers todysraphy, which occurs in the midline of the skull due to failure to close

the cranial symphysis, which can lead to herniation of the meninges filled with cerebrospinal

fluid (meningocele), where there is usually a projection of meningeal tissue. As a therapeutic

solution, the surgical approach to correct meningoceles is the only one described, and

indicated in cases where the cranial synthesis defect does not allow brain protrusion and there

is only the occurrence of meningocele, in addition to the absence of signs of neurological

alteration. The objective of this work is to report a case of a Girolando calf, diagnosed with

cranioschisis associated with meningocele, presenting the clinical signs, diagnosis, treatment

and clinical evolution. A polymethyl methacrylate plate was used to cover the evident

frontonasal opening, molded to the bone surface, and anchored in adjacent soft tissue. The

animal was kept under clinical examination, where at two months postoperatively, showed

improvement of the neurologic signs. As conclusion, despite the unfavorable prognosis of the

disease, cranioplasty surgery for the treatment of cranioschisis associated with meningocele,

with the polymetil methacrylate plate, in this case, obtained satisfactory results regarding the

quality and maintenance of this animal's life.

**Keywords:** Congenital defect. Malformation. Ruminants.

#### LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Craniosquise (C), localizada em osso occipital, associada a meningocele (M) em
bezerro11
Figura 2 - Meningoencefalocele
Figura 3 - Bezerra Girolanda apresentando aumento de volume em região fronto-nasal 17
Figura 4 - Aumento de volume em região rostral de cabeça e lábio leporino. A - Vista lateral.
B – Vista Rostral. C – Vista dorsal
Figura 5 - Radiografia simples de crânio, em projeção latero-lateral esquerda, com medidas de
12,6 e 9,2 cm nos eixos principais20
Figura 6 - Radiografia simples do crânio, em projeção ventro-dorsal, com presença de massa
radiopaca, delimitada rostro-lateralmente ao crânio
Figura 7 – Ultrassonografia simples do aumento de volume em região de osso frontal do crânio.
Seta verde - Região de conteúdo hipoecogênico bem definido. Seta Vermelha - massa amorfa,
com delimitação hiperecogênica
Figura 8 - Ultrassonografia Doppler do aumento de volume em região de osso frontal do crânio.
Em evidência Massa sem vascularização confirmada por Doppler
Figura 9 - Bezerra submetida à intubação orotraqueal em plano anestésico24
Figura 10 - Aferição das medidas do aumento de volume fronto-nasal em crânio26
Figura 11 - Centese de conteúdo líquido, de coloração avermelhada
Figura 12 - Massa alojada no interior da saculação
Figura 13 - Membrana envoltória do aumento de volume fronto-nasal (A). Sutura em padrão
simples contínuo da membrana (B)
Figura 14 - Placa de Polimetil Metacrilato fixada à abertura frontonasal
Figura 15 - Rafia de pele em "meia lua", em padrão contínuo, após cranioplastia28
Figura 16 - Bezerra em posição quadrupedal, no período de recuperação pós-anestésica29
Figura 17- Lâmina citológica do líquido aspirado. Aumento 4x. 1 - Neutrófilo degenerado31
Figura 18 - Lâmina histológica de fragmento de tecido sem pele de consistência mole, friável,
medindo 3,2cm x 2cm x 0,5cm, coloração variando de brancacenta a enegrecida. Aumento 4x.
1 – Linfócito; 2 – Eosinófilo; 3 – Neutrófilo; 4 – Plasmócito; 5a e 5b – Fibrina33
Figura 19 - Lâmina histológica de fragmento de tecido cartilaginoso, coloração pardacenta
variando com áreas enegrecidas. Ao corte, coloração brancacenta. A) Aumento 10x e B)
Aumento 40x. 1 – Queratinócitos: 2 – Infiltrado inflamatório

Figura 20 - Lâmina histológica de fragmento de tecido cartilaginoso, coloração pardacenta
variando com áreas enegrecidas. Ao corte, coloração brancacenta. A) Aumento 10x; B)
Aumento 10x e C) Aumento 40x. 1 – Fibroplasia; 2 – Infiltrado inflamatório; 3 – Célula
mesenquimal
Figura 21 - Lâmina histológica de Fragmento tecidual, com aspecto membranoso, coloração
pardacenta a enegrecida. Aumento $40x$ . $1-$ Neurônio; $2-$ Célula da glia; $3-$ Tecido conjuntivo.
36
Figura 22 - Líquido serossanguinolento compatível a seroma na primeira aspiração37
Figura 23 - Líquido serossanguinolento compatível a seroma na segunda aspiração37
Figura 25 - Paciente recuperada em observação, decorridos oito meses

#### LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Resultado de hemograma realizado durante a avaliação clínica do animal	23
Tabela 2. Resultado de bioquímica sérica realizado durante avaliação clínica do animal	23
Tabela 3. Análise de liquido cefalorraquidiano	30
Tabela 4. Resultado da análise de exame histopatológico	32

#### LISTA DE ABREVIATURAS

% Porcento

< Menor

BID Duas vezes ao dia

BPM Batimentos por minuto

BVD Diarreia viral bovina

CAM Concentração alveolar mínima

ECG Eletrocardiograma

HOVET Hospital Veterinário

IATF Inseminação artificial em tempo fixo

IBR Rinotraqueíte Infecciosa Bovina

IM Intramuscular

IV Intravenoso

LCR Líquido cefalorraquidiano

MRPM Movimentos respiratórios por minuto

nº Número

°C Graus celsos

Quant. Quantidade

SID Uma vez ao dia

SNC Sistema nervoso central

UFU Universidade Federal de Uberlândia

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
2.1 CRANIOSQUISE ASSOCIADA A MENINGOCELE	11
2.1.1 Etiologia	11
2.1.2 Epidemiologia	12
2.1.3 Patogenia da doença	13
2.1.4 Sinais clínicos	14
2.1.5 Diagnóstico	15
2.1.6 Diagnósticos diferenciais	15
2.1.7 Tratamento, profilaxia e controle	16
3 RELATO DE CASO	17
4 DISCUSSÃO	39
6 ANEXOS	44
6.1 ANEXO I	44
6.2 ANEXO II	46
7 REFERÊNCIAS	48

#### 1 INTRODUÇÃO

As doenças genéticas são raras, porém importantes na casuística de animais domésticos. A maioria das alterações acometem animais de raça pura e herdados como genes recessivos (LEIPOLD; DENNIS, 1986; RADOSTITS et al., 2006; ČÍTEK; ŘEHOUT; HÁJKOVÁ, 2009). No Brasil, especificamente em bovinos, as enfermidades congênitas possuem prevalência de 0,2 a 3,0% (NÓBREGA JR et al., 2005; MEDEIROS et al., 2008; DANTAS et al., 2010; MACÊDO et al., 2011; OLIVEIRA-FILHO, 2015).

Tais enfermidades podem ocorrer devido a causas ambientais, como agentes infecciosos, a partir da ingestão de plantas tóxicas ou deficiências nutricionais, como também, por interação de vários fatores, em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal (LEIPOLD; DENNIS, 1986; DANTAS et al., 2010; MACÊDO et al., 2011).

Essas anormalidades podem estar distribuídas em um sistema, parte dele ou em vários, e são observadas desde o nascimento (LEIPOLD; DENNIS, 1986; CAMPOS et al., 2009; MACÊDO et al., 2011). Em bovinos, as perdas por defeitos congênitos estão divididas entre abortamentos (ROUSSEAUX, 1988), malformações fenotípicas, deficiências funcionais e ao subdesenvolvimento (PIMENTEL et al., 2007; MACÊDO et al., 2011).

Segundo MACÊDO (2011), o SNC é o sistema mais acometido por defeitos congênitos em bovinos, provavelmente pelo fato de existir alto grau de diferenciação e complexidade deste sistema, sugerindo aumento da susceptibilidade ao aparecimento de anomalias. Dentre as alterações congênitas do SNC, estão os defeitos no fechamento do tubo neural (disrafia) que podem ser divididos em anencefalia ou hipoplasia prosencefálica, meningoencefalocele e crânio bífido, meningomielocele, meningocele, espinha bífida e hidromielia (ZACHARY; MCGAVIN, 2013).

A disrafia consiste em um fechamento anormal, produto da interação defeituosa do neuroepitélio com a notocorda adjacente e as células mesenquimais durante o fechamento do tubo neural nos estágios iniciais do desenvolvimento (ZACHARY; MCGAVIN, 2013).

O crânio bífido ou craniosquise é caracterizado por um defeito na linha média dorsal do crânio, através do qual o tecido meningeal e o cérebro podem projetar-se, levando ao aparecimento de meningoceles ou encefaloceles (RADOSTITS et al., 2006; ZACHARY; MCGAVIN, 2013).

Os animais acometidos por algum defeito congênito, possuem prognóstico de reservado à desfavorável, principalmente em ruminantes.

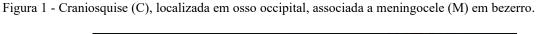
Objetivou-se com este trabalho, relatar um caso de craniosquise associada a meningocele em uma bezerra Girolando, apresentando os sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e evolução clínica.

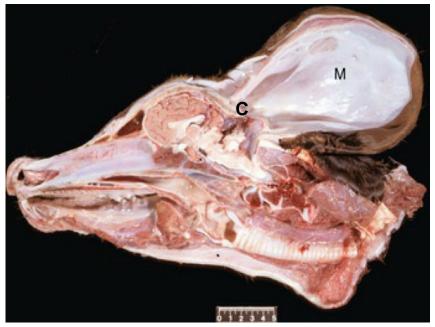
#### 2 REVISÃO DE LITERATURA

#### 2.1 CRANIOSQUISE ASSOCIADA A MENINGOCELE

#### 2.1.1 Etiologia

Craniosquise refere-se à disrafia, que acontece na linha média do crânio pelo não fechamento da sínfise craniana (MACÊDO et al., 2011), podendo levar a herniação das meninges repletas de líquido cefalorraquidiano (meningocele), onde geralmente existe projeção do tecido meningeal (figura 1) (MACÊDO et al., 2011; YAMAN et al., 2013; ZACHARY; MCGAVIN, 2013; NOGUEIRA et al., 2018).





