



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**PALATOSQUISE E PÓLIPO PILOSO ORAL CONGÊNITO
ASSOCIADO À BRONCOPNEUMONIA EM UM FELINO NEONATO**

JOSÉ MACILON DINIZ LUCENA

AREIA - PB

2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE APROVAÇÃO

José Macilon Diniz Lucena

**PALATOSQUISE E PÓLIPO PILOSO ORAL CONGÊNITO ASSOCIADO À
BRONCOPNEUMONIA EM UM FELINO NEONATO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**, pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em 01/02/2018.

Nota: 8,0

Banca Examinadora

Msc. Raul Antunes Silva Siqueira (UFPB)

Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena (UFPB)

Msc. Marquiliano Farias de Moura (UFPB)

José Macilon Diniz Lucena

**PALATOSQUISE E PÓLIPO PILOSO ORAL CONGÊNITO
ASSOCIADO À BRONCOPNEUMONIA EM UM FELINO NEONATO**

Monografia de graduação apresentada ao Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal da Paraíba, como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharelado em Medicina Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Norma Lúcia de Souza Araújo

AREIA - PB

2018

Dedico este trabalho aos filhos, esposa, meus pais e irmãos, que sempre me apoiaram e me deram força para alcançar meus objetivos.

Dedico.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pois sem Ele eu nada seria: Desde o princípio me deu forças para que hoje eu chegasse onde cheguei e para que me mantivesse firme por todo o caminho.

À minha família que sempre me apoiou, acima de todas as coisas, me ajudou a permanecer firme quando as batalhas eram difíceis: Karla minha esposa, Lara minha filha e Thobias meu filho. Meu pai Gilberto, minha mãe Paizinha, meus irmãos Odilon, Madelon, Raquel e Amanda, além de meus sobrinhos e sobrinhas. *In memoriam* meus avós: Vocês são tudo na minha vida.

À Prof.a Norma Lucia de Souza Araújo que me orientou para que eu se concluísse este trabalho, mas mais do que isso, pela paciência e dedicação. Muito obrigada do fundo do meu coração.

Agradeço ao professor Ricardo Lucena Barbosa, Raul Antunes Silva Siqueira, Daniely Sales, Sebastião Segundo e Vitoria Ribeiro que, de forma presente, contribuíram para esse trabalho acontecer.

Gostaria de agradecer a Marcelo Ricardo e Josênio que me ofereceram as caronas do dia a dia para universidade, e a todos de forma geral, com quais peguei carona para me deslocar de uma cidade para outra onde trabalho, estudo, moro, foram muitas e muitas histórias que dava para escrever um livro.

Meus colegas de trabalho no SAMU de Cuite-PB, nas pessoas de: Jaqueline Pontes, Vanessa Bessa e Gabriel Fontes. Unidade Mista de Saúde de Nova Floresta: Jucielia Andrade e Hospital Municipal de Esperança onde vocês todos foram pacientes com meus horários de estudo e trabalho.

Agradeço aos meus colegas de turma 2013.1 que por cinco anos estivermos juntos compartilhando conhecimentos e produzindo ciência. Aos meus inesquecíveis amigos Lucas Rannier, Givanildo Filho, Edivaldo Pereira, Vinicius Tomé e todos os demais da turma 2013.1. Não esquecendo meus colegas e amigos da turma de Veterinária 2012.2, com quem tive satisfação em cursar várias disciplinas, meu amigo Diego Alcoforado, Jesus Cavalcante, Ivaclayton Meneses a todos os demais da turma.

À minha turma de Zootecnia 2012.1 não posso deixar de fora onde ingressei pela primeira vez na universidade: Junior José, Eduardo Henrique, Lucas Nunes, Eliaquin Ferreira, Bem Hur, Jocelin Leal, Iranilsom Batista a vocês também agradeço.

Não poderia deixar de agradecer a minha família na cidade de Algodão de Jandaíra
-PB já que sou filho desta terra. Em, agradeço a todos.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Cavidade oral de filhote de gato com teratoma e fenda no palato secundário.

A: Exame clínico indicando massa neoplástica ➡ e a palatosquise ▶; B: Necropsia indicando ➡ massa teratóide e palatosquise; C: palatosquise ▶. D: traqueia com edema e líquido ▶ e infiltração pulmonar ➡; E: massa teratóide ➡; D: Histopatologia indicando presença de tecido dentário ★ tecido piloso20 *

Lucena, José Macilon Diniz. Universidade Federal da Paraíba, fevereiro de 2018.

PALATOSQUISE E PÓLIPO PILOSO ORAL CONGÊNITO ASSOCIADO À BRONCOPNEUMONIA EM UM FELINO NEONATO.

RESUMO

Alterações congênitas são falhas que ocorrem no desenvolvimento que acometem o neonato antes do parto ou logo após o nascimento. Nem sempre as doenças congênitas são de origem hereditária, tendo seu surgimento relacionado a causas ambientais e/ou gênicas. Os gatos domésticos podem desenvolver várias alterações congênitas, no entanto no Brasil poucos casos são conhecidos devido a não chegar ao conhecimento de especialistas. Além da malformação congênita, as neoplasias também acometem os felinos domésticos e estão entre as principais causas de morte em animais. O teratoma é uma neoplasia incomum em animais, que podem afetar diferentes tecidos e raros casos em gatos são relatados e discutidos na literatura. Desta forma, objetiva-se com este relato descrever os aspectos dos achados histológicos e da necropsia de um filhote de gato doméstico com fenda palatina e teratoma na cavidade oral que veio a óbito com o propósito de auxiliar na sua prevenção, identificação e tratamento na rotina obstétrica veterinária.

