

ALINE GARCIA CASTELETTI

***FENDA PALATINA CONGÊNITA EM ANIMAIS DE COMPANHIA: DA
TERATOGENESE AO TRATAMENTO CIRÚRGICO***

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de Médico Veterinário

Preceptor: *Prof. Associado Márcio Garcia Ribeiro*

Botucatu

2022

ALINE GARCIA CASTELETI

***FENDA PALATINA CONGÊNITA EM ANIMAIS DE COMPANHIA: DA
TERATOGENESE AO TRATAMENTO CIRÚRGICO***

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção
do grau de Médico Veterinário

Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais

Preceptor: *Prof. Associado Márcio Garcia Ribeiro*

Coordenador de Estágios: *Profa. Dra. Juliany Gomes Quitzan*

Botucatu

2022

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE-CRB 8/5651

Casteleti, Aline Garcia.

Fenda palatina congênita em animais de companhia : da
teratogênese ao tratamento cirúrgico / Aline Garcia
Casteleti. - Botucatu, 2022

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina
Veterinária) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de
Mesquita Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia

Orientador: Márcio Garcia Ribeiro

Capes: 50501003

1. Cães. 2. Gatos. 3. Animais - Anomalias.
4. Anormalidades congênitas. 5. Fissura palatina.
6. Neonatologia. 7. Cirurgia veterinária.

Palavras-chave: Fenda palatina; Malformações congênitas;
Neonatologia em cães e gatos.

GARCIA CASTELETI, ALINE. *Fenda palatina congênita em animais de companhia: da teratogênese ao tratamento cirúrgico*. Botucatu, 2022. 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

As fendas palatinas são malformações congênitas caracterizadas por apresentarem uma comunicação anômala entre as cavidades oral e nasal. São alterações estruturais ou funcionais presentes ao nascimento e, se não identificadas precocemente, tendem a interferir na viabilidade dos recém-nascidos, representando importante causa de morte neonatal. Podem ser detectadas de imediato, logo após o nascimento, ou não manifestarem sinais clínicos por até vários dias ou semanas. Diferentes técnicas podem ser utilizadas para a reparação cirúrgica de anomalias da cavidade oral e seus anexos, porém o procedimento de escolha deve levar em consideração o estado geral do paciente, a dimensão e localização da fenda. Ainda, é aconselhável cautela ao manipular as artérias palatinas a fim de preservar o suprimento sanguíneo, além de evitar o excesso de tensão no local da sutura e a contração cicatricial das linhas de relaxamento. Com o intuito de proteger o sítio cirúrgico, recomenda-se alimentos pastosos ou o uso de sonda esofágica no pós-operatório, minimizando as complicações e facilitando a cicatrização. A precocidade ao realizar o diagnóstico da afecção é fator fundamental no prognóstico, favorecendo a instituição de medidas terapêuticas e de suporte nutricional. A doença é de difícil manejo, portanto os proprietários e criadores devem estar cientes dos riscos e do constante suporte que o filhote precisará receber. O presente estudo revisou os principais aspectos da fenda palatina congênita em cães e gatos, com ênfase na etiologia, diagnóstico e tratamento cirúrgico.

Palavras chaves: malformações congênitas, fenda palatina, neonatologia em cães e gatos

GARCIA CASTELETI, ALINE. *Congenital cleft palate in small animals: from teratogenesis to surgical treatment*. Botucatu, 2022. 22p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Cleft palates are congenital malformations characterized by an anomalous communication between the oral and nasal cavities. These are structural or functional alterations that are present at birth and, if not identified early, tend to interfere with the viability of newborns, representing a major cause of neonatal death. They can be detected immediately, soon after birth, or show no clinical signs for up to several days or weeks. Different techniques can be used for the surgical repair of anomalies of the oral cavity and its annexes, but the procedure of choice must take into account the general condition of the patient, the dimension and location of the cleft. Also, caution is advised when handling the palatine arteries in order to preserve the blood supply, in addition to avoiding excessive strain on the suture site and scar contraction of the relaxation lines. In order to protect the surgical site, pasty foods or the use of an esophageal tube in the postoperative period are recommended, minimizing complications and facilitating healing. Early diagnosis of the condition is a fundamental factor in the prognosis, favoring the institution of therapeutic measures and nutritional support. The disease is difficult to manage, so owners and breeders must be aware of the risks and the constant support the puppy will need to receive. The present study reviewed the main aspects of congenital cleft palate in dogs and cats, with emphasis on etiology, diagnosis and surgical treatment.

Key words: congenital malformations, cleft palate, neonatology in dogs and cats

SUMÁRIO

RESUMO.....	4
<i>ABSTRACT</i>	5
1.INTRODUÇÃO.....	7
2.REVISÃO DE LITERATURA.....	8
2.1.Embriogênese.....	8
2.2.Teratogênese.....	10
2.3.Sinais clínicos.....	12
2.4.Cuidados pré-operatórios.....	14
2.5.Correção cirúrgica.....	16
3.CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	17
4.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18

1. INTRODUÇÃO

Compreendido pelas quatro primeiras semanas de vida (GRUNDY, 2006), o período neonatal nas espécies canina e felina se caracteriza por mudanças físicas, químicas e microbiológicas decorrentes da saída do ambiente uterino e pela imaturidade de diferentes vias fisiológicas (JONES, 1987). Distúrbios sofridos pela mãe durante o período gestacional influenciam diretamente no aparecimento de malformações ou defeitos congênitos, impactando na taxa de mortalidade durante as primeiras semanas de vida do filhote (MÜNNICH & KÜCHENMEISTER, 2014; LOURENÇO, 2015).

