FENDA PALATINA EM CÃES E GATOS – CUIDADOS COM O FILHOTE DO NASCIMENTO À CORREÇÃO CIRÚRGICA

Cleft palate in dogs and cats - care with puppy from birth to surgery procedure

ALVES, Patrícia Cristina

Faculdade de Jaguariúna

FRANCO NETO, Agnelo

Faculdade de Jaguariúna

LUNA, Adriana Bordoy Mendonça

Faculdade de Jaguariúna

LOPES FERRO, Patrícia Cristina

Orientadora

Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A fenda palatina é a comunicação inadequada e ineficiente entre as cavidades oral e nasal, sendo caracterizada pela má formação dos tecidos e ossos que envolvem estas duas estruturas. Essa anomalia pode ser primária, com comprometimento de lábio e alvéolo (lábio leporino); secundária incompleta, quando se estende ao longo da porção flexível utilizada na deglutição, o palato mole; secundária completa, quando acomete o palato mole e o duro; ou primária e secundária quando todas essas estruturas estão envolvidas. Com este trabalho objetivou-se, apresentar aspectos importantes e notáveis sobre a patologia citada, abordando temas como: possíveis causas; prevenção; diagnóstico; problemas e doenças decorrentes; cuidados com os neonatos, alimentação, nutrição e condições fisiológicas e individuais necessária para reconstituição cirúrgica e técnica utilizada na palatoplastia, além dos cuidados pré, trans e pós-cirúrgicos, que devem ser levados em consideração para recuperação satisfatória dos pacientes em questão.

Palavras-chaves: Neonatos; Palato duro; Palato mole.

Abstract: The cleft palate is inadequate and inefficient communication between the oral and nasal cavities and is characterized by poor formation of the tissues and bones that surround these two structures. This anomaly may be primary, with involvement of the lip and alveolus (cleft lip); secondary incomplete, when extending along the flexible portion used in swallowing, the soft palate; secondary complete, when it affects the soft and hard palate; or primary and secondary when all these structures are involved. With this study, we aimed to present important and remarkable aspects about the mentioned pathology,

addressing topics such as: possible causes; prevention; diagnosis; problems and diseases; neonatal care, feeding, nutrition and physiological and individual conditions necessary for surgical reconstitution and technique used in palatoplasty, in addition to pre, trans and post-surgical care, which should be considered for the satisfactory recovery of the related patients.

Key-words: Neonates; Hard palate; Soft palate.

1. Introdução

A fenda palatina é um defeito da fusão longitudinal, que afeta o osso e a mucosa da linha média do palato duro (SANTOS et al., 2010), mas também pode estender-se ao longo até a porção flexível utilizada na deglutição (palato mole) ou ambos. Os sinais clínicos associados à essa afecção variam de acordo com a severidade da anormalidade e podem incluir crescimento insatisfatório, falsa via do leite para animais lactentes, dificuldade de respiração, tosse após a ingestão de água, infecções redicivantes do trato respiratório dentre outros.

Algumas raças de cães e gatos são mais predispostas a este tipo de anormalidade. No caso dos caninos, os braquicefálicos são os mais acometidos, enquanto nos felinos, a raça mais predisposta é o Siamês, sendo que alguns fatores estão envolvidos na sua patogênese: fatores hereditários, deficiências nutricionais maternas, ingestão de medicamentos, agentes químicos ou plantas tóxicas teratogênicas durante a gestação, e interferência mecânica com o embrião em desenvolvimento.

Trata-se de uma patologia de diagnóstico fácil, quando, imediatamente após o nascimento, um exame físico completo e minucioso, incluindo análise da cavidade oral é realizado nos neonatos. Entretanto, quando não detectada nos momentos iniciais da vida extrauterina do animal, essa alteração morfológica só será notada quando os sinais clínicos já estiverem presentes. Todavia, quando essas manifestações surgem; a possibilidade de ocorrência de uma pneumonia aspirativa é grande, o que ocasiona alta taxa de mortalidade.

Cada caso requer um tipo de terapêutica e correções cirúrgicas (TOLAROVÁ & CERVENKA, 1998). No entanto, não há consenso sobre qual o método cirúrgico mais eficiente, pois há dificuldade de realização de estudos

que comprovam a efetividade das várias técnicas cirúrgicas no tratamento das diferentes formas clínicas (FIGUEIREDO et al., 2004).

Cabe ao Médico Veterinário informar e orientar o proprietário, para que sejam tomadas as medidas e cuidados adequados, para desenvolvimento adequado do filhote, posteriormente submetido à correção cirúrgica.

Pretende-se com este trabalho fornecer dados relacionados a fenda palatina, enfatizando as características clínicas, diagnóstico e tratamento cirúrgico, assim como alertar aos profissionais da área a importância da inspeção da cavidade oral nos neonatos, visto que a intervenção terapêutica precoce pode conferir melhor qualidade de vida e maior sobrevida ao paciente.

2. Revisão Bibliográfica

2.1 Classificação das Fendas Palatinas

Até os dias atuais, não há um consenso sobre a definição do período neonatal, que é uma das fases da vida do animal, sendo propostas inúmeras classificações diferentes. Davidson (2003) considera como neonato aqueles animais, seja cão ou gato, que atingem 10 dias de idade, corroborando Prats (2005) em relação aos caninos, mas para os felinos, esse autor defende um período mais extenso, de duas semanas, quando os mesmos abrem os olhos. Divergindo dos autores supracitados, Grundy (2006) considera os neonatos até as 4 semanas de idade, ou seja, mesmo período em que os filhotes são desmamados.