Fonte: Bases da Patologia Veterinária - ZACHARY; MCGAVIN, 2013.

Clinicamente, são facilmente perceptíveis, porém a sua etiologia não é de tão fácil conhecimento. No Brasil, a prevalência de defeitos congênitos é relativamente baixa e ocorrem em geral, de forma esporádica, sem associação a uma causa específica (MACÊDO et al., 2011; OLIVEIRA-FILHO, 2015).

A malformação congênita pode ocorrer por diferentes fatores como hereditariedade e/ou fatores ambientais, (LEIPOLD; DENNIS, 1986; DANTAS et al., 2010; MACÊDO et al., 2011) tais como agentes infecciosos ou tóxicos, como também, fatores genéticos e deficiência de

substâncias importantes no metabolismo do feto (CALDAS et al., 2017; NASCIMENTO, 2020).

Dos agentes infecciosos, o vírus da diarreia viral bovina (BVD) é de grande importância na causa de hipoplasia cerebelar, braquignatismo, hidrocefalia, porencefalia, artrogripose e desmielinização da medula espinhal em bezerros e fetos bovinos abortados (ROEDER; JEFFREY; CRANWELL, 1986; ROSS; DUBOVI; DONIS, 1986; OLIVEIRA-FILHO, 2015). São relatados também o vírus da língua azul (BVDV) e *Akabane* (PIMENTEL et al., 2007; DANTAS et al., 2010; SOUSA, 2018).

Como causas não infecciosas de defeitos congênitos, pode-se citar a presença de genes autossômicos recessivos (RADOSTITS et al., 2006; OLIVEIRA-FILHO, 2015), ingestão de plantas tóxicas como *Lupinus sericus* e *Lupinus caudatus* (SHUPE et al., 1967; OLIVEIRA-FILHO, 2015), assim como condições iatrogênicas relacionadas ao uso de antifúngicos, corticoides e antibióticos que possuem efeitos teratogênicos (YAMAN et al., 2013; SOUSA, 2018), como o paramendazol, cambendazol, oxfendazol e netobimina, da classe dos benzimidazóis quando administrados entre o 14º e 24º dias de gestação (PUGH, 2002, RADOSTITIS et al., 2006; SANTOS; DANTAS; RIET-CORREA, 2012). Outros fármacos como cortisona, bismuto, sulfonamidas, estradiol e selênio, também podem contribuir para o aparecimento de malformações congênitas (DELATOUR, 1983; SANTOS; DANTAS; RIET-CORREA, 2012).

Deficiências nutricionais ou excesso de alguns nutrientes como vitaminas A e D, proteínas, lipídios, carboidratos, dentre outros, também podem levar às alterações congênitas (RADOSTITS et al., 2006; SOUSA, 2018).

Em relação à craniosquise ou crânio bífido, não existem relatos quanto a sua etiologia e desenvolvimento na espécie bovina. Entretanto, em suínos e gatos são alterações consideradas hereditárias, acreditando-se também que a patologia em gatas aconteça por consequência do tratamento com griseofulvina, durante a primeira semana de prenhez (ZACHARY; MCGAVIN, 2013; OLIVEIRA-FILHO, 2015).

#### 2.1.2 Epidemiologia

São descritos em ruminantes em diferentes regiões do Brasil, diversos defeitos congênitos aleatórios ou hereditários que afetam principalmente o SNC, musculoesquelético, tegumentar, visão, sistemas hematopoiéticos e digestório (DANTAS et al., 2010).

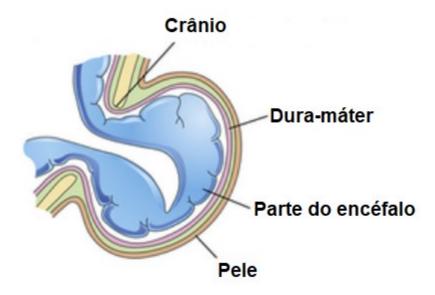
Na região nordeste do Brasil as anomalias congênitas são observadas com relativa frequência, incluindo malformações oculares, defeitos ósseos craniofaciais e artrogripose em caprinos, ovinos e bovinos criados extensivamente (NÓBREGA JR et al., 2005; MEDEIROS et al., 2008; OLIVEIRA-FILHO, 2015).

Em trabalho realizado por Macêdo (2011), a partir de protocolos de necropsia e exames histopatológicos no Sul do Brasil, observou-se 53 casos de defeitos congênitos em bovinos, dentre esses, 28,3% se tratavam de alterações no SNC. Destas, 26,6% foram casos de craniosquise, associados ou não à presença de meningocele, ou à ocorrência de hidrocefalia (MACÊDO et al., 2011).

#### 2.1.3 Patogenia da doença

Alterações congênitas como a meningocele, ou meningoencefalocele, são provocadas por falhas no fechamento do neuróporo rostral no início da gestação e envolve as meninges e o crânio (figura 2) (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2008).

Figura 2 – Meningoencefalocele.



Fonte: Adaptado de MOORE; PERSAUD; TORCHIA (2008).

Defeitos na formação do crânio, envolvem, na maioria das vezes, o plano mediano. Em humanos, a anomalia ocorre geralmente na parte espinocelular do osso occipital e pode incluir até a parte posterior do forame magno. Quando o defeito é pequeno, normalmente existe a herniação apenas das meninges e o defeito é denominado meningocele craniana. Quando o defeito craniano é extenso, existe a herniação das meninges e de parte do encéfalo, formando meningoencefalocele (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2008).

Especificamente em bovinos, a ocorrência das craniosquises são relatadas por Macêdo et al., (2011) Nogueira et al., (2018) e Wronski et al., (2021) na região do osso frontal, podendo ainda se observar tanto meningoceles quanto meningoencefaloceles.

As meningoceles usualmente são recobertas por pele e a função motora dos membros é normal, exceto em casos de defeitos associados ao acometimento da medula espinal ou cérebro (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2008).

#### 2.1.4 Sinais clínicos

Geralmente, malformações congênitas são imediatamente reconhecidas ao nascimento, podendo, nesse caso, observar aumento de volume sacular flutuante no crânio, decúbito lateral, ataxia, andar em círculos, dificuldade em se alimentar e ficar em estação, ausência do reflexo de ameaça (OLIVEIRA-FILHO, 2015; BOSCARATO et al., 2020), opistótono, paresia

espástica em membros torácicos e flácida em membros pélvicos, tremores e movimentos em pedalagem esporádicos (BOSCARATO et al., 2020).

#### 2.1.5 Diagnóstico

O diagnóstico de carniosquise e meningocele é realizado a partir do exame clínico e dados anatomopatológicos característicos, nos quais à inspeção e palpação observa-se a falta de continuidade dos ossos do crânio (SCHERER et al., 2014; OLIVEIRA-FILHO, 2015).

Os exames complementares incluem a avaliação de imagem. Ao exame radiográfico, é possível visualizar massa com radiopacidade de tecido mole, arredondada e de contornos bem definidos localizada externamente e em contato com os ossos cranianos (NOGUEIRA et al., 2018; BOSCARATO et al., 2020).

Já a avaliação ultrassonográfica, permite a observação de saculação, preenchida por líquido anecoico, bem como visualização e mensuração do tamanho do defeito ósseo. Em alguns casos, ainda se nota a comunicação do líquor com o líquido presente na saculação.

A diferenciação entre meningocele e meningoencefalocele através de sintomatologia clínica e exame radiográfico não é possível. Mesmo com o auxílio do exame ultrassonográfico, o diagnóstico de meningoencefalocele pode não ser preciso (SOUSA et al., 2020), sendo necessário intervenção cirúrgica ou necropsia.

#### 2.1.6 Diagnósticos diferenciais

Como diagnósticos diferenciais são descritas a meningoencefalocele, hidrocefalia congênita e diprosopia.

A meningoencefalocele acontece quando existe uma extensa falha na síntese dos ossos cranianos, levando a herniação das meninges e de parte do encéfalo (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2008; SOUSA et al., 2020).

A hidrocefalia congênita se dispõe de modo que o animal apresenta considerável aumento de volume da cabeça, mas sua fisionomia se mantém dentro dos padrões normais da espécie. Esse defeito é provocado por disfunção da circulação e absorção do LCR ou também, raramente, pela maior produção deste fluido, fazendo com que haja o seu aumento dentro do sistema ventricular (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2008; ZACHARY; MCGAVIN, 2013).

A diprosopia, também chamada de duplicação craniofacial, baseia-se na duplicação da região cefálica e das estruturas faciais, não havendo a separação em duas cabeças (PAVARINI et al., 2008; MACÊDO et al., 2011).

#### 2.1.7 Tratamento, profilaxia e controle

A abordagem cirúrgica para correção das meningoceles é descrita como única forma terapêutica. É indicada em casos em que o defeito de síntese craniana é pequeno e existe a ocorrência apenas de meningocele, sem o acometimento do encéfalo (OLIVEIRA-FILHO et al., 2014; NOGUEIRA et al., 2018), além da inexistência de sinais de alteração neurológica (BOSCARATO et al., 2020).

Considerando o difícil diagnóstico da etiologia das deformidades congênitas em bovinos, a profilaxia e controle são limitadas ao manejo do rebanho, com o intuito de banir possível deficiência nutricional, consanguinidade, ingestão de plantas tóxicas, bem como o cuidado com uso de medicamentos potencialmente teratogênicos e quarentena de animais recém adquiridos (YAMAN et al., 2013; SOUSA, 2018), bem como a vacinação contra BVD divididas em duas aplicações, sendo a primeira 21 dias antes do início do protocolo de sincronização e a segunda no dia zero (D0) que corresponde ao início do protocolo de inseminação (COSTA, 2019).