Os defeitos congênitos do palato são alterações consideradas raras em pequenos animais (SMITH, 1997), dos quais o lábio leporino e a fenda palatina são mais frequentemente relatadas (DUTRA, 2008). Ambos possuem íntima relação, visto que derivam da mesma célula embrionária (FRANCO *et al.*, 2002), porém uma fissura secundária pode ocorrer sem a presença de fissura primária (FOSSUM *et al.*, 2014). A fenda labial é o processo mais comumente diagnosticado (SMITH, 1997). Composta pelos lábios, osso incisivo e pré-maxila, pode-se distinguir as anomalias de palato primário pela presença de uma fissura anormal no lábio superior (HARVEY & EMILY, 1993). Usualmente não possuem alterações funcionais expressivas e a sua correção cirúrgica ocorre majoritariamente por razões estéticas (HARVEY & EMILY, 1993). Já as fístulas secundárias, denominadas de fenda palatina, são classificadas como parciais ou completas (FOSSUM *et al.*, 2014). São consideradas parciais quando acometem o palato duro ou o mole, e completas quando se manifestam em ambos. Ambas deformidades ocorrem mais frequentemente em cães do que em gatos (HETTE & RAHAL, 2004).

Pertencentes ao sistema estomatognático e localizados na porção dorsal da cavidade oral, os palatos duro e mole separam, fisicamente, a cavidade nasal da orofaríngea (SILVA *et al.*, 2009). Em conjunto com a língua, lábios e dentes, exercem importante papel na sucção, mastigação, deglutição, fonação e respiração (COELHO *et al.*, 2006). A gravidade e a significância dos sinais clínicos sofrem

variações de acordo a intensidade e a localização das fissuras (HETTE & RAHAL, 2004), tornando o animal acometido frágil, o que requer assistência (CHAVES, 2011). Assim, informações precisas quanto à anamnese, ocorrência e etiologia são cruciais na prevenção da afecção, tornando possível a elaboração de plano profilático para diminuir o impacto das lesões, bem como escolha cuidadosa dos pais e cuidados com as fêmeas durante o período gestacional (PEREIRA *et al.*, 2019). Neste cenário, o presente estudo revisou os principais aspectos da fenda palatina congênita em pequenos animais, com ênfase a teratogênese e tratamento cirúrgico, buscando contribuir com a diminuição da mortalidade dentre os filhotes acometidos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Embriogênese

Decorrentes da diminuição ou da falha da fusão da penetração mesenquimal entre processos embriológicos migrantes, anomalias de desenvolvimento que provocam alterações morfológicas podem estar presentes ao nascimento (SANDBERG *et al.*, 2002). Ocorrem a partir de estruturas em comum e, concomitantemente à embriogênese da face (FRANCO *et al.*, 2002), o desenvolvimento do palato tem início a partir de estruturas formadas anteriormente pela migração das células da crista neural (RIBEIRO & MOREIRA, 2005).

Segundo McGeady *et al.* (2017), as fossas nasais, rodeadas pelas proeminências medial e lateral, gradualmente invaginam no mesênquima subjacente do processo frontonasal entre o prosencéfalo em desenvolvimento e a boca. Conforme as fossas nasais se aprofundam, formam sacos nasais que, a princípio, possuem estruturas distintas, separadas umas das outras por um septo e, da cavidade oral, por uma fina membrana oro-nasal, formando o palato primário. Nesta fase, há comunicação direta entre a extremidade caudal da cavidade nasal e a cavidade oral através de uma abertura denominada coana. Entre a quarta e a oitava semana, o processo conhecido como palatino cresce ventralmente a partir das paredes laterais da cavidade nasal. Neste estágio, a língua ocupa não somente toda

a cavidade oral, mas, também, se projeta para dentro da cavidade nasal. Devido ao crescimento e expansão da cavidade oral, a língua não mais se projeta para a cavidade nasal, permitindo a ampliação medial do processo palatino, que se funde na linha média, estabelecendo uma divisão entre as cavidades oral e nasal, denominada de palato secundário.

Por fim, a região anterior do palato secundário se funde ao processo maxilar, sendo inicialmente uma estrutura membranosa que, posteriormente, sofre ossificação em seus dois terços rostrais, formando o palato duro, enquanto que a porção que se projeta para a faringe permanece membranosa, formando o palato mole. Em animais domésticos, o palato duro, que forma o teto da cavidade oral, desenvolve sulcos convexos ou rugas, que podem auxiliar no direcionamento do alimento à faringe (FOSSUM *et al.*, 2014; MCGEADY *et al.*, 2017).