Independemente das classificações propostas, a fissura palatina tem sido reconhecida como um dos fatores que levam a morte de neonatos, até os 3 primeiros dias de vida, de quatro raças de cães grandes: Wolfhound Irlandês, Leonberger, Retriever de Labrador e Newfoundland (INDREBØ et al., 2007), sendo essa informação de alta relevância, pois as informações sobre esta patologia estão longe de serem completas, o que tornam confiáveis quaisquer estimativas (LOBODZINSKA et. al., 2014).

Segundo Harvey & Emily (1993) a fenda palatina pode ser dividida em três categorias: Primária, se houver comprometimento do lábio e alvéolo; primária e secundária, caso ocorra no lábio e palato duro; e secundária, se a patologia atingir somente o palato duro, podendo ou não atingir o palato mole.

Vale ressaltar que, essa falha na fusão das rugas palatinas do antímero direito com o esquerdo (fenda palatina) pode ser congênita ou adquirida.

De acordo com Van den Berghe et al. (2010), o termo fenda palatina é normalmente reservada para defeitos do palato secundário apenas. Dentro deste grupo, é realizada uma distinção adicional entre as fissuras completas, nas quais o palato duro e o mole são afetados, e fissuras incompletas, no qual normalmente apenas o palato mole está envolvido.

A fenda mais fácil de ser diagnosticada é a primária, devido ao comprometimento labial, chamado de lábio leporino. Muito embora a detecção da secundária também seja; essa ainda leva um tempo a ser percebida pelo proprietário, uma vez que, este só irá se preocupar quando apresentar algum sinal clínico, como escoamento do leite pela narina, tosse, engasgos e às vezes até pneumonia aspirativa, dentre outros (NELSON, 1998). O maior desafio para os filhotes acometidos pela patologia é a alimentação e o comprometido desenvolvimento orofacial (MARTÍNEZ-SANZ et al., 2011), sendo que em todos os casos o tratamento é cirúrgico (SILVA et al., 2006; COOK & THOMSON, 2014).

Para a correção cirúrgica existem várias técnicas, sendo as mais empregadas são: flaps mucosos, enxertos e biomembranas (SILVA & MANISCALCO, 2013). Entretanto, para Belotti et al. (2011), ainda há dificuldade para obtenção de uma cirurgia satisfatória, mesmo com procedimentos bem descritos pela literatura. Tal fato se deve a torção do tecido mole que envolve o palato, e ao uso de enxertos de tecido duro que não possuem uma eficácia satisfatória.

2.2 Anatomia

O palato é uma divisória composta por tecido ósseo e tecido mole que separa as passagens digestivas e respiratórias da cabeça. Rostral ao palato membranoso, a porção óssea é formada pelos processos palatinos do maxilar, ossos incisivos e lâmina horizontal do osso palatino. Sua parte oral é recoberta por mucosa cornificada e espessa com rugas palatinas. Imediatamente caudal aos dentes incisivos, a papila incisiva é uma pequena saliência mediana, cercada pelos orifícios dos ductos incisivos, que perfuram o palato ramificando-se e conduzindo à cavidade nasal num canal cego revestido por mucosa

olfativa. Recoberto por tecido denso e intensamente vascularizado, sob o epitélio palatino, com função dupla de lâmina própria da mucosa e do periósteo do osso, formando assim uma fixação eficiente. Na porção oral periférica, a mucosa do palato duro se une à mucosa da gengiva, sendo composta por um tecido fibroso e espesso, além de uma mucosa vascularizada, prolongando-se ao redor do colo dos dentes até os alvéolos, unindo-se ao periósteo alveolar (GETTY, 1986; DYCE et al., 2010).

O palato mole segue caudalmente desde o palato duro até o óstio intrafaríngeo. Sua face ventral é coberta por mucosa oral, com diversas pregas longitudinais e outras maiores transversas. A face dorsal é coberta pela mucosa respiratória, na camada intermediária encontra-se glândulas salivares muito próximas umas das outras, músculos (palatino, tensor e levantador) e suas aponeuroses, responsáveis pelo movimento ativo do palato mole. São enervados por um plexo formado principalmente pelo nervo vago, e em menor grau pelo nervo glossofaríngeo, as membranas mucosas da faringe, o palato mole e os músculos palatino e levantador. O músculo tensor do palato mole é inervado pelo nervo mandibular (KÖNIG & LIEBICH, 2011).

As artérias palatinas maiores originam diversos ramos, desenvolvendo um plexo do palato duro seguindo até o palato mole (EVANS, 1993). Elas são as principais artérias responsáveis pelo suplemento sanguíneo do palato duro (ORSINI & HENNET, 1992; EVANS, 1993).

2.3 Aspectos Etiológicos

2.3.1 Fatores Genéticos

Segundo Martini-Santos et al. (2012) a genética envolvida nas más formações faciais ainda é desconhecida e controversa, não sendo possível isolar um fator causal específico e sendo sugeridas duas hipóteses complementares há herança genética.