Grande maioria das anomalias congênitas hereditárias são transmitidas as futuras gerações através de genes recessivos autossômicos, que implicam no nascimento de animais não perfeitos, frutos de pais aparentemente normais. Esses genes são transmitidos de geração em geração por animais heterozigotos, levando a perpetuação da anomalia em diferentes raças de animais. Por isso, existe a necessidade do diagnóstico e identificação das linhagens portadoras das anomalias, para que se evite a reprodução e disseminação dos genes indesejáveis (RADOSTITS et al., 2006; OLIVEIRA-FILHO, 2015).

#### **3 RELATO DE CASO**

Uma bezerra, fêmea, raça Girolando, pesando 29 kg com 21 dias (figura 3), foi encaminhada ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HOVET-UFU) por apresentar aumento de volume pendular de consistência mole na região rostral a cabeça e lábio leporino. Segundo o tutor, o referido aumento mostrou-se presente desde o nascimento, ocorrendo uma ruptura espontânea, com liberação de conteúdo líquido na primeira semana de vida. Posteriormente ocorreu o fechamento da lesão e preenchimento da saculação novamente, permanecendo em igual tamanho até o momento do encaminhamento para atendimento hospitalar. A administração do colostro, bem como a amamentação foram realizadas por meio de mamadeira. Também foi relatado que o animal possuía dificuldade em se locomover e permanecia com a cabeça sempre mais baixa ao corpo.



Figura 3 - Bezerra Girolanda apresentando aumento de volume em região Fronto-nasal.

Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

O rebanho da propriedade é composto por 300 animais, divididos entre vacas produtoras de leite, touros e bezerros.

O bezerreiro é dividido por idades de 15, 20 e 30 dias. A bezerra, era mantida em bezerreiro suspenso, onde era oferecido quatro litros de leite divididos em duas porções, nos períodos da manhã e tarde.

No manejo reprodutivo da propriedade houve relato de abortamento no terço inicial da gestação, bem como a ocorrência de malformação há 15 anos.

O manejo sanitário inclui a vacinação contra raiva, febre aftosa, carbúnculo sintomático, brucelose, IBR e BDV, todas por aplicação subcutânea. São relatadas a ocorrência de diarreia e pneumonia em bezerros, contudo, sem notificação de casos novos há quatro meses.

A mãe da bezerra é da raça Girolando, vive à pasto de *Brachiaria decumbens* e capim Mombaça, se alimentando também de silagem de milho durante a seca. É multípara e sem histórico abortamento ou malformação de cria. A fecundação aconteceu por meio de cobertura natural com um touro Girolando da mesma propriedade, sem o risco de consanguinidade, segundo o proprietário.

Ao exame clínico da bezerra, observou-se à inspeção: apatia, escore de condição corporal 2/5 (figura 3), em estação com andar incoordenado e aumento de volume em região rostral na cabeça, de aspecto arredondado, medindo aproximadamente 41,5 cm de circunferência e 8,0 cm de altura (Figuras 4A, B e C). Havia presença de área alopécica na porção mediana e rostro-dorsal do aumento (Figuras 4B e C), além de lábio leporino (figura 4B).

À palpação do aumento de volume, verificou-se que o mesmo era de consistência mole e móvel. O limite ósseo rostral, relacionado à saculação apresentava provável perda de continuidade óssea do osso frontal. Não havia presença de palatosquise associada.



Figura 4 - Aumento de volume em região rostral de cabeça e lábio leporino. A - Vista lateral. B - Vista Rostral. C - Vista dorsal.

Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Ainda durante o exame físico observou-se que a bezerra se apresentava hidratada, com turgor cutâneo < 2 segundos, frequência cardíaca a 92 bpm, frequência respiratória a 28 mrpm, temperatura de 40,0 °C, tempo de preenchimento capilar < 2 segundos, mucosas róseas e úmidas, bulhas cardíacas normorrítmicas e normofonéticas, campos pulmonares limpos e linfonodos periféricos palpáveis de tamanhos normais, consistências firmes, móveis e sem aumento de temperatura.

Também foi realizado exame físico especial neurológico, conforme anexo I. No exame neurológico, na avaliação da cabeça, notou-se que seu nível de consciência estava apático, não apresentava comportamentos estereotipados, e possuía tremores e desvio lateral de cabeça como alteração de postura. Não foram observadas alterações em relação à avaliação dos 12 pares de nervos cranianos.

No exame de locomoção constatou-se ataxia de grau dois e três, em membros torácicos e pélvicos respectivamente. Avaliando-se a região cervical, tronco, membros, cauda e ânus, evidenciou-se diminuição na sensibilidade superficial de membros pélvicos e ausência de tônus em cauda.

Foram realizados exames complementares de imagem, radiografia simples (figura 5 e 6) e ultrassonografia simples (figura 7) e Doppler (figura 8) de crânio, além de exames hematológicos de hemograma (tabela 1), perfis hepático e renal (tabela 2).

Figura 5 - Radiografia simples de crânio, em projeção latero-lateral esquerda, com medidas de 12,6 e 9,2 cm nos eixos principais.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

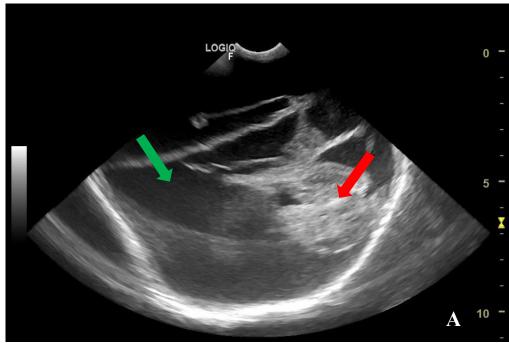
Figura 6 - Radiografía simples do crânio, em projeção ventro-dorsal, com presença de massa radiopaca, delimitada rostro-lateralmente ao crânio.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

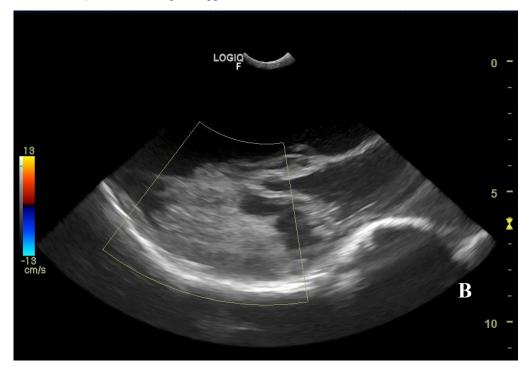
Como achados radiográficos foram observados: presença de área radiopaca, de aspecto arredondado, rostral a região fronto-nasal, com bordos regulares, com medidas aproximadas de 12,66 e 9,22 cm dos maiores eixos.

Figura 7 – Ultrassonografía simples do aumento de volume em região de osso frontal do crânio. Seta verde - Região de conteúdo hipoecogênico bem definido. Seta Vermelha - massa amorfa, com delimitação hiperecogênica.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Figura 8 - Ultrassonografia Doppler do aumento de volume em região de osso frontal do crânio. Em evidência massa sem vascularização confirmada por Doppler.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Ao exame ultrassonográfico evidenciou-se: região de conteúdo hipoecogênico bem definido, com presença de massa amorfa em seu interior, com delimitação hiperecogênica (figura 7), sem vascularização à avaliação Doppler (figura 8).

O aumento de volume mostrou-se compatível com formação cística à avaliação de imagem.

Tabela 1. Resultado de hemograma realizado durante a avaliação clínica do animal.

	HE	MOGRAMA		
HEMATÓCRITO (24 - 46%)	29,6		MIELÓCITOS (0 quant./uL)	00
<b>HEMÁCIAS</b> $(5.0 - 10.0 \times 10^{6}/\text{mm}^{3})$	8,29	NEUTRÓFILOS	METAMIELÓCITOS (0 quant./uL)	00
HEMOGLOBINA (8 - 15 g/dL)	OBINA 9,5		BASTONETES (0 – 120 quant./mm³)	00
VCM (40 - 60 fL)	35,7↓		SEGMENTADOS (600 – 4.000 quant./mm³)	7.275
<b>CHCM</b> (30 - 36 g/dL)	32,1	<b>EOSINÓFILOS</b> (0 – 2.400 quant./mm³)	00	
PLAQUETAS (100.000 - 800.000 /mm³)	1.048.000 ↑	BASÓFILOS (0 – 200 quant./mm³)	00	
<b>LEUCÓCITOS</b> (4.000 - 12.000 /mm <sup>3</sup> )	9.700	MONÓCITOS (25 – 840 quant./mm³)	291	
<b>PROT. TOTAL</b> (7 - 8,5 g/dL)	5,8 ↓	LINFÓCITOS (2.500 – 7.500 quant./mm³)	2.134 ↓	

Fonte: LACVET / LABVET

Tabela 2. Resultado de bioquímica sérica realizado durante avaliação clínica do animal.

BIOQUÍMICA SÉRICA					
CREATININA (1,2 – 1,9 mg/dL)	<b>URÉIA</b> (16 – 40 mg/dL)	<b>ALBUMINA</b> (2,1 – 3,6 g/dL)	<b>AST</b> (60 – 280 UI/L)	<b>GGT</b> (33 – 55 UI/L)	FIBRINOGÊNIO (100 – 500 mg/dL)
1,48	76,5 ↑	2,5	51 ↓	8 ↓	500

Fonte: LACVET / LABVET

Nos exames de hemograma e bioquímica sérica observou-se trombocitose, diminuição de proteínas plasmáticas, neutrofilia por neutrófilos segmentados, linfopenia e uremia. Não foram realizadas centese da região, ou avaliação citológica do conteúdo durante a avaliação clínica.

Em virtude dos achados clínicos e de exames complementares, algumas possibilidades diagnósticas principais foram elencadas: craniosquise, meningoencefalocele e meningocele. Como abordagem diagnóstica e terapêutica, indiciou-se a cranioplastia, realizada cinco dias após o início de sua internação. Optou-se pela não realização do jejum devido à idade do animal, fornecendo quantidade reduzida de leite duas horas antes do procedimento, totalizando 1 litro, no período pré-anestésico.