A fenda palatina pode ser classificada em primária ou secundária, visto que a primária ocorre pela união incompleta entre o processo frontonasal e o processo maxilar (RIBEIRO & MOREIRA, 2005) e, a secundária, devido a falha da fusão do processo palatino lateral, resultando em uma comunicação entre a cavidade oral e nasal (MCGEADY *et al.*, 2017). Embora ambas possam ocorrer em um mesmo indivíduo, os palatos primários e secundários possuem períodos distintos e independentes de desenvolvimento (SMITH, 1997). Por sua vez, a fenda labial e a fenda do palato duro e/ou mole caracterizam duas deformidades diferentes (SMITH, 1997). Além disso, são comumente associadas a alterações em outros órgãos (MCGEADY *et al.*, 2017) ou a outros defeitos ósseos (NELSON, 2003; CORRÊA, 2008).

De origem multifatorial (MCGEADY *et al.*, 2017), essa deformidade possui susceptibilidades genéticas que sofrem constante influência de fatores ambientais presentes ao longo do desenvolvimento embrionário (WIGGS & LOBPRISE, 1997; DUTRA, 2008). Em cães, o período mais crítico do desenvolvimento e fechamento do palato fetal ocorre entre o 25^o e o 28^o dia de gestação (FOSSUM *et al.*, 2014).

2.2. Teratogênese

Fatores hereditários, consanguinidade e idade avançada dos progenitores possuem influência na ocorrência de anomalias congênitas orofaciais (FOSSUM *et al.*, 2014). Apesar de evidências que essas alterações são determinadas por genes autossômicos recessivos, apenas um estudo atestou que estão associadas ao gene X ou que há influência autossômica dominante ligada ao sexo (KEMP *et al.*, 2009; SCHOENEBECK & OSTRANDER, 2014). Ademais, sugere-se que o fechamento incompleto do palato primário ou secundário esteja associado a estímulos ambientais (DUTRA, 2008). Acredita-se que dietas desbalanceadas (deficiências de vitaminas B2, B6 e ácido fólico), excesso de vitamina A e D, exposição à radiação ionizante, toxoplasmose, hipertermia, estresse, ingestão de plantas tóxicas e fatores hormonais também estejam associados (DUTRA, 2008). Elwood & Colquhoun (1997) referiram que a suplementação de ácido fólico (5,0 mg por dia) em cadelas prenhes teria potencial de diminuir a ocorrência de palato fendido em neonatos caninos, dado que o produto preveniria defeitos do tubo neural.

Certas classes de medicamentos, como antibióticos (penicilinas, ampicilina e tetraciclina (LEITE *et al.*, 2005), anti-inflamatórios (diclofenaco sódico e potássico), antifúngicos (nistatina) e broncodilatadores (salbutamol e fenotemol) possuem potencial teratogênico e podem causar alterações orofaciais (LEITE *et al.*, 2005). O contato com agentes químicos, como pesticidas, herbicidas, resíduos de solventes e metais (RIBEIRO & MOREIRA, 2005), assim como fatores mecânicos (trauma *in utero*) também podem contribuir na patogênese das fissuras palatais congênitas (FOSSUM *et al.*, 2014). Exposição persistente durante o desenvolvimento embrionário pode interferir irreversivelmente na formação das cristas neurais, alterando o mesênquima facial e, conseqüentemente, o mecanismo de ação responsável pela fusão dos processos nasais médios (RIBEIRO & MOREIRA, 2005), decisivo para instalação da fissura palatina no período gestacional precoce (STEFFENS *et al.*, 2010). Havendo chance de envolvimento hereditário, animais portadores desse tipo de deformidade não devem ser utilizados para fins reprodutivos (WIGGS & LOBPRISE, 1997).

Iniciando-se nos lábios e limitada caudalmente pelos arcos palatoglossos, a cavidade oral aloja o palato primário e secundário (WIGGS & LOBPRISE, 1997). Formados respectivamente pelos lábios, crista alveolar incisiva e pré-maxila, além dos ossos incisivo, maxilar e palatino, os palatos separam fisicamente a cavidade nasal e a nasofaringe da cavidade oral e orofaringe (ROBERTSON, 1993; WIGGS & LOBPRISE, 1997). Localizado caudalmente ao palato duro, o palato mole é recoberto por musculatura e revestido por mucosa composta por pregas longitudinais, oriundas da mucosa respiratória e oral (WIGGS & LOBPRISE, 1997). Tem início no último dente molar superior e se estende até o óstio intrafaríngeo, caracterizando-se por uma continuação do palato secundário (ROBERTSON, 1993). Se relaxado, faz contato com a face oral da epiglote (WIGGS & LOBPRISE, 1997).

Mais rostralmente encontra-se o palato duro, constituído pelo osso palatino e por epitélio queratinizado, pigmentado e rugoso, integrando os alvéolos que comportam os dentes superiores (DUTRA, 2008). Ambos os palatos são formados pelos músculos palatino, tensor e elevador do palato, sendo inervados pelos nervos glossofaríngeo e vago (DUTRA, 2008).