Estudos mostraram uma herança autossômica recessiva, herdada com penetrância incompleta, ou seja, quando a frequência de expressão fenotípica ocorre em 25% dos casos, (RICHTSMIER et al.,1994; KEMP et al., 2009), uma das hipóteses citadas relaciona o cromossomo Y à herança, baseando-se na grande maioria de macho com esta patologia (VAN DEN BERGHE et al., 2010).

Peterson & Kutzler (2011) destaca como uma segunda hipótese, um defeito poligênico, ou seja, quando um fenótipo é expresso por um conjunto de genes, porém não houve identificação dos genes envolvidos.

2.3.2 Deficiência Materna no Ciclo do Folato

A patogenia está relacionada com a mutação gênica materna da 5,10-metilenotretaidrofolato redutase, com papel fundamental no ciclo da enzima folato, permite a conversão para sua forma ativa, assim deficiência no metabolismo do folato além de poder causar a doença também contribui para distocias. Transformações controladas por esta enzima ocorrem na primeira metade da gestação, pois, aos 23 dias de gestação, a mandíbula e a maxila se desenvolvem; aos 33 dias há mineralização dos ossos das faces e a fusão dos palatos (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

O ácido fólico (vitamina B9) é usado profilaticamente em gestantes. Guilloteau et al. (2006) confirmaram que a suplementação do ácido fólico na dose de 5 mg/animal/dia reduz a incidência de fenda palatina congênita em até 76% no cão doméstico, sendo recomendado a suplementação desde o cio até o parto, e alerta que a suplementação de ácido fólico não impede todas as causas desta patologia.

2.3.3 Fatores Químicos e Outros

Alguns fármacos ou agentes químicos têm um papel importante na ocorrência da fenda palatina em pequenos animais. A administração de ácido acetilsalicílico para cadelas gestantes entre 23º e 30º dias na dosagem de 400mg/kg pode resultar em muitas malformações dentre elas a fenda palatina (ROBERTSON et al.;1979), assim como o excesso de vitamina A entre o 17º e 22º dias de gestação em felinos (PETERSON & KUTZLER, 2011). Davies (2011) salienta que a hipervitaminose A pode ser um fator etiológico em aproximadamente 50% dos casos desta patologia.

Segundo Van den Berghe et al. (2010), outros medicamentos citotásticos, bem como antifúngicos, anti-inflamatórios esteroidais ou não-esteroidais podem contribuir para ocorrência da fenda palatina.

Segundo Martini-Santos et al. (2012), a utilização de antifúngicos em felinos gestantes, principalmente a griseofulvina, é responsável por

malformações em tecidos ósseos, moles e relacionadas a estruturas encefálicas (Figura 1). Acosta et al. (2011) relataram fenda palatina completa em filhote felino em mãe tratada com cetaconazol durante a gestação.

Gestantes não devem receber teratogênicos compostos (primidon, griseofulvina ou sulfonamidasl) (PETERSON & KUTZLER, 2011) metronidazol e piperidina (ACKERMAN, 2011), pois tais compostos parecem ter relação com a etiologia dessa patologia (Figura 01).

Deficiência ou alteração no metabolismo do colesterol e insulina; algumas infecções virais como herpesvirus e parvovirus; traumas; stress e fatores hormonais durante a fase principal do desenvolvimento fetal (25 – 28 dias de gestação) também são mencionados como possíveis causas dessa patologia (PETERSON & KUTZLER, 2011).



Figura 1. Filhote macho persa com fenda palatina bilateral e hipoplasia do septo nasal proveniente de gatil com alto grau de consaguinidade e mãe tratada com griseofulvina. **Fonte:** Martini-Santos et al. (2012).

2.4 Sinais Clínicos e Diagnóstico

O diagnóstico é facilmente obtido mediante ao exame físico completo de todos os neonatos, no qual é possível evidenciar a fissura palatina que é facilmente reconhecida, diferentemente do fechamento incompleto da pré-maxila, palato duro ou palato mole que requerem um exame bucal minucioso. Pode ocorrer uma fissura secundária sem a presença da fissura primária (FOSSUM, 2014). Caso seja constatada alguma fenda, o filhote deverá ser alimentado por sonda até a correção cirúrgica (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Segundo Slatter (2007) as fendas do palato secundário são mais frequentes. No entanto, só são diagnosticadas quando o neonato começa a apresentar sinais clínicos como: dificuldade para mamar; regurgitação nasal; déficit de desenvolvimento (Figura 02); ou até mesmo uma pneumonia aspirativa, na qual é possível auscultar sons respiratórios anormais exigindo-se assim a realização do exame radiográfico torácico (FOSSUM, 2014). O diagnóstico precoce é de extrema importância, pois podem impedir complicações secundárias (CYWINSKA et al., 2007), como as mencionadas.

Animais que foram a óbito devido a esta patologia devem ser submetidos a exames post-mortem detalhadas, desta maneira podem contribuir para o desenvolvimento de novas estratégias de tratamento (MOURA & PIMPÃO, 2012).