Como protocolo anestésico, utilizou-se meperidina 2 mg/kg, pela via intramuscular como medicação pré-anestésica. O animal foi então posicionado em decúbito esternal, após 20 minutos, para a indução anestésica com propofol 2 mg/kg, associado ao midazolam, 0,05 mg/kg e cetamina 1 mg/kg, todos por via intravenosa. Logo em seguida efetuou-se a sondagem orotraqueal, com sonda endotraqueal número 7,5 (figura 9).

Como manutenção anestésica, optou-se pelo uso de isoflurano através de vaporizador universal, na dose necessária para menter o animal no terceiro estágio e segundo plano de Guedel, além de fentanil 2 µg/bolus, seguido de infusão contínua de fentanil na dose de 2,5 µg/kg/h. Juntamente, fez-se uso de bloqueio infraorbitário com lidocaína 2% sem vasoconstritor, em um total de 2,0 ml.



Figura 9 - Bezerra submetida à intubação orotraqueal em plano anestésico.

Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Concluída a tricotomia e higienização do aumento de volume, procedeu-se novamente aferição da saculação (figura 10). Após antissepsia da região fronto-nasal, foi realizada uma incisão elíptica de pele, utilizando bisturi nº 23, sobre o aumento de volume rostral, localizado sobre os ossos frontal e nasal. Em seguida iniciou-se a divulsão da pele, onde foi possível a visualização de uma membrana, compondo o envoltório da saculação. Foram coletados inicialmente 38,0 ml do conteúdo (figura 11), para análises de líquido cavitário e citopatológica. Em seguida, com auxílio de um aspirador de fluidos cirúrgicos, foram retirados 450,0 ml restantes do conteúdo líquido, de coloração avermelhada. A membrana foi então aberta, o que possibilitou a visualização de uma massa, semelhante a um coágulo, que se encontrava solta no interior da cavitação (figura 12). Esta foi coletada, conservada em formol para exame histopatológico. Também foi possível observar a presença de uma abertura no osso frontal, com medidas de eixos principais em 5,0 e 3,5 cm. Após a resseção parcial da membrana envoltória, procedeu-se a sutura, em padrão simples contínuo com fio de polidioxanona nº 2-0 (figura 13). Foi aplicado posteriormente na região de abertura do crânio, uma placa confeccionada em cimento ósseo de Polimetil Metacrilato (C-MAXX®), que fora fixada em quatro pontos em cruz em subcutâneo adjacente (figura 14). Concluiu-se o procedimento mediante a resseção do excesso de pele e rafía da mesma, em padrão contínuo festonado, com fio de nylon nº 0 (Figura 15).



Figura 10 - Aferição das medidas do aumento de volume fronto-nasal em crânio.

Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

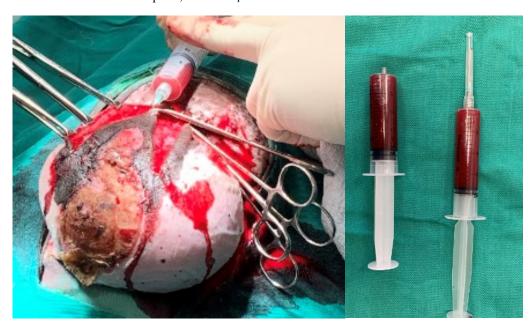
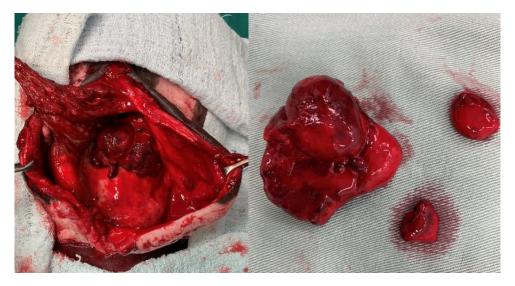


Figura 11 - Centese de conteúdo líquido, de coloração avermelhada.

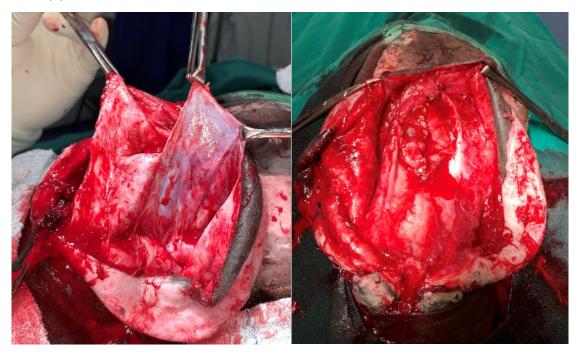
Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Figura 12 - Massa alojada no interior da saculação.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU

Figura 13 - Membrana envoltória do aumento de volume fronto-nasal (A). Sutura em padrão simples contínuo da membrana (B).



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Figura 14 - Placa de Polimetil Metacrilato fixada à abertura fronto-nasal.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

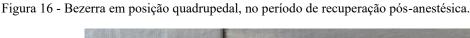
Figura 15 - Rafia de pele em "meia lua", em padrão contínuo, após cranioplastia.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

O procedimento cirúrgico foi performado em um total de cinco horas, no qual a paciente se manteve estável e monitorada por meio de ECG, pulso, oximetria, capnografia, pressão arterial invasiva e temperatura. A recuperação pós-anestésica ocorreu sem intercorrências (figura 16).

Foi instituído pós-operatório com meloxicam, 0,5 mg/kg, via intravenosa, uma vez ao dia, durante três dias, além de tramadol 2,0 mg/kg, por via intramuscular, duas vezes ao dia, durante três dias e ranitidina, 1,5 mg/kg, via intravenosa, duas vezes ao dia, durante três dias.





Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Foram administrados ainda a ceftriaxona 10,0 mg/kg, via intravenosa, duas vezes ao dia, associado à amicacina 22,0 mg/kg, via intravenosa, uma vez ao dia, ambos durante 15 dias, e vitamina B1 5,0 mg/kg, via intramuscular, uma vez ao dia, três aplicações.

Realizou-se curativo local diário, constituído de limpeza com clorexidine aquosa, pomada antibiótica e cicatrizante (Vetaglós®) e aplicação de bandagem elástica (Surgifix®).

As amostras do líquido cavitário coletadas, foram encaminhadas para análise bioquímica de LCR (tabela 3) e citológica (figura 17), juntamente com a amostras de membrana envoltória, assim como da massa encontrada no interior da cavidade, para exame histopatológico (tabela 4).

Tabela 3. Análise de líquido cefalorraquidiano.

Tuesta ev i manes as inquie		
	LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO	
	<u>EXAME FÍSICO</u>	
	REFERÊNCIA	
<b>VOLUME</b>	9 ml	
COR	Avermelhado	Incolor
<b>ASPECTO</b>	Turvo	Límpido
COAGULAÇÃO	Presente	Ausente
pН	8,5	Alcalino
DENSIDADE	1014	1003 a 1007
	EXAME QUÍMICO	
	RESULTADO	REFERÊNCIA
PROTEÍNA	1,0 g/dL	0,0023 - 0,006  g/dL
SANGUE	++++	
OCULTO	1111	-
GLICOSE	+	+
SENSIPROT	362 mg/dL	23-60  mg/dL
	CONTAGEM DE CÉLULAS	
	RESULTADO	REFERÊNCIA
CONTAGEM DE	220 000 /3	00
HEMÁCIAS	330,000 /mm <sup>3</sup>	00
CONTAGEM DE		
CÉLULAS	2,900 /mm³	< 5 células/µL
NUCLEADAS		
	Contagem Leucocitária Diferencial (100 Leucócitos): 74% de neutrófilos	
	segmentados, 11% de monócitos e 15% de linfócitos. Amostra constituída por elevada	Predomínio de
AVALIAÇÃO	celularidade, composta por grande	linfócitos e células
<b>CITOLÓGICA</b>	quantidade de hemácias e leucócitos	mononucleares. Raros
	íntegros e degenerados. Presença moderada de macrófagos (citoplasma basofilico	neutrófilos (<25%) e
	abundante, com intensa quantidade de	macrófagos.
	vacúolos, neutrófilos e bactérias	
	previamente fagocitados).	AKAHIRA. R. K UNESP.

Fonte: TAKAHIRA, R. K. - UNESP.

Na avaliação bioquímica do líquido evidenciou importante alteração em sua composição, desde a análise física, como a coloração avermelhada, aspecto turvo, coagulação presente, densidade e proteína aumentada e presença de sangue oculto.

Já na análise citológica do líquido, foi possível observar a presença de macrófagos com bactérias em seus vacúolos, o que sugere infecção tardia. Observou-se ainda quantidade elevada de neutrófilos íntegros, hemácias degeneradas e raros macrófagos ativos. Ao fundo, observou-se material amorfo, fracamente basofilico, sugestivo de exsudato inflamatório hemorrágico.

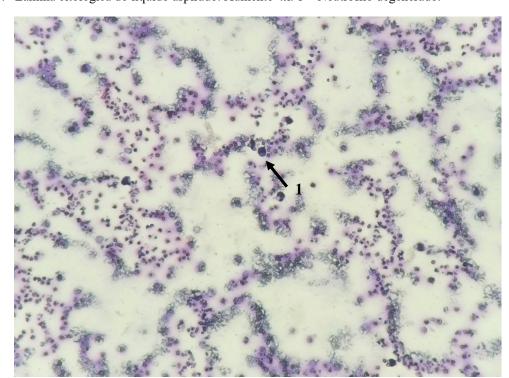


Figura 17- Lâmina citológica do líquido aspirado. Aumento 4x. 1 – Neutrófilo degenerado.

Fonte: Setor de Patologia Animal HOVET-UFU.

A análise histopatológica da massa, membrana envoltória e dos múltiplos fragmentos de tecido focais e adjacentes é descrita em tabela abaixo (tabela 4).

Tabela 4. Resultado da análise de exame histopatológico.

#### **EXAME HISTOPATOLÓGICO**

Fragmentos de tecido sem pele de consistência mole, friável, medindo 3,2cm x 2cm x 0,5cm, coloração variando de brancacenta a enegrecida.