Oriundas do forame palatino maior na altura do 4.^o pré-molar superior, as artérias palatinas são as principais responsáveis pela vascularização do palato duro, realizando o suprimento sanguíneo do periósteo, da mucosa oral e dos processos alveolares (ROBERTSON, 1993; WHYTE *et al.*, 1999). Outrossim, ramos da artéria faríngea ascendente também atuam no suprimento sanguíneo do palato mole (WHYTE *et al.*, 1999).

As fendas palatinas podem ser classificadas em primárias ou secundárias, sendo as fendas palatinas primárias aquelas localizadas cranialmente ao forame incisivo, enquanto as fendas secundárias ocorrem caudalmente ao forame incisivo (HOWARD *et al.*, 1976).

Popularmente conhecida como lábio leporino, as alterações de palato primário em pequenos animais, constituído de lábio e pré-maxila, são facilmente

visualizadas (GIOSO, 2003). Essas malformações resultam da falha na fusão dos lábios, do osso incisivo ou ambos (FOSSUM *et al.*, 2014).

O fechamento incompleto do palato secundário (envolvendo os palatos duro e mole) é definido como fenda palatina (BERGHE *et al.*, 2010). Caracterizada como defeito da fusão longitudinal de diferentes comprimentos, a fenda secundária possui a capacidade de afetar o osso e a mucosa da linha média do palato duro (uranosquise) (JONES *et al.*, 2000), ocorrendo, por vezes, associação a fissura da linha média no palato mole (SALISBURY, 1990; HARVEY & EMILY, 1993). Chamado de fenda lateral do palato mole, fenda lateral, ou palato mole hipoplástico (FOSSUM *et al.*, 2014), as malformações exclusivas do palato mole (estafilosquise) podem ocorrer apenas na linha média, ou unilateralmente (HARVEY & EMILY, 1993). Apesar de representarem anomalias faciais independentes, ambas podem acometer concomitantemente o mesmo indivíduo (LEE *et al.*, 2006).

2.3. Sinais clínicos

Relatadas cada vez mais frequentemente na clínica de cães e gatos, as malformações congênitas podem causar alterações estruturais ou funcionais, interferindo na viabilidade neonatal, terminando muitas vezes em morte ou eutanásia (PETERSON & KUTZLER, 2010).

A dificuldade em realizar a sucção do leite está diretamente associada com a intensidade da afecção (FOSSUM *et al.*, 2014), uma vez que o fechamento incompleto das placas ósseas palatinas e, conseqüentemente, da mucosa palatina, impossibilita alguns neonatos de criar pressão negativa adequada para mamar (POPE & CONSTANTINESCU, 1998). Ao contrário das fendas completas do palato mole, que facilitam o acesso de líquido para a cavidade nasal, as fendas do palato mole caudal são geralmente melhor toleradas (NELSON, 2003).

Os animais acometidos podem apresentar extravasamento de leite pelas narinas, durante ou após a mamada, regurgitação oronasal, aerofagia, náuseas (CONTESINI *et al.*, 2003), espirros, tosse, engasgos, descarga nasal serosa a mucopurulenta, (SMITH, 1997; WIGGS & LOBPRISE, 1997), salivação, traqueíte,

dispneia e dificuldade em ganhar peso (HETTE & RAHAL, 2004; SOUZA *et al.*, 2007). Anomalias na erupção dos dentes – tanto na dentição decídua como na permanente – e alterações dentárias quanto à forma, posição, tamanho, número e desenvolvimento também podem ser observadas (RIBEIRO & MOREIRA, 2005). Ocorrem principalmente nos animais mais velhos. Digno de nota, também, que infecções respiratórias como sinusite, rinite e pneumonia são observadas em decorrência da aspiração de alimentos (JONES *et al.*, 2000).

Deve-se verificar a existência de fissura palatina em todos os filhotes, caninos e felinos, na primeira consulta (FOSSUM *et al.*, 2014). O diagnóstico definitivo compreende a anamnese e inspeção direta e minuciosa da cavidade oral (FOSSUM *et al.*, 2014), identificando o fechamento incompleto da pré-maxila, palato duro ou palato mole (HEDLUND, 2002). É imprescindível descartar a presença de lábio leporino e realizar a diferenciação entre defeitos congênitos do palato e fendas adquiridas ou traumáticas, doenças do trato respiratório superior e inferior e corpo estranho nasal, entre outros (HEDLUND, 2002). Pode ser vantajoso a utilização de anestésicos para uma avaliação mais acurada do palato mole (FOSSUM *et al.*, 2014). Usualmente não se realiza o exame radiográfico com o intuito de visualizar a separação dos ossos palatinos, embora projeções torácicas possam ser úteis no diagnóstico de pneumonia aspirativa (GIOSO, 2003).