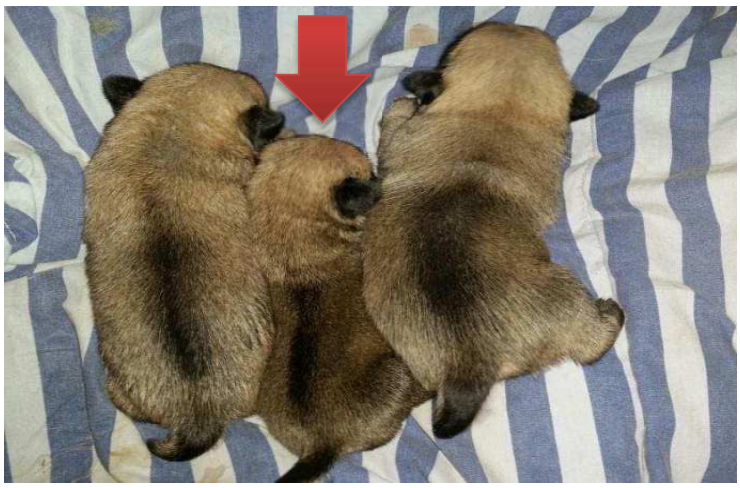


Figura 02. Déficit de desenvolvimento em filhote de Pug, macho, dez dias de idade, acometido com fenda palatina completa.
Fonte: Arquivo pessoal.

2.4.1 Exames Complementares

A utilização de exames complementares podem ser recomendado em algumas situações como é o caso de exames de imagem e hemograma quando suspeita-se de pneumonia aspirativa (FOSSUM, 2014). Para Max et al. (2012), a ressonância ou tomografia computadorizadas, identificam disfunções estruturais indetectáveis à inspeção da cavidade oral, como nas fendas palatinas secundarias incompletas (palato mole).

Bannasch & Dziuk (2014) desenvolveram um teste de DNA para o diagnostico da fenda palatina primaria e primaria e secundária, objetivando evitar sua disseminação, porém os estudos estão incompletos ou inéditos e os testes indisponiveis comercialmente até o momento.

2.5 Nutrição de Neonatos com Fenda Palatina

Na fase neonatal, os animais dedicam aproximadamente 30% do seu dia à alimentação, enquanto os outros 70% são destinados ao sono, alternando a alimentação a cada 2 a 4 horas (SORRIBAS, 2004). Em animais com fenda palatina, a alimentação é uma tarefa árdua, uma vez que esta deve ser efetuada por meio de sonda orogástrica ou oroesofágica (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Tal procedimento pode ser realizado com sucedâneos de leite, que devem ser diluídos na água (DA SILVA et al., 2015). Todavia, existe um volume correto a ser fornecido aos recém-nascidos, e dependendo do sucedâneo utilizado a frequência de alimentação forçada aumenta (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Para Slatter (2007) a alimentação via sonda orogástrica é fácil, e os animais se adaptam rapidamente, permitindo adiar o tratamento cirúrgico até que o neonato atinja a idade adequada para a correção cirúrgica.

A alimentação não balanceada pode gerar distúrbios como: hipoglicemia; problemas cardiovasculares ou diabetes. Estudos baseados na morfologia são necessários para avaliação volumétrica do estômago dos neonatos, de modo a subsidiar o manejo correto do volume de alimento que deve ser administrado ao filhote, para que não ocorra a hiper ou a hipo alimentação (DA SILVA et al., 2015).

A quantidade de leite a ser fornecida via sonda orogástrica deve obedecer a capacidade do estômago, que é de 50ml/kg. No entanto, há risco de pneumonia aspirativa, além disso, a sonda não incentiva o reflexo de sucção e a chegada gradual do leite para o estomago, como aconteceriam na amamentação natural (MARTÍNEZ-SANZ et al., 2011). Alimentação deve ser realizada em posição ereta, com a limpeza sistemática dos restos de comida, sendo tais procedimentos excenciais para melhorar a qualidade de vida e obter o desenvolvimento satisfatório do filhote (LOBODZINSKA et al., 2014).

Outro ponto de extrema importância é a quantidade e qualidade de calorias ingeridas pelo o animal, pois na primeira semana de vida, os recém-nascidos ganham por volta de 5% a 10% de peso vivo/dia. Em seguida, o ganho de peso varia de 3 a 6% de peso vivo/dia até completar um mês de idade. Assim sendo, a pesagem diária dos filhotes é obrigatória, para monitorar a eficiência da alimentação (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Martinez-Sanz et al. (2011) desenvolveram uma técnica para a alimentação com objetivo do neonato atingir peso e idade suficientes para a correção cirúrgica. O procedimento consiste na colocação de próteses de placas palatais (Figura 03), utilizadas desde a 5ª até a 11ª semanas de idade aproximadamente, sendo estas trocadas a cada 2 semanas, acompanhando o crescimento do filhote; e os bicos para mamadeira adaptadas e moldadas ao neonato/filhote (Figura 04), utilizadas anteriormente às próteses. Ambas confeccionadas em chapas termoplásticas, como o silicone, são adaptadas e moldadas individualmente.

O uso desses artefatos (Figuras 03 e 04) mostrou-se altamente satisfatório, com relatos esporádicos rinite nos neonatos e não alteração no desenvolvimento orofacial do filhote. Esse método reduz consideravelmente o risco de infecções respiratórias, permite a sucção e deglutição normal, não interferindo no crescimento palatal normal dos filhotes (MARTINEZ-SANZ et al., 2011).