Palavras-chave: afecções congênitas, felinos, teratoma

Lucena, José Macilon Diniz. Universidade Federal da Paraíba, fevereiro de 2018. **PALATOSQUISE AND PILOSO ORAL PONY CONGENIT ASSOCIATED WITH BRONCOPNEUMONIA IN A NEONATO FELINE.**

ABSTRACT

Congenital abnormalities are failures that occur in development that affect the newborn before delivery or soon after birth. Congenital diseases are not always hereditary, with their appearance related to environmental and / or genetic causes. Domestic cats may develop several congenital alterations, however in Brazil few cases are known due to not reaching the knowledge of specialists. In addition to congenital malformation, neoplasias also affect domestic felines and are among the leading causes of death in animals. Teratoma is an uncommon neoplasm in animals that can affect different tissues and rare cases in cats are reported and discussed in the literature. The objective of this report is to describe the aspects of the histological findings and the necropsy of a domesticated cat with cleft palate and teratoma in the oral cavity that came to death with the purpose of assisting in its prevention, identification and treatment in the routine obstetric.

Key words: congenital disorders, felines, teratoma

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	Erro! Indicador não definido.0
2.1 Embriogênese em felinos.....	10
2.2 Malformações em felinos.....	11
2.2.1 Causas da má formação em felinos - Agentes teratogênicos.....	11
2.2.2 Tipo e falta de vacinação.....	13
2.2.3 Principais malformações em felinos.....	14
2.3 Neoplasias.....	15
2.3.1 Cistos dermóides.....	16
3. RELATO DO CASO	19
4. DISCUSSÃO	22
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	27
6. REFERÊNCIAS.....	28

1. INTRODUÇÃO

As malformações têm sido descritas na literatura em várias espécies de animais e mesmo diante do grande impacto que causam, pouco se conhece dessas anomalias nos animais domésticos, devido ao pequeno número de casos relatados, definição anatômica e patológica equivocada, análise genética errônea e falhas na análise dos achados que favorecem a compreensão e correlação entre os aspectos pertinentes ao desenvolvimento embrionário, genéticos e patológicos (LEIPOLD et al., 1983).

Além das malformações congênitas, outras patologias também podem acometer os neonatos, dentre elas os neoplasmas que afetam com frequência as várias espécies de animais e são caracterizadas por um crescimento anormal com inibição da capacidade de autorregulação celular (MORRIS; DOBSON, 2001).

Segundo De Nardi; Roza (2012) os neoplasmas apresentam alta mortalidade nos animais domésticos devido, principalmente, à sua identificação tardia. Os neoplasmas da cavidade oral ocupam o quarto lugar em incidência de tumores (LIPTAK et al., 2007).

A classificação de tumores em animais domésticos é realizada de acordo com critérios histológicos bem definidos, baseada na combinação de critérios histogenéticos (órgãos ou tecidos de origem), critérios histológicos (anatomia microscópica) e comportamento biológico (benignos ou malignos) e que, devido à grande variedade de neoplasmas existentes ocorrem dificuldades na construção do diagnóstico, retardando e, muitas vezes, até inviabilizando o seu tratamento.

Objetiva-se com esse relato descrever um caso de fenda palatina associado a teratoma na cavidade oral em um gato doméstico natimorto.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Embriogênese em felinos

O período gestacional médio, na gata doméstica, compreendido entre 65 e 66 dias (BEAVER, 2005), iniciando com a fertilização, a qual ocorre no oviduto pela união dos gametas masculino e feminino que ocorre de 24 a 48 horas após a ovulação constituindo o zigoto, onde permanecem por três a quatro dias (FELDMAN; NELSON, 1996; NODEN; LAHUNTA, 1990).

Após a fecundação o zigoto passa por uma sequência de divisões mitóticas denominadas de clivagens, tal período começa cerca de 72 horas após a ovulação (NODEN; LAHUNTA, 1990). Gilbert (2006) afirma que ao longo da clivagem, a quantidade de citoplasma do zigoto permanece constante, sendo o mesmo dividido entre as várias células menores chamadas de blastômeros.

Assim, o processo de clivagem é descrito por Calgaro (2013, p. 89) nos seguintes termos:

Características que se deve destacar no processo de clivagem é a manutenção relativa do tamanho da célula inicial (zigoto) até a fase de blastocisto, ou seja, a ocorrência de várias divisões celulares, por mitose, sem que ocorra entre estas divisões o crescimento celular.

A fase seguinte inicia-se 10 dias após a ovulação período onde ocorre a formação da mórula acumulando-se no segmento distal do oviduto, onde o embrião permanece livre e nutre-se a partir das suas próprias reservas e de nutrientes sintetizados e liberados pelas glândulas uterinas (NODEN; LAHUNTA, 1990; *PRESTES; PRESTES; LANDIM- ALVARENGA, 2006; SORRIBAS, 1995*).

Após atingir a fase em que apresenta composição em torno de oito células inicia-se a formação de mórula, sendo que pode ser observada gradual compactação com o avanço das divisões celulares, tendo em vista o limite imposto pela zona pelúcica ao seu aumento de tamanho (CALGARO, 2013).

Por volta de 16 dias após a ovulação, o zigoto continua a dividir-se e quando apresenta de 32 a 64 células (blastômeros) começa a fase de blastulação, que é a organização do blastocisto que assumiram uma estrutura de cunha e deslocaram-se para um dos pólos, pela blastocele e o trofoblasto direciona-se para o polo oposto do blastocisto (*LANDIM- ALVARENGA, 2006; NODEN; LAHUNTA, 1990*).