Pereira *et al.* (2019) investigaram a ocorrência de malformações congênitas em filhotes caninos, e observaram anomalias ao nascimento em 6,7% (64/803), representando 24,7 % (44/178) das 178 ninhadas e 803 neonatos incluídos no estudo. Dentre esses animais, a taxa de mortalidade atingiu 5,4%, totalizando 68,7% das mortes entre os neonatos afetados, visto que mais da metade ocorreu entre 0 e 2 dias após o nascimento (61,4%). Ainda, 50% das mortes durante as primeiras quatro semanas de vida foram em animais portadores de fenda palatina. Este achado provavelmente está relacionado à dificuldade que esses filhotes encontram em se alimentar, levando à inanição e pneumonia aspirativa. Neste estudo foram encontradas, no total, 27 deformidades congênitas, sendo a fenda palatina (2,8%) e a hidrocefalia (1,5%) as mais comuns. Dentre os animais avaliados, os dados

retrataram alta taxa de mortalidade em filhotes com anomalias congênitas da cavidade bucal. Apesar disso, sugere-se que a real prevalência seja ainda maior, podendo ser justificada pela crescente prática de melhoramento genético, que busca selecionar características raciais cada vez mais específicas, diminuindo a variabilidade genética e aumentando a homoziguidade, predispondo os animais a malformações hereditárias (AKEY *et al.*, 2010; LE VAILLANT *et al.*, 2015). Ainda, no estudo supracitado, 84,4% (54/64) dos neonatos acometidos possuíam raça pura (PEREIRA *et al.*, 2019).

Existe predisposição racial evidente em cães braquicefálicos (FOX, 1966; PRATS, 2005), como boston terriers, pequinês e buldogues (FOSSUM *et al.*, 2014) com risco 30% maior em relação à outras raças (SMITH, 1997; JONES *et al.*, 2000). No entanto, qualquer raça pode ser acometida, também descritas em beagles, cocker spaniel, teckel, shetland, sheepdog, schnauzer, labrador retriever e pastor alemão (HOSKINS, 1997). Em 8% dos animais podem ocorrer, simultaneamente, outras malformações (SMITH, 1997) como meningocele (HARVEY & EMILY, 1993). Na espécie felina, o siamês parece ser a raça mais acometida (CONTESINI *et al.*, 2003). Em relação à predisposição do sexo, as fêmeas são mais comumente afetadas (CONTESINI *et al.*, 2003; VAN DEN BERGHE *et al.*, 2010). Portanto, é desaconselhável acasalar casais que tenham gerado filhotes acometidos (PRATS, 2005).

2.4. Cuidados pré-operatórios

Devido à dificuldade em se alimentar e ao risco de aspiração de alimentos para as vias respiratórias (HARVEY & EMILY, 1993), torna-se indispensável a correção cirúrgica das fendas do palato secundário (SMITH, 1997), sem a qual o prognóstico torna-se reservado (HARVEY & EMILY, 1993). Com o objetivo de retomar a anatomia funcional, reconstruindo o assoalho nasal (FOSSUM *et al.*, 2014) e individualizando integralmente a cavidade oral da nasal (ROZA, 2004), as técnicas de correção do palato possuem diferentes graus de complexidade. São conhecidos diferentes procedimentos cirúrgicos, mas a técnica de eleição deve ser

determinada de acordo com cada caso, considerando as dimensões da lesão, como tamanho e comprimento, além das possibilidades de acesso ao defeito (HETTE & RAHAL, 2004).

Não há consenso para o período ideal para a realização da cirurgia corretiva. Segundo Roza (2004), o procedimento pode ser realizado a partir dos três meses de vida, momento em que o paciente dispõe de quantidade suficiente de tecido mucoperiosteal para revestir a fístula. Harvey & Emily (1993) referiram que o melhor seria proceder com a correção cirúrgica dos casos de fenda palatina entre 2 e 4 meses. Já Howard *et al.* (1976) afirmaram que o período mais razoável é entre seis semanas e dois meses. Hedlund (2002) levantou a hipótese de interferência na progressão maxilofacial caso a palatoplastia seja efetuada antes de 16 semanas de idade. Fossum *et al.* (2014) também alertaram que, embora incomum, a maxila pode sofrer estreitamento, dificultando na oclusão durante o ato de mastigar.

De acordo com Robertson (1993), pelo fato de animais mais velhos possuírem menor quantidade de tecido friável, facilitando a sustentação da sutura, realizar procedimentos cirúrgicos em períodos mais tardios facilitaria o manuseio dos tecidos. Ainda, sabe-se que filhotes de cães e gatos apresentam menor risco anestésico após oito semanas de vida, uma vez que passam a metabolizar mais adequadamente os agentes anestésicos (FOSSUM *et al.*, 2014). Apesar disso, deve-se monitorar o filhote com cautela até o ato cirúrgico, visto que medidas preventivas – como alimentação por sonda ou terapia antibiótica – devem ser adotadas se necessário (ROBERTSON, 1993). Gioso (2003) ainda reforça que, até a idade adequada, a fim de diminuir o risco de infecções e facilitando, conseqüentemente, a cicatrização pós-cirúrgica, o tutor deve fornecer sucedâneos lácteos por sonda. Tal medida impede o fluxo de alimentos para a cavidade nasal e auxilia na manutenção do estado nutricional, evitando a piora do quadro do animal. Em caso de infecções do trato respiratório, Fossum *et al.* (2014) recomendaram o uso de antibióticos de amplo espectro, fluidoterapia, oxigenoterapia, broncodilatadores e/ou expectorantes. Diante de pneumonias aspirativas de cunho grave, é

imprescindível a realização de lavado traqueal ou escovado para cultura e antibiograma.