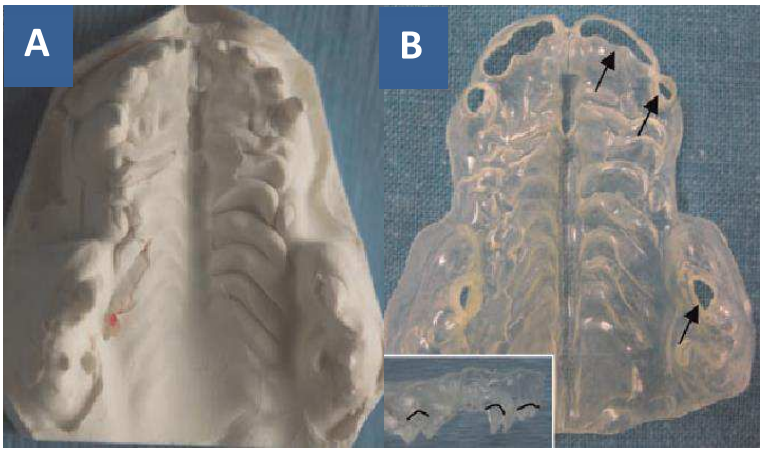


Figura 03. Confecção de placa palatal de silicone. Molde de resina em (A) e placa de silicone com encaixes dentarios em (B).
Fonte: Martinez-Sanz et al. (2011).



Figura 04. Exemplo de bico de mamadeira adaptado ao palato do filhote com fenda palatina.
Fonte: Martinez-Sanz et al. (2011).

2.6 Tratamento

2.6.1 Tratamento não cirúrgico

Redução espontânea de pequenas fendas durante o desenvolvimento do filhote, até os 6 meses de idade, pode ocorrer, permitindo a cura espontanea destas (Figura 5). Todavia, fissuras maiores embora reduzam em tamanho, jamais se fecham completamente (COLIE, 2009).

Segundo Fossum (2014) no caso de patologias secundárias, como pneumonia aspirativa, pode ser tratada pela administração oxigênio, broncodilatadores, mucolíticos e expectorantes e, por vezes, corticoides.

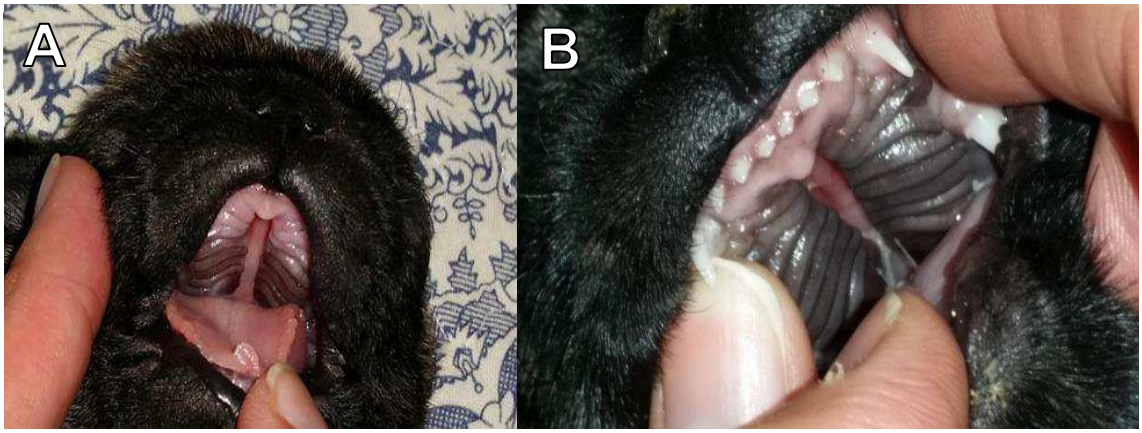


Figura 05. Redução espontanea de fenda palatina completa em filhote de pug, macho, com 10 dias de idade (A) e com 36 dias de idade (B).
Fonte: Arquivo pessoal.

2.6.2 Correção Cirúrgica

O tratamento da fenda palatina requer procedimento cirúrgico (CYWINSKA, 2007), sendo que, o segredo para uma boa cirurgia reconstrutiva está na tensão no ponto de fechamento ao longo da sutura, que deve ser mínima, evitando assim a deiscência dos pontos (ROZA, 2004; LOBODZINSKA et al., 2014). Além disso independente da técnica utilizada deve-se preservar as artérias palatinas para manter o aporte sanguíneo (SILVA et al., 2009)

Não há consenso sobre qual a idade correta para a realização do procedimento cirúrgico. Wijdeveld et al. (1989) defendem que a idade correta é após a erupção dos dentes permanentes, enquanto para Nelson (2003) o mais recomendável é a idade de 6 a 8 semanas. Pavletic (2010) acredita que a o limite inferior de idade se dá entre o 4º e 5º mês de vida. Gawor (2004) sugeriu aos três meses de vida corroborando Roza (2004), que afirma que a cirurgia reconstrutiva é indicada nessa idade, pois os animais atingiram as condições metabólicas e fisiológicas necessárias para serem submetidos à cirurgia e a anestesia geral. Adicionalmente, os filhotes apresentam tecido mucoperiosteal suficiente para recobrir a fenda. Dessa maneira, até os 3 meses de idade, o proprietário deve fornecer sucedâneos lácteos utilizando-se uma sonda, com o intuito de evitar o refluxo e impedir a desnutrição (GIOSO, 2007).