Ao mesmo tempo em que o embrião está sendo implantado prossegue a diferenciação e seu desenvolvimento chegando a fase de gastrulação aos 18 dias após a ovulação (JUNQUEIRA; ZAGO, 1982; LANDIM- ALVARENGA, 2006).

Essa fase é marcada por grandes transformações na forma as quais são perceptíveis. este processo vem caracterizado como a movimentação das células que compõe o disco embrionário bilaminar que dará origem às células da endoderma, mesoderma e ectoderma, as quais darão origem a todos os órgãos e tecidos encontráveis no indivíduo adulto (WOLPERT et al., 2008; MOORE et al., 2016).

A ectoderma é precursora da medula, o mesoderma formará os músculos e o endoderma dará origem aos órgãos (NODEN; LAHUNTA, 1990).

Watari et al. (2014) analisou em sua pesquisa os aspectos morfológicos durante o desenvolvimento embrionário 18, 24, 27 e 36 dias de gestação:

No embrião E18 observamos dilatação rostral correspondente ao prosencéfalo e covas olfativas visíveis na cabeça. Os processos mandibulares encontram-se fusionados no plano mediano e pode-se notar processos nasais e laterais. Na cavidade torácica, há proeminência cardíaca; curvatura entre a parte posterior do cérebro e da flexura cervical... [] observa-se a cavidade nasal, olho, cavidade oral e abertura do quarto ventrículo encefálico. Assim como a presença do esôfago, coração com átrio e ventrículo, pulmão, fígado, estômago, a coluna vertebral e a medula espinhal em formação. Através da imunohistoquímica observa-se a marcação da vimentina no estômago

No embrião E24 observamos a presença de prosencéfalo e mesencéfalo e apresentação do talo hipofisário longo e estreito. A vesícula ótica tem pigmentação acentuada da retina. A boca e mandíbula estão em processo de formação. Membros superiores e inferiores em desenvolvimento sem distinção dos dígitos nem garras... []. Na histologia, observa-se a que a cavidade oral não se encontra ligada ao trato-gastro-intestinal e observam-se as glândulas salivares em formação. A medula espinhal encontra-se rodeada pela meninge primitiva, revestida por tecido conjuntivo, nervos espinhais e gânglios diferenciados. Pulmão pseudoglandular; gônadas, rins e glândulas supra-renais encontram-se diferenciados. O labirinto encontra-se formado por cartilagem, bem como as vértebras e costelas. ... [] através da imunohistoquímica observa-se a expressão da vimentina em estrutura cartilaginosa.

O embrião de 27 dias de gestação... [] demonstra formação de nariz e boca. O meato acústico externo está em desenvolvimento. Dentro da cabeça, músculos orbitais, olhos, boca e dentes são formados. Há também, formação óssea no maxilar e mandíbula, cartilagem na laringe, concha e septo nasal. Ainda nesta idade embrionária, observar-se folículos pilosos em quase toda a extensão corporal e na região das vibrissas. Os órgãos em processo de diferenciação, o pulmão ainda encontra-se em estágio pseudoglandular. Há formação de glândulas gástricas e vilosidades intestinais; o pâncreas está diferenciado. Há diferenciação dos músculos e nervos; formação de tecido conjuntivo, cartilagens e articulações. Dígitos e costelas ainda cartilaginosas com início de ossificação. Somitos não mais visíveis... []. Na Figura 1I, através da imunohistoquímica observa-se a expressão da vimentina na língua.

No feto de 36 dias gestacionais... [] as pálpebras, pavilhão auricular e o ouvido externo estão totalmente formados. Encontra-se em diferenciação, o córtex cerebral, a hipófise e tireoide. No olho, há diferenciação de câmara, formação de íris e ductos lacrimais. As conchas nasais estão em estágio cartilaginoso, há desenvolvimento da dentição e formação das papilas da língua, que estão em progresso... [].

2.2 Malformações em felinos

As malformações de origem congênitas são patologias conceituadas como deformidades na estrutura que se originam durante a vida embrionária, sendo estas observadas na fase embrionária ou em qualquer período posteriormente ao seu nascimento (KALTER, 2003).

Martini-Santos et al. (2012) aponta malformações congênitas como sendo mais comuns em cães do que em felinos domésticos, sendo algumas raras, ou mesmo, quando ocorrem, não são identificadas devido ao baixo número de casos relatados. Ribeiro; Moreira (2005) relaciona o desenvolvimento de alguns defeitos congênitos a determinadas raças de gatos, no entanto o autor salienta que essa é uma questão pouco debatida. Da Silva (2006) aponta as raças Abissínia e Siamesa como sendo as mais acometidas pela fenda palatina de origem congênita. Em relação à predisposição do sexo, as fêmeas são mais afetadas (BERGHE et al. 2010).

2.2.1 Causas da má formação em felinos - Agentes teratogênicos

Agentes teratogênicos são os causadores da manifestação dessas malformações, podendo ter sua origem genética ou ambiental (agentes infecciosos, fatores nutricionais, químicos ou físicos) (DOMINGOS et al. 2008).

Tais anomalias podem afetar os tecidos, órgãos e/ou sistemas tanto em âmbito funcional como estrutural, podendo ser de origem hereditária, agentes infecciosos, plantas tóxicas, substâncias químicas, danos físicos, déficit nutricional ou pode ocorrer eventualmente sem que seja observada uma causa particular (BROWN et al., 2007; GINN et al., 2007; RADOSTITS et al., 2007).

DOMINGOS et al. (2008) afirma que cerca de 1 a 2% de filhotes nascem com alguma malformação de ordem congênita. Em gatos os 20 dias que antecede a implantação do embrião trata-se do momento mais crítico para o desenvolvimento de tais

malformações. Dessa maneira, situações onde se constata alguma alteração neste momento do desenvolvimento, ocorrerão deformidades no palato (DUTRA, 2008).