A

Fragmento de tecido exibindo área focalmente extensa composta por material fibrilar (fibrina), adjacente a essa área observa-se elevada quantidade de hemácias, moderada quantidade de grupamentos plaquetários e elementos figurados do sangue. Em entremeio elevada celularidade composta por neutrófilos e linfócitos e discreta presença de eosinófilos e plasmócitos (figura 18).

Fragmento de tecido cartilaginoso, coloração pardacenta variando com áreas enegrecidas. Ao corte, coloração brancacenta.

Fragmento de pele pilosa exibindo discreta vacuolização de queratinócitos em camada espinhosa e edema intercelular, em entremeio a camada espinhosa observa-se elevada quantidade de melanócitos. Nota-se em derme superficial, em região perifolicular discreto edema. Em derme profunda, observa-se moderado infiltrado perivascular composto por eosinófilos, plasmócitos e linfócitos (figura 19).

C Fragmentos com mesmas características da letra B

Fragmento de tecido exibindo tecido de granulação denso, adjacente observa-se tecido conjuntivo frouxo e também em proliferação, com elevada quantidade de células mesenquimais, organizadas em feixes. Essas células são fusiformes, possuem tamanho médio e limites celulares indistintos, citoplasma moderado, homogêneo e fracamente eosinofílico. Núcleos grandes com cromatina fina. Em entremeio nota-se uma discreta quantidade de fibrina e inflamação polimorfonuclear e mononuclear (figura 20).

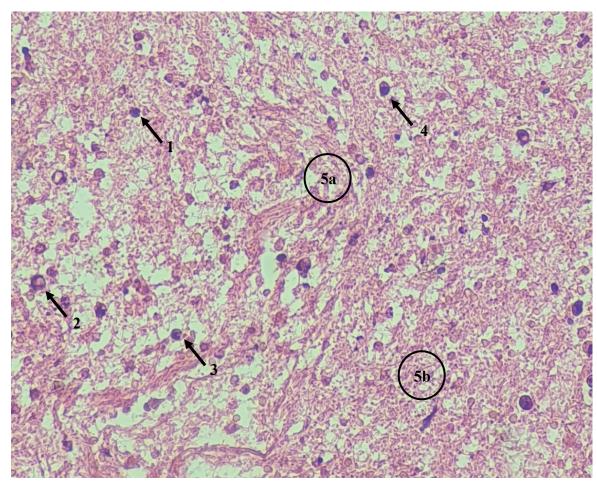
**D** Fragmentos de mesmas características de B e C.

Fragmento de tecido exibindo tecido conjuntivo frouxo e também em proliferação, com elevada quantidade de células mesenquimais, organizadas em feixes. Essas células são fusiformes, possuem tamanho médio e limites celulares indistintos, citoplasma moderado, homogêneo e fracamente eosinofílico. Núcleos grandes com cromatina fina. Em entremeio nota-se proliferação de células mesenquimais de coloração basofilica, indicando início de um processo de ossificação ou metaplasia catilaginosa (figura 20).

E Fragmento tecidual, com aspecto membranoso, coloração pardacenta a enegrecida.

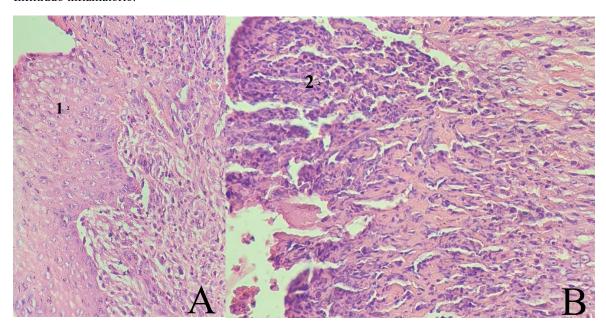
Fragmento de tecido exibindo pequeno filamento de tecido conjuntivo, adjacente, observa-se tecido encefálico constituído por moderada celularidade composta por neurônios e células da glia (figura 21).

Figura 18 - Lâmina histológica de fragmento de tecido sem pele de consistência mole, friável, medindo 3,2cm x 2cm x 0,5cm, coloração variando de brancacenta a enegrecida. Aumento 4x. 1 - Linfócito; 2 - Eosinófilo; 3 - Neutrófilo; 4 - Plasmócito; 5a e 5b - Fibrina.



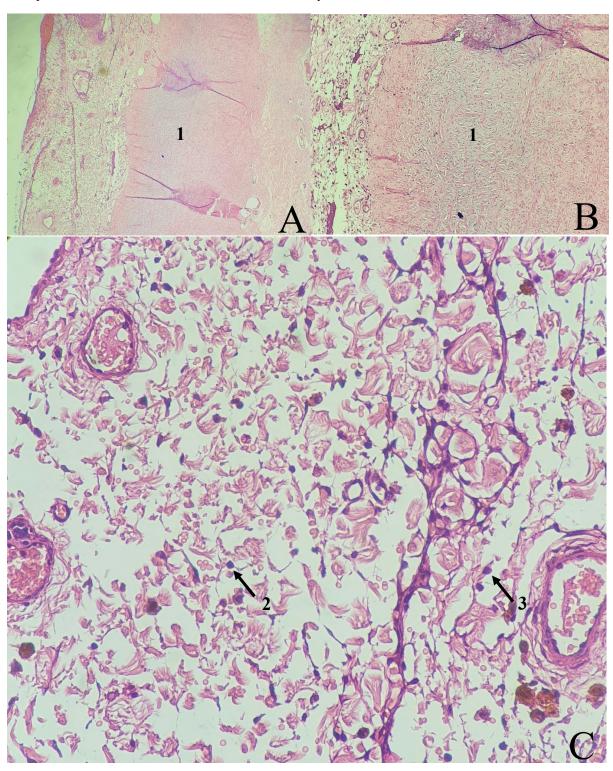
Fonte: Setor de Patologia Animal HOVET-UFU.

Figura 19 - Lâmina histológica de fragmento de tecido cartilaginoso, coloração pardacenta variando com áreas enegrecidas. Ao corte, coloração brancacenta. A) Aumento 10x e B) Aumento 40x. 1 - Queratinócitos; 2 - Infiltrado inflamatório.



Fonte: Setor de Patologia Animal HOVET-UFU.

Figura 20 - Lâmina histológica de fragmento de tecido cartilaginoso, coloração pardacenta variando com áreas enegrecidas. Ao corte, coloração brancacenta. A) Aumento 10x; B) Aumento 10x e C) Aumento 40x. 1 - Fibroplasia; 2 - Infiltrado inflamatório; 3 - Célula mesenquimal.



Fonte: Setor de Patologia Animal HOVET-UFU.

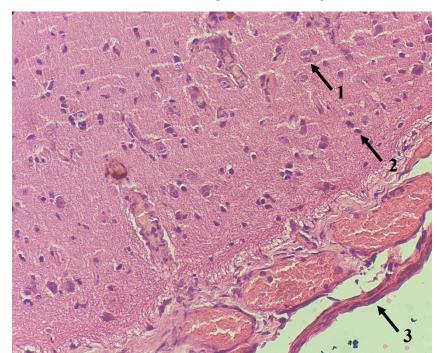


Figura 21 - Lâmina histológica de Fragmento tecidual, com aspecto membranoso, coloração pardacenta a enegrecida. Aumento 40x. 1 - Neurônio; 2 - Célula da glia; 3 - Tecido conjuntivo.

Fonte: Setor de Patologia Animal HOVET-UFU.

A partir deste exame evidenciou-se:

- A Fibrina e coágulo em formação;
- B Dermatite perivascular focalmente extensa moderada;
- C Tecido de granulação / fibroplasia;
- D Fibroplasia;
- E Padrão histológico compatível com a normalidade para espécie e idade.

Dois dias após à cirurgia, foi observado aumento de volume, flutuante à palpação, na região cirúrgica. Optou-se, então, pela drenagem asséptica do líquido através de circuito fechado, composto por agulha 30x08 e seringa de 20 ml. Foram aspirados 20 ml de líquido serossanguinolento (figura 22). Dois dias após a primeira coleta, foi necessária uma nova aspiração, coletando-se sete ml de líquido (figura 23).

Figura 22 - Líquido serossanguinolento compatível a seroma na primeira aspiração.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Figura 23 - Líquido serossanguinolento compatível a seroma na segunda aspiração.



Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

Passados dez dias de pós-operatório, não foram observadas quaisquer intercorrências, realizando-se a retirada dos pontos após esse período.

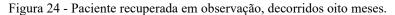
O animal manteve-se em ambiente hospitalar, para observação e monitoramento, e decorridos dois meses do procedimento cirúrgico, realizou-se novamente avaliação do sistema neurológico, conforme anexo II.

Nesta avaliação, a paciente apresentou-se alerta, porém à inspeção em movimento em linha reta, após deambulação de aproximadamente 30 metros, iniciou comportamento de andar em círculos para o lado esquerdo por alguns segundos. Não apresentou alteração de postura ou de pares de nervos cranianos. A avaliação de locomoção revelou ainda que a incoordenação (ataxia), neste momento, foi reduzida para grau um em todos os membros.

Avaliando-se região cervical, tronco, membros, cauda e ânus, notou-se sensibilidade superficial diminuída em membros torácicos e pélvicos. Os demais parâmetros clínicos mostraram-se dentro dos padrões de normalidade.

A paciente demonstrou excelente recuperação cirúrgica, sem manifestação de quaisquer alterações na região fronto-nasal do crânio (figura 24), sendo acompanhada, em ambiente hospitalar, até o presente momento, oito meses após a entrada no HOVET -UFU.

Em relação ao lábio leporino apresentado pela paciente, como o mesmo não interferiu em seu desenvolvimento ou apreensão alimentar, optou-se pela não correção cirúrgica.





Fonte: Setor de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais HOVET-UFU.