2.6.2.1 Pré-Cirúrgico

Neonatos desnutridos devem ser alimentados por diversos dias antes da cirurgia, podendo ser utilizados a sonda orogástrica, ou tubos de gastrotomia e esofagostomia. Os pacientes pediátricos não devem exceder o jejum de 8 horas antes da cirurgia. Após a indução da anestesia e colocação do tubo endotraqueal, as cavidades nasais e orais devem ser lavadas com solução fisiológica e solução antisséptica diluída. Vale ressaltar que, pacientes que forem passar por esse procedimento cirúrgico devem começar a antibioticoterapia antes mesmo da cirurgia, caso não tenham começado, esses podem ser administrados via intravenosa na indução anestésica. Além disso, todas as precauções devem ser tomadas para evitar que os animais entrem em hipotermia e ou hipoglicemia (SLATTER, 2007; FOSSUM, 2014).

2.6.2.2 Técnica Cirúrgica – Retalho Sobreposto

Realiza-se uma incisão na margem do defeito esquerdo, separando as mucosas nasal e oral. Em seguida, utilizando-se elevador de periósteo, inicia-se divulsão mucoperiosteal desta margem do defeito palatino, ao longo de toda sua extensão, criando uma aba paralelamente ao defeito com aproximadamente 10 mm de largura. Ato contínuo realiza-se incisão próxima e paralela à arcada dentária direita, do incisivo central até o último molar, para criação do retalho mucoperiosteal direito. Deve-se manipular cuidadosamente o elevador de periósteo, a fim de se preservarem as artérias palatinas, localizadas próximas ao dente quarto pré-molar superior direito. A divulsão do retalho deve ser no sentido da arcada dentária para o defeito palatino, sendo interrompida a 10 mm do defeito ósseo, possibilitando ancoragem adequada e rotação no seu próprio eixo de 180° (dobradiça). A extremidade livre do retalho mucoperiosteal direito é evertida e alocada sob o retalho esquerdo, recobrindo o defeito palatino. As faces mucoperiosteais de ambos os retalhos ficam em contato e são suturadas com padrão Wolf separado utilizando fio absorvível, sintético 2-0, não ficando situada sobre a fenda a linha de sutura. Esta manobra permiti a sustentação óssea (osso palatino esquerdo) para o retalho direito rotacionado e para a sutura. O osso palatino da região doadora (lado direito) fica exposto e ocorrendo posterior reepitelização espontânea por tecido de granulação. A reparação do palato mole é feita suturando o músculo palatino e mucosa oral com padrão de sutura simples contínua e fio absorvível sintético 2-0 (DIAS et al., 2015).

2.6.2.3 Técnica Cirúrgica – Técnica do Retalho Mucoperiosteal

Esta técnica produz excelente cicatrização, evitando o estreitamento do palato e anormalidades na dentição, além de possibilitar a deposição de periósteo sobre a metade da superfície do osso palatino, quando o retalho é movido para revestir a fenda. Há elevação dos retalhos a partir do palato duro bilateralmente à fenda, mantendo-se os pedículos rostral e caudal. Na formação das bordas laterais, incisiona-se na posição medial à arcada dentária, essa incisão estende-se por todo o comprimento do palato comprometido. Algumas incisões adicionais no mucoperiósteo são realizadas em sua confluência com a mucosa nasal, ao longo das bordas da fenda do palato duro

até a profundidade do osso. Na formação do retalho mucoperiosteal, a incisão da mucosa lateral é divulsionada em direção a linha média, até chegar aos grandes vasos palatinos, sendo o periósteo incisado neste ponto; continua-se com a dissecação medial entre o periósteo e o osso palatino, até que o retalho seja elevado na fenda, revestindo a metade lateral do osso palatino desnudo com o periósteo. À medida que o retalho é deslocado para revestir a fenda, a mucosa e a submucosa revestem a metade medial do osso palatino, enquanto a metade medial do retalho, contendo mucoperiósteo, reveste a fenda palatina no osso palatino. O periósteo do retalho é então suturado no periósteo adjacente, com material de sutura absorvível monofilamentar 4-0 ou 5-0, com padrão de sutura simples contínua. A mucosa é suturada com fio não absorvível monofilamentar 4-0 ou 5-0, e o padrão de sutura na mucosa é simples interrompida, visando o alinhamento perfeito da mucosa e evitando-se a deiscência de pontos (SLATTER, 2007).

2.6.2.4 Pós-Cirúrgico

No pós-cirúrgico deve-se ter atenção nos alimentos fornecidos, estes devem ser macios e úmidos por um período de pelo menos duas semanas após a cirurgia. Outro fator relevante é atentar-se aos objetos duros que os animais nesta idade costumam morder, devido ao nascimento dos dentes. Alimentação por gastrotomia ou esofagostomia durante os primeiros 14 dias, facilita a cicatrização (VAN DEN BERGHE, 2010)

É necessário oferecer suporte químico e nutricional ao filhote, como medicamentos para o alívio da dor pós-cirúrgica, opióides e anti-inflamatórios não esteroidais são recomendados. Durante o tratamento de acompanhamento deve-se impedir a inibição do crescimento na parte dentomaxilar do esqueleto facial, como limitar o potencial de regeneração do palato (LOBODZINSKA et al., 2014).