2.2.2 Tipo e falta de vacinação

Segundo Day et al. (2016) a vacinação atua imunizando o animal de maneira individual e do grupo a que pertence, a qual diminui os casos de surtos de doenças infecciosas.

Ainda de acordo com o autor, as vacinas consideradas essenciais para os gatos são três: as que imunizam contra o parvovírus felino, o calicivírus felino e o herpesvírus felino 1. Os filhotes gatis devem ser imunizados através da aplicação de múltiplas doses das vacinas sendo recomendado a administração da dose final as 16 semanas de idade ou mais, com reforço aos 6 ou 12-meses de idade. Com relação a vacina contra vírus da raiva, esta só é considerada essencial quando o vírus for endêmico da região.

A parvovirose felina é uma doença cujo agente etiológico trata-se de um vírus que afeta o homem e os animais pertencentes a Família Canidae e Felidae, sendo estes domésticos ou selvagens, causando alta taxa de mortalidade e morbidade, sobretudo em filhotes com idade inferior a 6 meses (RAMILO, 2008).

Sharp et al. (1999) relata a correlação do surgimento de malformações em filhotes de gata que foram vacinadas durante a prenhez com parvovirus vivo modificado. O autor atribuiu o nascimento de filhotes com hidroanencefalia com a infecção por parvovirus.

O Herpesvírus Felino tipo 1 (HVF-1) e o Calicivírus Felino (CVF) são responsáveis pelo desenvolvimento de doença infecciosa no trato respiratório superior em gatos (GASKELL et al., 2006).

O Herpesvírus felino tipo 1 (HVF-1), também chamado de vírus da rinotraqueíte felina, sua variação de hospedeiro se restringe aos felídeos. O felino, uma vez infectado, se tornará portador latente vitalício (SUSSMAN et al., 1997). Gatas portadoras do HVF-1 transmitem o vírus a sua prole recém-nascida e, na fase inicial do desenvolvimento do filhote (STILES, 2003). Não há evidências de que a transmissão possa acontecer no interior do útero materno para filhotes de maneira natural (GASKELL et al., 2006)

Cerca de 90% das infecções do trato respiratório superior têm o herpesvírus felino (vírus da rinotraqueíte felina - FHV) e calicivírus felino (FCV) como principais agentes etiológicos (HAWKINS, 2003).

As possíveis causas para as malformações adquiridas de origem ambiental são descritas por Monteiro (2008) nos seguintes termos:

Defeitos congênitos não hereditários podem ser causados pelo uso de drogas (glicocorticóide, antifúngico, vacina contra o vírus da panleucopenia, etc) durante a gestação, pobre desenvolvimento intrauterino causado por deficiência nutricional, ausência de irrigação adequada dos sítios placentários, e infecções, tais como infecção pelo vírus da imunodeficiência felina, o vírus da leucemia felina, o Herpesvírus e o vírus da Panleucopenia Felina e infecção congênita pelo Toxoplasma (MONTEIRO, 2008, p. 45).

2.2.3 Principais malformações em felinos

Silva (2016) cita em seu estudo a hidropisia do feto, porfiria, agenesia sacrococcígea, polidactilia, apodia, surdez, atrofia retinal, osteogênese imperfeita e fenda palatina como sendo as principais afecções congênitas que acometem conceptos felinos, sendo esta última um dos objetos do nosso estudo.

Nos felinos as deformidades de constituição das estruturas que compõem o palato podem ter sua origem relacionada à fatores hereditários ou derivados de lesões. Tal malformação ocorre devido a uma falha no processo de fusão dos palatos duro e mole, permite uma comunicação entre as cavidades oral e nasal devido a formação de uma fenda no sentido longitudinal da linha mediana no osso e na mucosa palatar (DA SILVA, 2006; RIBEIRO; MOREIRA, 2005; SANTOS; SHIMIZU, 2010).

Harvey; Emily (1993) classificam o palato em a) primário, b) secundário e c) mole. a) compreendido pelos lábios, crista alveolar incisiva e pré-maxila; b) corresponde aos ossos palatino, maxilares e incisivos; e c) compreende o início no último molar até a cripta da tonsila. Qualquer uma dessas regiões são apontadas pelos autores como possíveis de acometimento de defeitos.

Segundo Para Hoskins et al. (1997) e Ribeiro; Moreira (2005) a fenda palatina secundária é uma anomalia congênita que pode apresentar-se de modo singular, como também de forma associada a outros defeitos congênitos orais e/ou faciais.

Davies (2011) citam como prováveis causas para as fendas palatinas congênitas o uso de agentes teratogênicos ou químicos, deficiência de nutrientes como a riboflavina, o ácido fólico e vitamina A, e a utilização de medicamentos a base de corticóides.

As alterações durante a formação do palato tem sua origem imprecisa em virtude das diversas prováveis causas. Sabe-se que esta é uma anomalia que tem predisposição

genética, influenciada por fatores ambientais ou ainda determinada pela interação de ambos durante o desenvolvimento embrionário (DUTRA, 2008).

Steffens et al. (2010) afirma que mesmo não tendo uma precisão com relação a real etiologia do surgimento das fendas palatais, contudo, o uso de medicamentos no início da gestação como fator predisponente para ocorrência de tais alterações, devido sua influencia sobre o desenvolvimento embrionário no momento que o palato está se formando. O autor afirma ainda que o uso de medicamentos também pode favorecer o aparecimento de outras anomalias.

A constante exposição a um ou mais desses fatores levam a alterações celulares irreversíveis modificando a constituição das cristas neurais e como consequência geram transformações no mesênquima facial, que resultará no nascimento de filhotes com malformações no palato (RIBEIRO; MOREIRA, 2005).