## 4 DISCUSSÃO

A craniosquise associada à meningocele, segundo Oliveira-Filho (2015), pode ser observada em bezerros entre três e 17 dias de idade, sem especificidade entre raça e sexo. O caso relatado se refere a uma bezerra nascida no tempo previsto de parto, com 21 dias de idade que apresentava aumento de volume pendular de consistência mole na região rostral da cabeça, desde o nascimento. Corroborando com a literatura, onde tal enfermidade não é relatada em abortamentos e os animais tiveram tempo gestacional regular (OLIVEIRA et al., 2009; YAMAN et al., 2013; OLIVEIRA-FILHO et al., 2014; OLIVEIRA-FILHO, 2015; NOGUEIRA et al., 2018; BOSCARATO et al., 2020).

A padronização de análise genética é dificultosa quando, por um longo período, apenas alguns casos da doença são relatados, além da diferenciação entre defeitos herdados ou adquiridos ser questionável. Mesmo assim, recomenda-se que os touros cujos filhos apresentam alguma anomalia genética, não sejam utilizados em programas de inseminação artificial, evitando uma possível propagação de doenças recessivas (ČÍTEK; ŘEHOUT; HÁJKOVÁ, 2009). Neste caso, por opção do proprietário, houve a manutenção do reprodutor em atividade.

Não é descrita a etiologia para craniosquise e/ou meningocele em bovinos, mas em suínos e gatos, são hereditárias e em gatas ainda podem ser causadas pelo tratamento com griseofulvina durante a primeira semana de prenhez (MCGAVIN & ZACHARY, 2009). Além da hereditariedade, a malformação congênita pode ocorrer por fatores ambientais, tanto de agentes infecciosos, quanto não infecciosos (LEIPOLD; DENNIS, 1986; DANTAS et al., 2010; MACÊDO et al., 2011). O rebanho de origem da bezerra, é composto por 300 animais hígidos, divididos entre vacas produtoras de leite, touros e bezerros. A mãe vive a pasto (*Brachiaria decumbens*) sem acesso a plantas tóxicas, medicações, agentes infecciosos ou teratogênicos.

Considerando a falta de evidências associando esta alteração com outras etiologias já relatadas na literatura, sugere-se que a presença de genes autossômicos recessivos, ainda não descritos ou identificados, possam ser a causa de craniosquise associada a meningocele, como descreve Boscarato et al., (2020).

Os achados clínicos apresentados pela bezerra, seguem a apresentação de relatos de meningocele em bovinos, onde houve a presença de incoordenação motora, dificuldade em se alimentar e ficar em estação, além das alterações mascroscópicas, como o aumento de volume sacular, flutuante e repleto de líquido em região frontal de crânio (OLIVEIRA-FILHO, 2015; BOSCARATO et al., 2020).

Ao exame neurológico, a bezerra não apresentava comportamentos estereotipados, com presença de tremores e desvio lateral de cabeça. Não foram observadas alterações em relação à avaliação dos pares de nervos cranianos. Apresentava, contudo, ataxia de grau dois em membros torácicos e de grau três em membros pélvicos, diminuição na sensibilidade superficial de membros pélvicos e ausência de tônus em cauda, similar ao relatado por Boscarato et al., (2020), em bovino com meningocele, em decúbito lateral, opistótono, paresia espástica nos membros torácicos e flácida nos membros pélvicos, tremores, e nenhuma alteração em pares de nervos cranianos.

Embora as anomalias congênitas sejam em geral facilmente reconhecidas com base em ampla abordagem clínica (OLIVEIRA et al., 2009), observou-se a necessidade da realização de exames de imagem para complementação e indicação de conduta cirúrgica.

Os achados radiográficos apresentados foram compatíveis aos encontrados por Boscarato et al., (2020), em animal com mesma sintomatologia. Observou-se a presença de uma massa com radiopacidade característica de tecido mole, arredondada com contornos bem definidos, localizado externamente e em contato com o osso frontal.

Apesar da observação da área de descontinuidade óssea em osso frontal, por meio de avaliação ultrassonográfica, relatada em casos similares de craniosquise (BOSCARATO et al., 2020), neste relato não foi possível tal delimitação de imagem. A presença de conteúdo hipoecogênico bem definido e provável massa ecogênica sem vascularização, pode ter sido a causa para não visualização de falha óssea.

A partir da dificuldade encontrada na determinação diagnóstica desta enfermidade, utilizando-se as técnicas de imagem radiográfica e ultrassonográfica, é sugerida a avaliação por meio de tomografia computadorizada (MARTLÉ et al., 2009).

Oliveira-Filho (2015), em estudo de craniosquise associada a meningocele, não apresentou sucesso no diagnóstico *in vivo* e indica a avaliação anatomopatológica para diagnóstico de meningocele. Contudo, neste relato, a abordagem cirúrgica como forma diagnóstica e terapêutica, mostrou-se eficaz.

A literatura traz alguns relatos de craniosquise e meningocele em bezerros, onde foi adotada a reparação cirúrgica como método de tratamento. Neste contexto, pode-se destacar os relatos de Back et al. (1991) e Kohli; Naddaf (1998). O primeiro descreveu o caso de uma bezerra de dois meses e meio, que apresentava protuberância localizada caudalmente à região intercornual. O segundo, relata o caso de uma bezerra com cinco dias de idade, que demonstrava aumento de volume na região frontal, mais especificamente na região supraorbital

(NOGUEIRA et al., 2018). Contudo, apesar da viabilidade da terapia cirúrgica apresentada pelos autores, os animais vieram a óbito em curto período pós-operatório.

Procedida a abordagem cirúrgica, foram coletados 488 ml de conteúdo líquido de coloração avermelhada, em craniosquise de dimensões inferiores às encontradas por Boscarato et al. (2020), que em seu relato aspirou 1000 ml de líquido serossanguinolento, em animal de idade e peso também inferiores aos encontrados neste caso.

Apesar da redução cirúrgica da meningocele, sem o uso de enxertos ser empregada em alguns casos (NOGUEIRA et al., 2018), optou-se pela aplicação de uma placa confeccionada em polimetil metacrilato (C-MAXX®) na região da craniosquise, que fora fixada em quatro pontos em cruz em subcutâneo adjacente, não sendo observadas alterações pós-operatórias que conduzissem o animal ao óbito, como relatado por Nogueira et al. (2018).

Embora os enxertos ósseos sejam considerados no reparo defeitos ósseos (GAZDAG et al., 1995), optou-se pelo uso de cimento ósseo neste caso, pela melhor capacidade de molde deste material ao leito receptor. Oliveira-Filho et al. (2014) também utilizaram-se da colocação de enxerto para a oclusão de defeito ósseo em crânio, no entanto, o autor optou pelo uso de cartilagem auricular, com a indicação em estudos anteriores de eficácia em reparos de falhas ósseas em humanos (BAYAT et al., 2010; WIELAND et al., 2010) e camundongos (DOAN et al., 2010). Contudo, com resultado de óbito do animal aos cinco dias pós-operatório.

Na avaliação citológica, foi possível observar a presença de elevada quantidade de neutrófilos degenerados e íntegros, hemácias degeneradas, e raros macrófagos ativos, além bactérias em seus vacúolos; alterações compatíveis e complementares com as encontradas no leucograma. Tais achados sugeriram infecção tardia, podendo ser relacionada a ruptura espontânea da saculação ocorrida na propriedade.

Embora Oliveira-Filho (2015) e Oliveira et al. (2009) tenham observado tecido pulmonar, constituídos de brônquios, bronquíolos e alvéolos, compatível a coristoma, em tecido subcutâneo adjacente a meningocele, neste relato não foram encontradas quaisquer alterações. Apesar da presença de uma massa, de coloração avermelhada, ter sido evidenciada solta no interior da saculação. Contudo, essa apresentava composição compatível a formação inicial de coágulo.

Dois dias após o procedimento cirúrgico, foi drenado assepticamente 20 ml de seroma, e após dois dias outros 7 ml do líquido serossanguinolento, esse fluido é considerado estéril e acontece como complicação pós-cirúrgica, devido a não abolição completa do espaço morto (SHAVER; HUNT; KIDD, 2014), bem como em situações de trauma (HOGERZEIL;

JANSEN, 2017), e se diferem de hematomas, pois possuem quantidade mínima de glóbulos vermelhos e de abscessos, por não possuírem contaminação (MATSUKURA et al., 2016).

Como medicação pós-operatória, prescreveu-se ceftriaxona e amicacina, pela atividade antibacteriana em condições comumente observadas em meningite e poucos efeitos adversos (FARIA; FARHAT, 1999; PEREIRA,2014). Já a associação com amicacina foi justifica pelo sinergismo dos aminoglicosídeos às cefalosporinas (OLIVEIRA; CIPULLO; BURDMANN, 2006).

Passado o período pós-operatório, não foram observadas quaisquer intercorrências, ocorrendo a retirada dos pontos dez dias após o procedimento cirúrgico. Após alguns meses da realização da cranioplastia, a bezerra se encontrava em bom estado, conseguindo viver de forma relativamente normal, sem prejuízo de suas funções vitais.

Estes resultados satisfatoriamente divergem de Boscarato (2020), que se optou pela realização da eutanásia após três dias de pós-operatório pois não houve melhora do quadro neurológico e Oliveira-Filho (2014), que houve o óbito aos nove dias pós-operatório.

# **5 CONCLUSÃO**

Conclui-se que apesar do prognóstico desfavorável da enfermidade, a cirurgia de cranioplastia para tratamento de craniosquise associada à meningocele, com o uso de placa de polimetil metacrilato, neste caso, obteve resultados satisfatórios com relação a qualidade e manutenção da vida deste animal.