Dentre os principais cuidados pré-operatórios, enfatiza-se que os pacientes pediátricos desnutridos devem ser alimentados categoricamente por tubo de gastrostomia ou esofagostomia nos dias que precedem a cirurgia (FOSSUM *et al.*, 2014). No dia do procedimento, não devem estar em jejum mais do que 4 a 8 horas (FOSSUM *et al.*, 2014). O decúbito dorsal é comumente utilizado para o reparo deste tipo de defeito (FOSSUM *et al.*, 2014).

2.5. Correção cirúrgica

Considerada como uma das principais complicações, a deiscência pode ocorrer em dois períodos distintos no pós-operatório (HEDLUND, 2002). A deiscência precoce pode ocorrer de 3 a 5 dias de pós-operatório e está associada a trauma tecidual somado a tensão excessiva e aporte sanguíneo inadequado a linha de sutura (HEDLUND, 2002; FOSSUM *et al.*, 2014). A repetida ação mecânica dos movimentos da língua, somado aos da respiração, dificultam a imobilização dos tecidos e impossibilitam a cicatrização, também levando à deiscência (FOSSUM *et al.*, 2014; DUTRA, 2008). Na fase tardia, resulta-se do estresse induzido pelo crescimento (HEDLUND, 2002).

Além das razões citadas, animais jovens possuem a mucosa palatina mais delgada, prejudicando a queratinização do epitélio e reduzindo a qualidade das suturas (NELSON, 2003). Essa condição pode provocar anormalidades no desenvolvimento do palato devido à contração do colágeno no tecido de granulação junto à arcada dentária (FOSSUM *et al.*, 2014). Em razão do estado friável dos tecidos após a deiscência, aconselha-se intervalo mínimo entre 4 e 6 semanas para possibilitar que os tecidos se revascularizem (FOSSUM *et al.*, 2014; GIOSO, 2003). Porém Hedlund (2002) ressalta que, quanto maior for o número de procedimentos cirúrgicos necessários, menor será a possibilidade de sucesso.

Pode-se recorrer ao uso de sondas esofágicas de espera, caso o paciente não possa ser submetido prontamente à cirurgia (FOSSUM *et al.*, 2014). Próteses

confeccionadas com resina acrílica ou silicone (LEE *et al.*, 2006) ou implantes com cartilagem auricular xenógena (SOUZA *et al.*, 2007) podem ser empregados temporariamente para separar as cavidades oral e nasal, porém debris tendem a se acumular na região, podendo provocar inflamação local (LEE *et al.*, 2006). Contesini *et al.* (2003) obtiveram resultados satisfatórios com este tipo de terapêutica.

Alimentos pastosos devem ser fornecidos por 3 a 4 semanas após a cirurgia (HARVEY & EMILY, 1993). Outra opção seria a inserção de tubo de alimentação por gastrostomia ou esofagostomia. Deve-se aconselhar os proprietários a limitar o acesso do animal à objetos duros, como brinquedos e ossos (FOSSUM *et al.*, 2014). O prognóstico depende da evolução do tratamento cirúrgico, levando em consideração que nem sempre a fístula pode ser totalmente reparada (POPE & CONSTANTINESCU, 1998). Os tutores devem ser conscientizados de que, por vezes, múltiplas cirurgias são necessárias para obter o resultado desejado (POPE & CONSTANTINESCU, 1998). Se persistirem defeitos importantes, o animal irá exibir constantemente pneumonia aspirativa e rinite crônica (FOSSUM *et al.*, 2014). Em contrapartida, a permanência de pequenos defeitos não impossibilita que o animal leve uma vida normal, apresentando poucos ou nenhum sinal clínico (FOSSUM *et al.*, 2014; HEDLUND, 2002).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As fendas palatinas são deformidades que exigem correção cirúrgica por propiciarem risco de morte. Tais malformações, por vezes, dificultam o diagnóstico, posto que o período de surgimento dos sinais clínico é variável, mesmo que a alteração já esteja presente ao nascimento. Ainda, a localização da fístula pode dificultar a inspeção ao exame físico, podendo não ser identificada pelo clínico até a degradação progressiva do estado geral do animal. O tipo de técnica adotada e o número de intervenções devem ser determinados pelas condições do paciente e características das malformações. Assim, faz-se importante rigorosa anamnese e exame clínico minucioso dos neonatos. Ainda, recomenda-se acompanhar

cuidadosamente as fêmeas durante o período gestacional, evitando a exposição à agentes potencialmente teratogênicos.