Após o período de duas semanas o animal deve passar por uma reavaliação, para identificar pequenos defeitos remanescentes. A complicação mais comum é a deiscência dos pontos (FOSSUM, 2014).

3. Considerações Finais

Animais que apresentam esta patologia necessitam de atenção especial, principalmente no que diz respeito à alimentação, desde o nascimento até praticamente um mês após a cirurgia reconstrutiva. Sabe-se que há diversas técnicas que podem ser utilizadas, cabendo ao Médico Veterinário a escolha do procedimento de sua preferência e o mais adequado para seu paciente. Destaca-se ainda o diagnóstico tardio da fenda palatina devido ao pouco conhecimento dos proprietários, entretanto, quando descoberta a tempo, a cirurgia reconstrutiva permite ao animal ter uma vida saudável após o procedimento.

4. Referências

ACKERMAN, L. Digestive System Disorders, In: Ackerman L. **Genetic Connection:** A Guide to Health Problems in Purebred Dogs. 2. ed., American Animal Hospital Association Press, Lakewood-USA, 2011. Cap.73.

ACOSTA, I.C.L.; et al. Teratogênese Associada a Cetoconazol em Gatos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia.** São Paulo-BRA, v.9, n.2, p.49-49, 2011.

APPARÍCIO, M.; VICENTE, W. R. R**. Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos.** São Paulo-BRA: MedVet, 2015. Cap. 25, p.313-329.

BANNASCH, D.; DZIUK , E. DNA Testing for Cleft Palate 1 (CP1).**Orthopedic Foundation For Animals.** Columbia-USA, 2014. p.1-2. Disponível em: <http://www.toller.ca/Files/NSDTR_DNA_TEST_OFA.pdf>. Acesso em: 17 nov. 2016.

BELOTI, M.M.; et al. Engenharia de Tecido Ósseo em Odontologia. **Revista ABO Nacional.** São Paulo-BRA, v.19, n.1, p.164-168. 2011.

COILE, D.C. Breeder's Notebook; Are Cleft Palates a Death Sentence?. **Dog World.** Ashford Kent-ENG, p.18–19. 2009.

COOK, D.A.; THOMSON, M.J. Complications of the Angularis Oris Axial Pattern Buccal Flap for Reconstruction of Palatine Defects in Two Dogs. **Australian Veterinary Journal.** Sydney-AUS. v.92, n.5, p.156-160. 2014.

CYWINSKA, A.; JODKOWSKA, K.; GAWLINSKI, J. Ubytki Podniebienia u Psow i Kotow. **Życie Weterynaryjne.** Warszawa-POL, v. 82, n. 12, p. 1015-1020, 2007.

DA SILVA, A.B.S.; et al. Morfometria Corporal e Capacidade Volumétrica do Estômago de Neonatos Caninos de Pequeno, Médio E Grande Porte. **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer.** Goiânia-BRA, v.11 n.22, p.3064, 2015.

DAVIDSON, A.P. Approaches to Reducing Neonatal Mortality in Dogs.**Recent Advances in Small Animal Reproduction.** Ithaca/New York-USA, p.1226, 2003.

DAVIES, M. Excess Vitamin A Intake During Pregnancy as a Possible Cause of Congenital Cleft Palate in Puppies and Kittens. **Veterinary Record.** Londres-ENG, v.169, n.4, p.107. 2011.

DIAS, L.G.G.G.; et al. Palatoplastia com Retalho Sobreposto em cão: Relato de caso.**Revista Brasileira Medicina Veterinária.** Rio de Janeiro-BRA, v.37, p.179-185, 2015.

DYCE, K.M.; WENSING, C.J.G.; SACK, W.O. **Tratado de Anatomia Veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro-BRA: Elsevier, 2010. Cap.3, p.102-103.

EVANS, H.E. **Anatomy of the Dog.** 3. ed. Philadelphia-USA, W.B. Saunders Company, 1993. p.1113.

FIGUEIREDO, I.M.B.; et al. Tratamento Cirúrgico de Fissuras Palatinas Completas. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde.** Fortaleza-BRA, v.17, n.3, 2004.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais.** 4. ed. Rio De Janeiro-BRA: Elservier, 2014. Cap.20, p.398-404.

GAWOR, J. Szczenie w Pierwszych 3 Miesiacach Zycia Jako Pacjent Stomatologiczny. **Magazyn Weterynaryjny.** Varsóvia-POL, v. 13, n. 02, p. 9-12, 2004.

GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos.** 5. ed. Rio de Janeiro-BRA: Guanabara Koogan, 1986. v.2, p.2000.

GIOSO, M.A. Defeitos do palato, In: Gioso M.A., **Odontologia Veterinária para o Clínico de Pequenos Animais.** 2. ed. Barueri- BRA: Minha Editora, 2007. p.167-175.

GRUNDY, S.A. Clinically Relevant Physiology of the Neonate. **Veterinary clinics of North America: small animal practice.** Maryland-USA, v.36, n.3, p.443 – 459, 2006.

GUILLOTEAU, A.; et al. Folic Acid and Cleft Palate in Brachycephalic Dogs. IVIS. **Waltham Focus.** Oxford-ENG, v.16, n.2. 2006.

HARVEY, C.E.; EMILY, P.P. Oral surgery. In: **Small Animal Dentistry.** St. Louis-USA: Mosy, 1993. p. 312-377.