## **6 ANEXOS**

## 6.1 ANEXO I

# Exame Clínico Neurológico - HV UFU

Tempo de evolução: 2/dig) Início / Curso: 25/04/601/

Data: 13 105/2021

#### 1. CABEÇA:

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA: ( )Alerta ( )Delírios Deprimido ( )Semicomatoso ( )Comatoso .( )Hiperexcitabilidade

<u>COMPORTAMENTO</u>: ( )Mugidos ( )Bocejos ( )Lamber ( )Manias ( )Convulsões ( )Agressividade ( )Balançar a cabeça ( )Andar compulsivo ( )Andar em círculo ( )Pressão da cabeça contra objetos

POSTURA: Desvio lateral da cabeça ( )Giro ortotônico da cabeça e pescoço Deremores ( )Opistótono ( )Pleurotótono

N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado

Pa	res de Nervos	Dir.	Esq.
I		N	N
II		N	N
	Reflexo pupilar direto (II, III)	P	P
III	Reflexo pupilar cons. (II, III)	P	P
	Estrabismo lateral	Ø	Ø
IV	Estrabismo dorso medial	Ø	Ø
v	Reflexo palpebral (Sensitivo)	P	P
	Sensibilidade da face (Sensitivo)	P	P
	Mastigação (Motor)	P	P
	Massa muscular (Motor)	N	N
VI	Estrabismo medial	Ø	Ø
	Ptose auricular (Motor)	0	0
VII	Ptose palpebral (Motor)	Ø	Ø
	Ptose labial (Motor)	0	Ø
	Audição	P	p
Ш	Desvio de cabeça	0	d
	Estrabismo ventro-lateral	d	d

Pares	de Nervos		Dir.	Esq.
		Fisiológico	P	P
		Horizontal	0	0
VIII	Nistagmo	Vertical	8	0
		Rotacional	Ø	0
		Posicional	Ø	Ø
		Fase rápida	Ø	Ø
IX	Deglutição	(Motor)	N	N
х	Deglutição		N	N
	"Slap Test"		P	P
		Braquiocefálico	Ø	ø
XI	Atrofia	Esternocefálico	0	0
	Auviia	Omotransverso	Ø	0
		Trapézio	Ø	0
XII	Protusão./ I	Desvio de língua	0	0
	Atrofia		0	0
	Apreensão o	de alimentos	1	1

SÍNDROME DE HORNER	Miose	Enoftalmia	Prolapso de 3º Pálpebra	S	udorese
Direita	0	d	d appear	Face	Pescoço
Esquerda	10	10	9	10	8

Evens J. C. J. 1 11	
Exame de fundo de olho:	_

### 3. Andar

- 0 = padrão normal de locomoção;
- I = déficits dificilmente observados durante a locomoção em linha reta, mas confirmados após a realização de manobras especiais;
- 2 = déficits facilmente observados durante a locomoção em linha reta e exacerbados durante a realização de manobras especiais
- 3 = o animal pode cair quando manobras especiais são realizadas e geralmente apresentam posturas anormais mesmo quando parado;
- 4 = quedas espontâneas durante a locomoção;
- 5 = decúbito permanente

Ataxia Grau		70						
	-		icico	0.4	lvico			
	Dire	_	Esquerdo	Direito	Esquerdo			
Grau	P		P	P	P			
	2	_	2	3	3			
			icico		lvico			
	Dire		Esquerdo	Direito	Esquerdo			
Paresia	Ø		ø	Ø	Ø			
Hipermetria	0		Ø	0	Ø			
Hipometria	0		Ø	0	Ø			
	Ø		6	Ø	Ø			
Flacidez	10		φ	Ø	Ø			
N = Normal; Ø = Sudorese: (₡)		estilibe.		-3.5	TESTER TO SECURE	âneo: ( <i>N</i> )		
embros Torácicos			]		Membros Pélv	icos		
	Esq	Dir					Esq	I
	0	vo		Cascos (Des	gaste)		_	1
	-	_		Propriocepção			-	ì
	P	P		Tônus			P	İ
perficial	P	-		Sensibilidad	Superficial		P	Í
ofunda	p	P	1	Jensionidad	Profunda		P	1
E) nerve musculocutilizeo	1	1		Reflexo Patelar (L4-L5) serve fenoral			1	+
(1) nervo radial	1					,	1	-
(C6-T2) serve radial	1							1
	w	1						+
N =	1000				Sensil	bilidade		
A	d			n			unda	-
d					-			_
4 8 7	Hipometria Espasticidade Flacidez  Pros:  N = Normal; Ø = Sudorese: Ø)  embros Torácicos  sperficial ofunda  of oreo muculoculareo  1) rervo radial rro ensiculoculareo, mediano e ula  N =	Hipometria Espasticidade Flacidez  Proces:  N = Normal; Ø = Ausente Sudorese: Ø) Ref  Embros Torácicos  Esq Ø P perficial P ofunda P ofunda P ofunda P ofunda N = Normal Atrofia  Tôn	Hipometria Espasticidade Flacidez  N = Normal; Ø = Ausente; P = F Sudorese: Ø) Reflexo of  Esq Dir Ø Ø P P P P P P P P P P P P P P P P P P	Hipometria  Espasticidade Flacidez  N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D =  Sudorese: Ø)  Reflexo cervico-facial  embros Torácicos  Esq Dir  Ø Ø  P P  P P  P P  P P  P P  P P  P	Hipometria  Espasticidade Flacidez  N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A Sudorese: (\$\phi\$)  Reflexo cervico-facial: (\$\phi\$)  embros Torácicos  Esq Dir  Ø Ø  Propriocepçi Tônus Sensibilidad  p P  ofunda p P  ofunda p P  ofunda p P  N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D  Atrofia Tônus  Reflexo Flex  Reflexos  P	Hipometria Espasticidade Flacidez  N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado Sudorese: (‡) Reflexo cervico-facial: (A) Reflexo músculo-cut  embros Torácicos  Esq Dir  Ø Ø Propriocepção Tônus Sensibilidade Superficial Profunda Reflexo Patelar (L4-L5) servo febalo Reflexo Flexor (L5-S3) servo febalo Reflexo Flexor (L5-S3) servo cida Reflexor Flexor (L5-S3)	Hipometria Espasticidade Flacidez  N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado Sudorese: (b) Reflexo cervico-facial: (l) Reflexo músculo-cutâneo: (l)  Esq Dir Cascos (Desgaste) Propriocepção Tônus Sensibilidade Superficial Profunda Reflexo Patelar (l.4-15) servo fentar Reflexo Tibial cranial (l.6-51) servo fentar Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Sensibilidade Superficial Profunda Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Sensibilidade Superficial Profunda Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Flexor (l.5-53) servo citáno e tibial Reflexo Sensibilidade Superficial Prof	Hipometria Espasticidade Flacidez  N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado Sudorese: (\$\phi\$) Reflexo cervico-facial: (\$\phi\$) Reflexo músculo-cutâneo: (\$\phi\$)  mbros Torácicos  Esq Dir  O

Ficha de exame neurológico adaptada do serviço de Neurologia FMVZ – Unesp - Botucatu

## 6.2 ANEXO II

Exame Clínico Neurológico - HV UFU					
RG: <u>320</u> 1	Tempo de evolução: 3100 Início / Curso: 23/04/2011	Data: 13 1071 21			

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA: MAlerta ( )Delírios ( )Apático/Deprimido ( )Semicomatoso ( )Comatoso .( )Hiperexcitabilidade

COMPORTAMENTO: ( )Mugidos ( )Bocejos ( )Lamber ( )Manias ( )Convulsões ( )Agressividade ( )Balançar a cabeça ( )Andar compulsivo (Andar em círculo ( )Pressão da cabeça contra objetos

POSTURA: ( )Desvio lateral da cabeça ( )Giro ortotônico da cabeça e pescoço ( )Tremores ( )Opistótono ( )Pleurotótono

2. Nervos cranianos:

 $N = Normal; \emptyset = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado$ 

Pare	es de Nervos	Dir.	Esq.
I		N	N
II		N	N
	Reflexo pupilar direto (II, III)	P	P
Ш	Reflexo pupilar cons. (II, III)	P	P
	Estrabismo lateral	Ø	Ø
IV	Estrabismo dorso medial	Ø	d
V Reflexo palpebral (Sensitivo)		P	P
١ ١	Sensibilidade da face (Sensitivo)	P	P
	Mastigação (Motor)	P	P
	Massa muscular (Motor)	N	N
VI	Estrabismo medial	0	0
	Ptose auricular (Motor)	Φ.	Ø
VII	Ptose palpebral (Motor)	0	Ø
	Ptose labial (Motor)	d	ø
	Audição	P	P
VIII	Desvio de cabeça	0	0
	Estrabismo ventro-lateral	d	ø

Pares	de Nervos		Dir.	Esq.
		Fisiológico	P	P
		Horizontal	\$	Ø
VIII	Nistagmo	Vertical	0	Ø
		Rotacional	0	Ø
		Posicional	Ø	0
		Fase rápida	0	Ø
IX	Deglutição	(Motor)	P	1
х	Deglutição		P	P
	"Slap Test"		P	P
		Braquiocefálico	Ø	6
XI	Atrofia	Esternocefálico	Ø	Ø
ΛI	Atrona	Omotransverso	Ø	0
		Trapézio	Ø	ø
XII	Protusão./ I	Desvio de língua	Ø	Ø
	Atrofia		Ø	Ø
	Apreensão	de alimentos	1	U

,		EO-Ii-	Bealesse de 29 Bélantes	Sudorese		
SÍNDROME DE HORNER	Miose	Enoftalmia	Prolapso de 3° Pálpebra	Face	Pescoço	
Direita	Ø	Ø	Ø	0	0,	
Esquerda	d	'Ø	Ø	0	Ø	

Exame de fundo de olho:	~			
Exame de rando de como ,				

## 3. Andar

0 = padrão normal de locomoção;

- 1 = déficits dificilmente observados durante a locomoção em linha reta, mas confirmados após a realização de manobras especiais;
- 2 = déficits facilmente observados durante a locomoção em linha reta e exacerbados durante a realização de manobras especiais
- 3 = o animal pode cair quando manobras especiais são realizadas e geralmente apresentam posturas anormais mesmo quando parado;
- 4 = quedas espontâneas durante a locomoção;
- 5 = decúbito permanente

	Torácico		Pé	lvico
	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo
Ataxia	P	P	P	P
Grau	1	J	2	2
	Torácico		Pélvico	
	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo
Paresia	Ø	Ø	0	0
Hipermetria	d	0	Ø	Ø
Hipometria	0	0	Ø	Ø.
Espasticidade	Ø	0	Ø	Ø
Flacidez	0	Ø	ø	Ø