As fendas palatais são facilmente diagnosticadas através de um exame clínico simples após o nascimento do indivíduo, verificação direta da cavidade oral sem necessidade de exames complementares (radiografia, tomografia). Contudo, devido à possibilidade da existência de outras alterações congênicas devem-se fazer mais exames para investiga-las (SAN ROMÁN, 1999; RIBEIRO; MOREIRA, 2005).

Com relação ao tratamento, as fendas do palato primário não afetam a funcionalidade da cavidade oral, no entanto, para preservar a estética é recomendado cirurgia para reparação. Em felinos, a cirurgia é indicada apenas depois do terceiro mês de vida, sendo a técnica cirúrgica a ser escolhida dependerá do tamanho do dano e do grau de dificuldade de acesso à área afetada (DUTRA, 2008; HARVEY e EMILY, 1993). Contudo, as malformações do palato secundário dificilmente cicatrizam sem intervenção, sendo imprescindível a correção cirúrgica (DUTRA, 2008).

É comum observar em animais que apresentam o palato fendido, dependendo do grau da deformidade, tosse, espirros, regurgitação e afecção pulmonar em virtude da entrada de alimentos nas vias aéreas (HOSKINS et al., 1997).

A ocorrência de malformações congênicas na fase neonatal é de difícil diagnóstico devido à fragilidade observada nos filhotes nessa fase. O exame clínico detalhado deve ser realizado pelo médico veterinário, o qual deve analisar a cavidade oral com o intuito de identificar qualquer anomalia.

2.3 Neoplasias

A neoplasia consiste em um crescimento descoordenado de células que se multiplicam e não apresenta semelhança com as células que as originaram, nem apresenta benéfico para o seu hospedeiro (JONES et al., 2000).

As neoplasias são classificadas conforme suas características bioquímicas, estruturais e funcionais, em malignas e benignas. As neoplasias benignas causam morte dos tecidos, no entanto, não implicam em alta mortalidade. Enquanto as neoplasias de ordem maligna levam a maior degeneração no tecido e comumente são letais para os animais acometidos (DE NARDI et al., 2002; LIPTAK; WITHROW, 2007).

De acordo com Contesini et al. (2004) as neoplasias são reportadas como sendo uma das principais causas de lesão óssea na região palatar. Os autores citam o mastocitoma, a epúlídefibromatosa, o fibrossarcoma, o fibromeloblastoma e o osteossarcoma como sendo as neoplasias mais frequentes, sendo esta classificação conforme o tipo de tecido embrionário que o origina (REQUICHA, 2010).

As causas mais frequentes de morte ou de eutanásia nos animais são as neoplasias sendo a glândula mamária, órgãos genitais, pele e cavidade oral. Tais tumores são comumente observados quando os danos já são notados e o estágio clínico dos animais está avançado (COTRAN et al., 2000).

A origem das neoplasias que podem atuar na cavidade oral ainda não foi completamente esclarecida, havendo suposições que estejam relacionadas a fatores ambientais e endógenos (MORRIS; DOBSON, 2002; ROSENTHAL, 2004). Contudo, algumas pesquisas apontam diversas alterações em nível molecular provavelmente ligada ao seu surgimento e desenvolvimento (GOMES et al., 2010).

Neoplasias odontogénica são consideradas benignas sendo originárias dos tecidos embrionários que deram origem ao dente (COLGIN et al., 2001). De acordo com Liptak; Withrow (2013) tais tumores podem ser classificação histologicamente de três maneiras: fibroma odontogénico periférico, fibromatoso ou ossificante, ameloblastoma acantomatoso e granuloma periférico de células gigantes. Em gatos é comum a associação de mais de uma forma desses tumores, sendo difícil sua classificação (BRUIJN et al., 2007).

Gatos de ambos os sexos e idades podem ser afetados, no entanto gatos até 3 anos de idade apresentam maior susceptibilidade (STEBBINS et al., 1989; COLGIN et al., 2001; BRUIJN et al., 2007).

2.3.1 Cistos dermóides

Cisto dermoide pode ser entendido como uma estrutura patológica, considerada como cisto de desenvolvimento, cuja frequência se dar, sobretudo, nos ovários e testículos. Sua origem está ligada a presumíveis falhas durante a separação da superfície do ectoderma de suas estruturas subjacentes (LIN et al., 2011; PAN et al., 2011)

Os cistos dermoides podem ser classificados em: a) cisto epidermóide - trata-se do mais corriqueiro, sem presença de anexos da pele; b) cisto dermoide - apresentando folículos sebáceos e sudoríferos e; c) teratoma – de raro acometimento contendo estruturas epiteliais e não epiteliais (JADWANI et al., 2009; TESZLER et al., 2007; GORDON et al., 2013).

Muñoz et al. (2007) relata que os cisto dermóide, em sua maioria, possui origem congênita, sendo o seu surgimento em função de falhas na separação dos tecidos durante a divisão embrionária. No entanto, o deslocamento gerado por injúrias no tecido epitelial podem levar ao desenvolvimento de cistos, sendo estes de origem adquirida (HILLYER et al., 2003).

Com relação ao teratoma cístico, trata-se de tumores de ocorrência incomum, que surgem de duas ou três camadas germinativas e diferentes estágios de maturação, sua origem dar-se principalmente do epitélio germinativo embrionário, no entanto podem surgir, com menor frequência, a partir de estruturas de camadas germinativas diferentes, formando diversos tipos de tecido diferentes daqueles onde estão localizados, sendo o ovário e os testículos os locais de maior ocorrência desse tipo de tumor (PRAT et al., 2014; SHAFER, 1983).