Os tutores devem ser informados sobre os riscos da anomalia e que os animais acometidos necessitam de suporte e cuidados contínuos. Os criadores devem ser advertidos sobre a necessidade de uma análise genética e possivelmente a troca de matrizes ou de reprodutores que geraram ninhadas acometidas. Devido ao provável envolvimento hereditário da afecção, preconiza-se a não utilização de animais que apresentem histórico de filhotes com fenda palatina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKEY, J. M. *et al.* Tracking footprints of artificial selection in the dog genome. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v. 107, n. 3, p. 1160-1165, Jan. 2010. Disponível em: <https://www.pnas.org/content/pnas/107/3/1160.full.pdf>. Acesso em: 22 dez. 2021.

CHAVES, M. S. **Neonatologia em cães e gatos**: Aspectos relevantes da fisiologia e patologia-revisão de literatura e relato de caso de Diprosopo Tetraoftalmo. 2011. 41 f. Monografia (Especialização em Residência Médico Veterinária) - Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte, 2011.

COELHO, M. C. O. C. *et al.* Redução de fenda palatina secundária em um gato. **Ciência Veterinária dos Trópicos**, São Paulo, v. 9, n. 2-3, p. 97-101, 2006.

CONTESINI, E. A. *et al.* Aspectos clínicos e macroscópicos da palatoplastia imediata com implante de cartilagem da pina auricular, conservada em glicerina a 98%, após indução experimental de fenda palatina em cães. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 1, p. 103-108, jan.-fev. 2003. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/cr/a/nkxTyfJq658P35RVn7sGKQw/?format=html&lang=pt>. Acesso em: 15 dez. 2021.

CORRÊA, A. C. **Técnica de retalhos sobrepostos em fenda palatina secundária em cão**: relato de caso. 2008. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Odontologia Veterinária *Lato Sensu*) - Anclivepa, São Paulo, 2008.

DUTRA, A. T. **Defeitos palatinos congênitos**. 2008. 23p. Trabalho de Conclusão de Curso (Pós-graduação Lato Sensu em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) - Universidade Castelo Branco, São José do Rio Preto, 2008.

ELWOOD, J. M.; COLQUHOUN, T. A. Observations on the prevention of cleft palate in dogs by folic acid and potential relevance to humans. **New Zealand Veterinary Journal**, Wellington, v. 45, n. 6, p. 254-256, 1997.

FOSSUM, T. W. *et al.* **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda., 2014.

FOX, M. W. **Canine Pediatrics: Development, Neonatal, and Congenital Diseases**. Springfield: Charles C Thomas Pub Limited, 1966.

FRANCO, T.; FRANCO, D.; CINTRA, H. Malformações congênitas. In: Franco T.; Franco D.; Gonçalves L, F. F. (ed.). **Princípios de cirurgia plástica**. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 301-54, 2002.

GIOSO, M. A. Defeitos do palato. In: GIOSO, M. A. **Odontologia para clínicos de pequenos animais**. 5. ed. São Paulo: Ieditora, 2003. p. 167-175.

GRUNDY, S. A. Clinically relevant physiology of the neonate. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, n. 3, p. 443-459, 2006.

HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. Oral surgery. In: HARVEY, C. E.; EMILY, P. P. **Small animal dentistry**. St. Louis: Mosby, 1993. p. 312-377.

HEDLUND, C. S. Surgery of the oral cavity and oropharynx. In: FOSSUM, T. W. **Small Animal Surgery**. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2002. p. 274-307.

HETTE, K.; RAHAL, S. C. Defeitos congênitos do palato em cães: revisão da literatura e relato de três casos. **Clínica Veterinária**, São Paulo: Guará, v. 9, n. 50, p. 30-40, il., color. maio/jun. 2004.

HOSKINS, J. D. Defeitos congênitos do cão. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (ed.). **Tratado de medicina interna veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 2, p. 2921-2948.

HOWARD, D. R. *et al.* Primary cleft palate (harelip) and closure repair in puppies. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 12, n. 5, p. 636-640, 1976.

JONES, R. L. Special considerations for appropriate antimicrobial therapy in neonates. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, v.17, n. 3, p.577-602, 1987.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Sistema digestivo. *In*: JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. cap. 23, p. 1063-1130.

KEMP, C. *et al.* Cleft lip and/or palate with monogenic autosomal recessive transmission in Pyrenees shepherd dogs. **The Cleft Palate-Craniofacial Journal**, Pittsburgh, v. 46, n. 1, p. 81–88, 2009. DOI: 10.1597/06-229.1. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19115787/>. Acesso em: 05 jan. 2022.

LEE, J. *et al.* Application of a temporary palatal prosthesis in a puppy suffering from cleft palate. **Journal of Veterinary Science**, Seoul, v. 7, n. 1, p. 93-95, 2006.

LE VAILLANT, C. *et al.* Beckwith-Wiedemann syndrome: What do you search in prenatal diagnosis? About 14 cases. **Gynecologie, obstetrique & fertilité**, Paris, v. 43, n. 11, p. 705-711, 2015. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297958915002775>. Acesso em: 03 jan. 2022.

LEITE, I. C. G.; PAUMGARTTEN, F. J. R.; KOIFMAN, S. Fendas orofaciais no recém-nascido e o uso de medicamentos e condições de saúde materna: estudo caso-controlado na cidade do Rio de Janeiro, Brasil. **Revista Brasileira de Saúde Maternal infantil**, Recife, v. 5, n. 1, p. 35-43, mar. 2005.