4.	Pescoco	tronco e	membros:

N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado

Massa muscular: (U

Sudorese: Ø)

Reflexo cervico-facial: (P)

Reflexo músculo-cutáneo: (N)

	Membros Torácicos		
		Esq	Dir
Cascos (Desgaste)		ø	0
Propriocepção		P	P
Tônus		p	P
Sensibilidade	Superficial	D	D
	Profunda	P	P
Reflexo Biceptal (C7-T8) serve susculocutions		1	
Reflexo Tricepta	all (C7-T1) nervo radial	1	
Reflexo Carpo Radial (C6-T2) nervo radial			1
Reflexo Flexor (C6-T2) nervo musculocutaro, mediano e ultar			1

	Membros Pélvicos		
		Esq	Dir
Cascos (Desgaste)		0	0
Propriocepção		P	P
Tônus		P	P
Sensibilidade	Superficial	D	D
	Profunda	P	p
Reflexo Patelar (L4-L5) servo femoral		1	
Reflexo Tibial o	ranial (L6-S1) nervo fibular		
Reflexo Gastrocnêmio (LS-53) servo ciático e tibial			1
Reflexo Flexor (L5-53) serve citático			

5. Cauda e ânus:

N = Normal; Ø = Ausente; P = Presente; D = Diminuído; A = Aumentado				
U = Ausente, P = Presente;	D = Diminuluo, A = Aumentado			

		/ma	D. C	Sensibilidade	
	Atrofia	Tônus	Reflexos	Superficial	Profunda
Cauda	Ø	D	D	P	P
Ânus	d	P	P	8	P

6	Dal	pação	Data	ŀ	_

7. Local da lesão neurológica:

Nayne Vieira da Silva Médica Veterinária ERMV-MG 21924

> Residente responsável/assinatura:

Docente responsável/assinatura:

Ficha de exame neurológico adaptada do serviço de Neurologia FMVZ - Unesp - Botucatu

# 7 REFERÊNCIAS

BACK, W. et al. Surgical repair of a cranial meningocele in a calf. **The Veterinary Record**, v. 128, n. 24, p. 569–571, 1991.

BAYAT, M. et al. Comparison of conchal cartilage graft with nasal septal cartilage graft for reconstruction of orbital floor blowout fractures. **British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v. 48, n. 8, p. 617–620, 2010.

BOSCARATO, A. G. et al. Craniosquise with Meningocelis in Newborn Calf. Acta Scientiae Veterinariae, v. 48, n. November, p. 3–8, 2020.

CALDAS, S. A. et al. Prosencephalic hypoplasia in a calf: Case report. **Revista Brasileira de Medicina Veterinaria**, v. 39, n. 4, p. 275–278, 2017.

CAMPOS, K. F. et al. Doenças congênitas em bovinos diagnosticadas pela central de diagnóstico veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 1999 a 2009. **Ciencia Animal Brasileira**, v. 8, n. 1, p. 13–18, 2009.

ČÍTEK, J.; ŘEHOUT, V.; HÁJKOVÁ, J. Congenital disorders in the cattle population of the Czech Republic. Czech Journal of Animal Science, v. 54, n. 2, p. 55–64, 2009.

DANTAS, A. F. M. et al. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, v. 30, n. 10, 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.

DOAN, L. et al. Engineered cartilage heals skull defects. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, v. 137, n. 2, p. 162--e1, 2010.

FARIA, S. M.; FARHAT, C. K. Meningites bacterianas-diagnóstico e conduta. **Jornal de Pediatria**, v. 99, n. 75-Supl 1, p. S46, 1999.

GAZDAG, A. R. et al. Alternatives to autogenous bone graft: efficacy and indications. **JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons**, v. 3, n. 1, p. 1–8, 1995.

HOGERZEIL, D. P.; JANSEN, J. Morel-Lavallée lesion of the proximal tibia in an obese patient after low-energy trauma. **Case Reports**, v. 2017, p. bcr--2017, 2017.

KOHLI, R. N.; NADDAF, H. Surgical treatment of cranial meningocele in Iranian calves. **The Veterinary Record**, v. 142, n. 6, p. 145, 1998.

LEIPOLD, H. W.; DENNIS, S. M. Congenital defects affecting bovine reproduction. Current therapy in theriogenology, v. 2, p. 177–199, 1986.

MACÊDO, J. T. S. A. et al. Defeitos congênitos em bovinos da região central do Rio Grande do sul. **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, v. 31, n. 4, p. 297–306, 2011.

MARTLÉ, V. A. et al. Surgical treatment of a canine intranasal meningoencephalocele. **Veterinary surgery**, v. 38, n. 4, p. 515–519, 2009.

MATSUKURA, H. et al. Posttraumatic Seroma Mimicking Tibial Edema in a Patient With Frequently Relapsing Nephrotic Syndrome. **International Journal of Clinical Pediatrics**, v. 5, n. 2, p. 36–37, 2016.

MEDEIROS, R. M. T. et al. Teratogenicity of Mimosa tenuiflora seeds to pregnant rats. **Toxicon**, v. 51, n. 2, p. 316–319, 2008.

MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, M. G. **Embriologia básica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

NASCIMENTO, W. S. **Hipoplasia prosencefálica em um caprino**. 2020. 32f. Monografia (Graduação em medicina veterinária) - Faculdade de Veterinária, Universidade Federal da Paraíba. Areia, Paraíba, 2020.

NÓBREGA JR, J. E. da et al. Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 25, n. 3, p. 171–178, 2005.

NOGUEIRA, D. B. et al. Correção cirúrgica como tratamento de meningocele associada à craniosquise em bezerro: relato de caso. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 11, n. 4, p. 222, 2018.

OLIVEIRA-FILHO, J. P. et al. Cranioplasty for repair of cranioschisis associated with meningocele in a jersey calf. **Veterinária e Zootecnia**, v. 21, n. 3, p. 392–398, 2014.

OLIVEIRA, D. M. et al. Pulmonary choristoma associated with calf meningocele. Ciencia Rural, v. 39, n. 9, p. 2652–2654, 2009.

OLIVEIRA-FILHO, A. de F. **Meningocele e craniosquise em bezerros no semiárido nordestino**. 2015. 37f. Monografia (Graduação em medicina veterinária) - Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Ptos, Paraíba, 2015.

OLIVEIRA, J. F. P.; CIPULLO, J. P.; BURDMANN, E. A. Nefrotoxicidade dos aminoglicosídeos. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 21, n. 4, p. 444–452, 2006.

PAVARINI, S. P. et al. Anomalias congênitas em fetos bovinos abortados no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, v. 28, n. 3, p. 149–154, 2008.

PEREIRA, D. N. **Meningites bacterianas.** 2014. 36f. Dissertação (Mestrado em ciências farmacêuticas) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Fernando de Pessoa, Porto, Portugal 2014.

PIMENTEL, L. A. et al. Mimosa tenuiflora as a cause of malformations in ruminants in the northeastern Brazilian semiarid rangelands. **Veterinary Pathology**, v. 44, n. 6, p. 928–931, 2007.

PUGH, D. G.; BAIRD, N. N. Sheep & Goat Medicine-E-Book. Elsevier Health Sciences. first edition, Saunders, Philadelphia, USA, p. 173, 2002.

- RADOSTITIS, O. M. et al. Diseases associated with the inheritance of undesirable characters. In: Veterinary Medicine A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. p. 2162. 2006
- ROEDER, P. L.; JEFFREY, M.; CRANWELL, M. P. Pestivirus fetopathogenicity in cattle: changing sequelae with fetal maturation. **The Veterinary Record**, v. 118, n. 2, p. 44–48, 1986.
- ROSS, C. E.; DUBOVI, E. J.; DONIS, R. O. Herd problem of abortions and malformed calves attributed to bovine viral diarrhea. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 188, n. 6, p. 618–619, 1986.
- ROUSSEAUX, C. G. Developmental Anomalies in Farm Animals: I. Theoretical Considerations. **The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne**, v. 29, n. 1, p. 30–40, 1988.
- SANTOS, J. R. S.; DANTAS, A. F. M.; RIET-CORREA, F. Malformações, abortos e mortalidade embrionária em ovinos causada pela ingestão de Mimosa tenuiflora (Leguminosae). **Pesquisa Veterinaria Brasileira**, v. 32, n. 11, p. 1103–1106, 2012.
- SCHERER, F. et al. Craniosquise e Meningocele em Ovinos. Endivet 2014, v. 8, p. 2, 2014.
- SHAVER, S. L.; HUNT, G. B.; KIDD, S. W. Evaluation of fluid production and seroma formation after placement of closed suction drains in clean subcutaneous surgical wounds of dogs: 77 cases (2005--2012). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 245, n. 2, p. 211–215, 2014.
- SHUPE, J. L. et al. Lupine, a cause of crooked calf disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 151, p. 198–203, 1967.
- SOUSA, M. C. et al. Meningocele and meningoencephalocele in piglets: Pathologic and imaging aspects. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 48, n. September, p. 1–9, 2020.
- SOUSA, P. C. **Malformações congênitas em ruminantes revisão de literatura**. 2018. 42f. Monografia (Graduação em medicina veterinária) Universidade Federal de Roraima, Boa Vista, Roraima, 2018.
- WIELAND, A. M. et al. Management of a long-standing organic intracranial foreign body. **Skull Base**, v. 20, n. 06, p. 487–490, 2010.
- WRONSKI, J. G. et al. Coristoma pulmonar em um bezerro recém-nascido com múltiplas malformações cranianas e neurológicas. **Ciência Rural**, v. 52, 2021.
- YAMAN, T. et al. Congenital meningoencephalocele in a Brown Swiss calf: A case report. **Eurasian Journal Veterinary Science**, v. 29, n. 2, p. 110–113, 2013.
- ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. Bases da Patologia em Veterinária. Elsevier Health Sciences Brazil, 2013.