Os tumores teratoides podem ser separados conforme o grau de diferenciação em maduros ou imaturos. Geralmente os classificados como maduros compõem estruturas císticas e com característica benigna, enquanto os considerados imaturos apresentam-se sólidos e com propriedades de caráter maligno (PRAT et al., 2014).

Quando benignos, na massa tumoral é comum encontrar tecidos tais como pele e estruturas associadas, olho, ossos, dentes, nervos, músculo e gordura (BRASILEIRO FILHO et al., 2012).

Poucos casos são citados na literatura de tumores teratoides em felinos domésticos, em particular aqueles que acometem a cavidade oral. Basaraba et al. (1998) descreve um caso de uma gata com um teratoma ovariano cuja superfície apresentava-se lisa, de branca a opaca e parcialmente coberta por pelos. Machida et al. (2017) também identificou um teratoma no ovário de uma gata, o qual era constituído de tecido

neuroectodérmico imaturo, cartilagem madura, músculo liso, tecido adiposo e células mesenquimais agregadas, mal diferenciadas. Ele continha cistos de vários tamanhos que eram revestidos por epitélio de diferentes tipos.

A realização do diagnóstico das alterações neoplásticas na cavidade oral deve se dar por meio no exame citológico ou histopatológico, sendo indispensáveis para estabelecer o procedimento a ser seguido com relação ao prognóstico e indicação para tratamento (SMITH et al., 2004).

Como tratamento indicou a remoção cirúrgica da lesão que deve ser feita logo que o diagnóstico for realizado, pois de acordo com Mickiernan et al. (1995) em humanos, quando não tratados 90% dos casos levam a uma degeneração maligna e a excisão cirúrgica na maioria dos casos é curativa.

3. RELATO DE CASO

Uma gata, com cinco anos de idade, parida há cinco dias, residente na cidade de Pilões-PE, chegou com os cinco filhotes para atendimento clínico no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba - UFPB/CCA. O proprietário relatou queixa de sangramento pela vagina a cerca de cinco dias, sem se alimentar e ingerir água. O histórico da paciente revelava ausência de vacinação ou vermifugação, além de ter contato com outros gatos em casa e na rua.

No exame físico, um dos filhotes, sem padrão de raça definida, com cinco dias de idade, foi atendido verificou-se que o animal apresentava uma fenda palatina de ordem congênita, além da constatação da presença de uma massa na cavidade oral ao lado direito da língua (Figura 1A).

Antes mesmo que o tratamento fosse iniciado o animal veio a óbito e então foi encaminhado para o Laboratório de Patologia Veterinária da mesma instituição para realização da necropsia e colheita de material para análise histopatológica através dos quais foi diagnosticada a causa morte e o tipo de tumor da cavidade oral.

Conforme diagnóstico do patologista, no palato mole foi observado um tumor dermoide oral (pólipo piloso) (Figura 1B) e no palato duro foi constatado a Palatosquise (Figura 1C). Tais anomalias na cavidade oral levaram ao comprometimento do pulmão, no qual verificou-se a ocorrência de Broncopneumonia fibrinossupurativa, difusa, moderada associada a ectasia e ruptura alveolar (Figura 1D).

De acordo com o patologista os pólipos pilosos, dermoides ou tumores teratoides da região nasoorofaríngeal são raros em humanos e extremamente raros em animais, comumente identificados após o parto ou pouco depois do nascimento. A etiologia desse tumor é desconhecida. Em pessoas tem maior prevalência em fêmeas e geralmente resultam problemas respiratórios. A palatosquise decorre do não fechamento do palato duro.

A fenda palatina foi apontada como a causa morte do animal em função da aspiração leite para o pulmão, culminando em broncopneumonia aspirativa. As múltiplas áreas de congestão dos órgãos nesse felino são uma consequência da falha respiratória.

Macroscopicamente o pulmão apresentava aspecto “pesado” e congesto. Microscopicamente observou-se ectasia pulmonar e ruptura difusa de alvéolos, congestão dos vasos do interstício, presença de numerosos neutrófilos, material eosinofílico fibrilar (fibrina) e restos na luz de brônquios e bronquíolos (broncopneumonia).