LOURENÇO, M. L. G. Cuidados com neonatos e filhotes. *In*: Jericó M. M.; Kogika M. M.; De Andrade Neto, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 2431p.

MARQUES RIBEIRO, E.; CARVALHO GOULART MOREIRA, A. S. Atualização sobre o tratamento multidisciplinar das fissuras labiais e palatinas. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, Fortaleza, v. 18, n. 1, 2005, p. 31-40. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/408/40818107.pdf>. Acesso em: 26 dez. 2021.

MCGEADY, T. A. *et al.* **Veterinary embryology**. 2nd ed. Ames, Iowa: John Wiley & Sons, 2017. 379 p.

MÜNNICH, A.; KÜCHENMEISTER, U. Causes, diagnosis and therapy of common diseases in neonatal puppies in the first days of life: cornerstones of practical approach. **Reproduction in domestic animals = Zuchthygiene**, Berlin, v. 49, p. 64-74, 2014. Supl. 2. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/rda.12329?src=getfr>. Acesso em: 2 jan. 2022.

NELSON, A.W. Cleft palate. *In*: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003. p. 814-823.

PEREIRA, K. H. N. P. *et al.* Incidence of congenital malformations and impact on the mortality of neonatal canines. **Theriogenology**, Stoneham, Mass., v. 140, p. 52-57, 2019. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0093691X19303371?casa_token=rF6gdKgokc8AAAAA:iSgzIB_5IYen_U9ySdgp_8pwQcyHw0K8w7Qv3pk78Pt1TTrkx0bIa2bsdYGHk-ssZ-EvB9pODTCF. Acesso em: 2 jan. 2022.

PETERSON, M. E.; KUTZLER, M. **Small Animal Pediatrics-E-Book: The First 12 Months of Life**. Saint Louis: Elsevier Health Sciences, 2010.

POPE, E. R.; CONSTANTINESCU, G. M. Repair of cleft palate. *In*: BOJRAB, M. J.; ELLISON, G. W.; SLOCUM, B. **Current techniques in small animal surgery**. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. p. 113-120.

PRATS, A.; PRATS, A. O Exame clínico do paciente pediátrico. *In*: PRATS, A.; DUQUE, J. C. **Neonatologia e pediatria: canina e felina**. São Caetano do Sul: Editora Interbook, 2005. p. 96-113.

ROBERTSON, J. J. The palate. *In*: BOJRAB, M. J.; SMEAK, D. D.; BLOOMBERG, M. S. **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p. 191-194.

ROZA, M. R. Anatomia e fisiologia da cavidade oral. *In*: Roza M. R. (ed.). **Odontologia em pequenos animais**. Rio de Janeiro: LF Livros, 2004. p. 75-85.

SALISBURY, S. K. Surgery of the palate. **Current Techniques in Small Animal Surgery**. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 151-159, 1990.

SANDBERG, D. J.; MAGEE, JR., W. P.; DENK, M. J. Neonatal cleft lip and cleft palate repair. **AORN journal**, Denver, v. 75, n. 3, p. 488-498, 2002.

SCHOENEBECK, J. J.; OSTRANDER, E. A. Insights into morphology and disease from the dog genome project. **Annual review of Cell and Developmental Biology**, Palo Alto, v. 30, p. 535-560, 2014. DOI: 10.1146/annurev-cellbio-100913-012927. Disponível em: <https://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev-cellbio-100913-012927>. Acesso em: 21 dez. 2021.

SILVA, L. M. R. *et al.* Redução de fenda palatina, secundária a tumor venéreo transmissível, com obturador palatino. **Revista Portuguesa Ciências Veterinárias**, Recife, v. 104, n. 569-572, p. 77-82, 2009. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication>. Acesso em: 26 dez. 2021.

SMITH, M. M. Distúrbios da cavidade oral e das Glândulas salivares. *In*: Ettinger, S. J.; Feldman, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. v. 2, p. 1499-1516.

SOUZA, H. J. M. *et al.* Oclusão de fístula oronasal crônica utilizando a “U”: Plastia da mucosa palatal em gato. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 35, n. 2, p. 474-475, 2007.

STEFFENS, H. *et al.* Avaliação do potencial do cloranfenicol para induzir teratogenicamente o aparecimento de fissura palatina em ratos Wistar. **Revista Sul Brasileira de Zootecnia**, Joinville, v. 7, p. 154-158. 2010.

VAN DEN BERGHE, F. *et al.* Palatoschisis in the dog: developmental mechanisms and etiology. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, Gent, v. 79, p. 117-123, Mar. 2010.

WHYTE, A. *et al.* Anatomia, estrutura e nomenclatura dental. *In*: ROMÁN, F. S. **Atlas de odontologia de pequenos animais**. Manole: São Paulo, 199. cap. 2. p. 17-38.

WIGGS, R. B.; LOBPRISE, H. B. Pedodontics. *In*: WIGGS, R. B.; LOBPRISE, H. B. **Veterinary Dentistry: principles and practice**. Philadelphia: Lippincott, 1997. p. 167-185.