INDREBØ, A.; TRANGERUD, C.; MOE, L. Canine Neonatal Mortality in Four Large Breeds. **Acta Veterinaria Scandinavica.** Londres-ENG, v. 49, n. 1, p. 1, 2007.

KEMP C.; et al. Cleft Lip and/or Palate with Monogenic Autosomal Recessive Transmission in Pyrenees Shepherd Dogs. **Cleft Palate Craniofac Journal.** Lawrence-USA, v. 46, n. 1, p. 81-88, 2009.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos: Textos e Atlas Colorido.** Porto Alegre-BRA: Artmed, 2011. v.4, p.322-323.

LOBODZINSKA, A.; et al. Cleft Palate in the Domestic Dog, Canis Lupus Familiaris– Etiology, Pathophysiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. **Acta Scientiarum Polonorum. Zootechnica.** Szczecin-POL, v.13, n.3, 2014.

MARTÍNEZ-SANZ, E.; et al. A New Technique for Feeding Dogs with a Congenital Cleft Palate for Surgical Research. **Laboratory animals.** Suffolk-ENG, v.45, n.2, p.70-80, 2011.

MARTINI-SANTOS, B.J.; et al. Anomalias Congênitas Múltiplas em Felinos Domésticos Neonatos. **Acta Scientiae Veterinariae.** Porto Alegre-BRA, v.40, n.4, p.1087, 2012.

MAX, A.; et al. Obrazowanie Rozsz-Czepu Podniebienia u Szczeni ˛at Noworodków Imaging of the Cleft Palate in Newborn Puppies. **CONFERENCE MATERIALS CONGRESS OF PTNW.** 14.,2012, Wrocław-POL.

MOURA, E., PIMPÃO, C.T. Veterinary Dysmorphology. In: Perez-Marin C.C. **A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine.** Córdoba-ESP**:** InTech, 2012. Cap.5, p.71–98.

NELSON, A.W. Cleft Palate. In: Slatter D.H. **Textbook of Small Animal Surgery.** 3. ed., Saunders: Philadelphia-USA, 2003. p.814-823

NELSON, A.W. Sistema Respiratório Superior. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais.** vol.1, 2. ed. São Paulo-BRA: Manole, 1998. p.884-935

ORSINI, P.; HENNET, P. Anatomy of the Mouth and Teeth of the Cat**. Veterinary clinics of North America: small animal practice.** Maryland-USA, v.22, n.6, p.1265, 1992.

PAVLETIC, M.M. **Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery.** 3. ed., Iowa-USA: Wiley–Blackwell, 2010. p.512–527.

PETERSON, M.E.; KUTZLER, M.A. **Small Animal Pediatrics.** 1. ed. St. Louis-USA: Elsevier Saunders, 2011. p.331-526.

PRATS, A. **Neonatologia e Pediatria Canina e Felina.** São Caetano do Sul-BRA: Interbook, 2005. p.469.

RICHTSMEIER, J.T.; et al. Cleft Palate with Autosomal Recessive Transmission in Brittany Spaniels. **Cleft Palate Craniofacial Journal.** Lawrence-USA, v.31, p.364-371, 1994.

ROBERTSON, R.T.; ALLEN, H.L.; BOKELMAN, D.L. Aspirin: Teratogenic Evaluation in the Dog. **Teratology.** Philadelphia-USA, v.20, p.313-320, 1979.

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

SANTOS, J.; et al. **Fenda Palatina em Cão Neonato: Achados de Necropsia.** JORNADA DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO–JEPEX-UFRPE, 10, 2010, Recife-BRA.

SILVA, L.M.R.; et al. Redução de Fenda Palatina, Secundária a Tumor Venéreo Transmissível, com Obturador Palatino. **Revista Portuguesa Ciências Veterinária.** Lisboa-POR, v.104, p.77-82, 2009.

SILVA, M. R.; et al. Redução de Fenda Palatina Secundária em um Gato. **Ciência Veterinária nos Trópicos.** Recife-BRA, v.9, p.97-101, 2006.

SILVA, E.B.; MANISCALCO, C.L. Palatoplastia com Biomembrana Natural de Látex com Polilisina 0,1% em Cães com Defeito Palatino Experimentalmente Induzido. **Semina: Ciências Agrárias.** Londrina-BRA, v.34, n.2, p.785-792, 2013.

SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais.** 3. ed. Baruerri-BRA: Manole, 2007. Cap.51, p.814-822.

SORRIBAS, C.E. Neonatología Canina. In: Gobello, C. (Ed.). **Temas de Reproducción de Caninos y Felinos por Autores Latinoamericanos.** 2. ed. Buenos Aires-ARG: Grafica Latina, 2004. p.151-163.

TOLAROVÁ, M.M.; CERVENKA, J. Classification and Birth Prevalence of Orofacial Clefts. **American Journal of Medical Genetics.** Montreal-CAN, v.75, n.2, p.126-37, 1998.

VAN DEN BERGHE, F.; et al. Palatoschisis in the Dog: Developmental Mechanisms and Etiology. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.** Ghent-BEL, v.79, n.2, p.117-123, 2010.

WIJDEVELD, M.G.; et al. Maxillary Arch Dimensions After Palatal Surgery at Different Ages on Beagle Dogs. **Journal of Dental Research.** Berlim-GER, v.68, n.6, p.1105–1109, 1989.