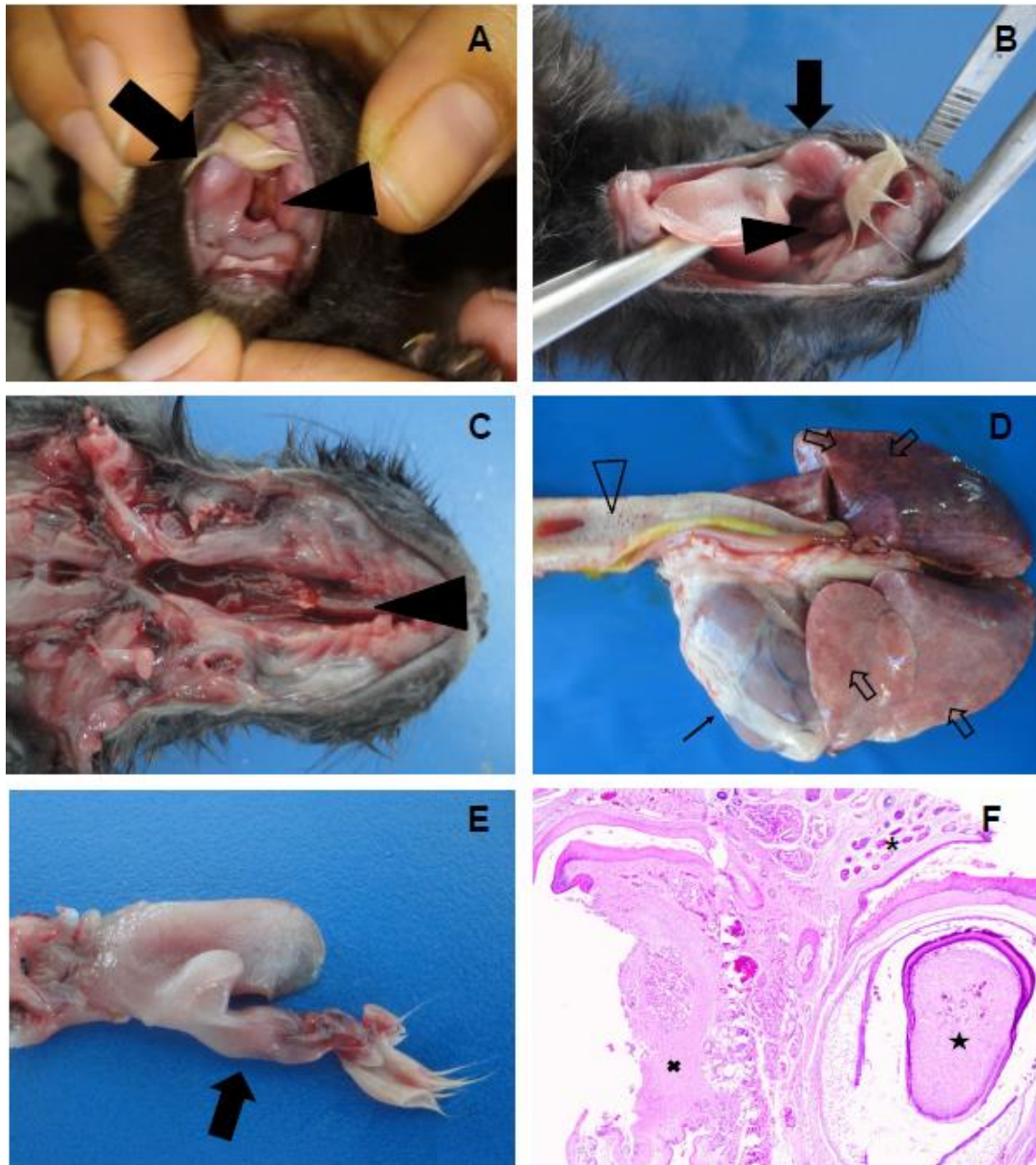


Figura 1. Cavidade oral de filhote de gato com teratoma e fenda no palato secundário. A: Exame clínico indicando massa neoplástica e palatosquise; B: Necropsia indicando massa polipóide e palatosquise; C: palatosquise; D: traqueia com edema e líquido e infiltração pulmonar; E: massa teratoma; F: Histopatologia indicando presença de tecido dentário e tecido piloso.

Na cavidade oral macroscopicamente verificou-se uma massa polipóide, aderida ao palato mole e a borda lateral direita da língua, recoberta por pelos (Figura 1E). No palato duro notou-se uma fenda de um centímetro de comprimento. Microscopicamente a cavidade oral apresentou uma massa delimitada, revestida por epitélio estratificado queratinizado, associado a inúmeros folículos pilosos. No interior da massa havia tecido

mesenquimal, caracterizado por ilha de material odontoide. Observou-se ainda grande quantidade de tecido conjuntivo denso acompanhado de fibroblastos imaturos (mesenquima), agregados de linfócitos, tecido muscular e numerosas ceruminosas (Figura 1F).

4. ANÁLISE DOS RESULTADOS

As malformações congênitas são alterações observadas no nascimento e que acontecem em função de defeitos durante a fase embrionária. Alterações de origem congênita ocorrem mundialmente e podem levar ao aborto ou morte nos primeiros dias de vida causando prejuízos reprodutivos (JOLLY, 2002; KHODAKARAM-TAFTI; IKEDE, 2005).

Os gatos apresentam maior frequência de ocorrência de alterações congênitas do que os cães, sendo a fenda palatina, hidrocefalia e agenesia do tubo digestivo os defeitos mais comuns (PRATS, 2005).

A fenda palatina pode acometer parcialmente o palato duro ou o mole, enquanto a fenda completa ou secundária afeta ambos. Durante a fase embrionária a falha na fusão dos palatos duro e mole originam uma fissura no sentido longitudinal da linha mediana no osso e na mucosa que compõe o palato, com abrangência variável e origem multifatorial, proporcionando a comunicação entre a cavidade oral e nasal (TOBIAS 1996; ROZA 2004; SANTOS; SHIMIZU, 2010; DIAS et al., 2015).

A fenda palatar observada no neonato em estudo atingia a extensão longitudinal do palato, sendo, portanto, classificada como fenda palatina do tipo secundário. A cavidade oral é formada por lábios, língua, dentes, palato duro e mole, desempenhando papel fundamental no processo digestório (sucção, mastigação, deglutição) e respiratório (ROZA 2004; COELHO et al. 2006).

A comunicação entre a cavidade oronasal implica em pneumonia aspirativa e problema para se alimentar devido à fissura palatar gerar uma diminuição da pressão negativa na cavidade oral, imprescindível para a sucção do leite, culminando em diminuição do crescimento corpóreo e morte do animal logo após o nascimento ou são eutanasiados (DIAS et al., 2015; BERGHE et al. 2010).

Nem sempre os tutores e veterinários identificam as lesões congênitas logo após o parto, sendo o diagnóstico feito apenas quando os sinais clínicos aparecem.

Dessa maneira, cerca de 75% dos óbitos em filhotes acontecem até três semana de vida, com a maior concentração durante a primeira semana. As causas estão associadas ao estágio fisiológico do neonato, ao aparecimento de anomalias congênitas ou genéticas,

a problemas comportamentais, fatores ambientais ou por infecção bacteriana (CARMICHAEL, 2004).

No que se refere a nutrição, as primeiras 36 horas de vida de um animal recém-nascido são consideradas críticas (DOMINGOS et al., 2008). A palatosquise pode provocar em filhotes fraqueza extrema em função dificuldade de ingestão de leite podendo leva-lo a morte devido à falta de reservas corporais para manutenção das funções vitais e metabolismo para produção de glicose a partir de do glicogênio nos neonatos ainda não é eficiente, sendo fundamental a nutrição adequada nessa fase (HETTE; RAHAL, 2004; BARRETO, 2003).

Assim, a ingestão de colostro nas primeiras horas após o parto (24- 36 h), exerce importante papel no desenvolvimento do animal recém- nascido, devido o mesmo ser rico em imunoglobulinas que serão absorvidas no intestino do filhote (BELARMINO, 2008).

Além do quadro de caquexia identificado em animais que apresentam fenda palatar, neonatos submetidos a períodos de jejum, mesmo que pequenos, pode culminar em hipoglicemia, ficam susceptíveis ao desenvolvimento de endotoxemia, alteração no fluxo do sistema venoso portal e sistêmico, irregularidade no armazenamento do glicogênio e infecção generalizada (DAVIDSON, 2003).

Pode-se verificar também que a ingestão de leite pelo filhote com palatosquitose é dificultada expelindo com frequência leite pelas narinas, escorrimento nasal, vômito, aerofagia, pneumonia aspirativa, mímica de regurgitação, engasgos, tosse, espirros, inflamação na traqueia, sinusite, rinite, respiração rápida e curta, salivação excessiva e diminuição de peso (CONTESINI et al. 2003; HETTE; RAHAL 2004; SOUZA et al. 2007).

A broncopneumonia aspirativa foi considerada como provável fator de causa de morte no filhote em estudo. A fenda palatina facilita a passagem de microorganismos da via oral para as vias aéreas, chegam aos pulmões e causando pneumonia. Juntamente com a fraqueza extrema provocada pela inanição os mecanismos de defesa ficam comprometidos, diminuindo a imunidade em nível celular e humoral, levando à pneumonia e resultando com o óbito do animal por insuficiência respiratória (SANTOS et al, 2010).

O tratamento indicado para animais de pequeno porte é a correção cirúrgica do palato para separar a cavidade oral da nasal, restaurando a funcionalidade da estrutura. Tal procedimento cirúrgico é indicado depois dos três meses de idade, época que o animal apresenta tecido mucoperiosteal satisfatória para reconstruir o palato e o organismo do

paciente dispõe de condições adequadas para receber anestesia geral (ROZA, 2004). A técnica cirúrgica indicada para reparo dessas malformações deve ser escolhida conforme o estado do paciente (HETTE; RAHAL, 2004).

Segundo Gioso (2007) após a identificação da fenda palatar até o filhote estar pronto para cirurgia o animal deve se alimentar de sucedâneo lácteo através de uma sonda que impede o extravasamento do leite para as vias aéreas. Os cuidados com o paciente nessa fase são fundamentais para evitar a desnutrição e fortalecer o sistema imunológico elevando as chances de cicatrização pós-cirúrgica.

A palatosquitose no animal em estudo, não foi identificada precocemente pelo proprietário o que levou a instalação da broncopneumonia e morte. Gioso (2007) afirma que o diagnóstico precoce da alteração no palato dá subsídio para estabelecer um plano nutricional e medidas de tratamento, garantindo uma melhor qualidade de vida, além de e prolonga-la nos filhotes acometidos.

Dessa maneira, torna-se evidente a importância da realização do acompanhamento da gestação dos animais com o objetivo de conduzir todo o período gestacional para o bom desenvolvimento fetal, evitando o uso de medicamentos inadequados, exposição à radiação, desenvolvimento de doenças, traumatismos e quaisquer fatores que possam acarretar em danos fetais (TEIXEIRA, 2008).

Com relação aos achados histopatológico da cavidade oral do neonato em estudo, sugeriram que se tratava de um tumor benigno devido os tecidos não apresentarem características de malignidade, com características de um tumor teratóide ((KENNEDY et al., 1998)), além da necropsias não indicar metástase.

A cavidade oral é constituída por diversos tecidos, dos quais pode surgir diferentes neoplasias odontogênicas e orofaringeanas. As odontogênicas originam-se do tecido epitelial e mesênquima dos dentes. Enquanto as da orofaringe, identificadas no presente estudo, abrangem aquelas que surgem do periodonto, língua, mucosa bucal, palato, mandíbula, maxila e tonsilas (VERSTRAET, 2005).

Dentre as diversas neoplasias as que acometem os gatos, a cavidade oral ocupa o sétimo lugar das mais frequentes nesses animais (SMITH; TANEY, 2010). As gengivas, o palato, os lábios, a região sublingual e a bochecha no nível dos pré-molares e molares são as áreas mais acometidas (ARAÚJO et al., 1999).

Goethem et al. (2010) Em felinos geralmente essa neoplasia ocorre por volta de três anos de idade, diferindo do caso em estudo que se trata de um neonato com desenvolvimento congênito.

Os Teratomas são tumores de células germinativas, causando alterações derivadas da ectoderma, endoderma e mesoderma (KENNEDY et al., 1998). O teratoma dermóide forma tecidos bem distintos com características análogos à pele, dentes, músculo, tecido adiposo, pelos, glândulas, etc. O cisto dermoide diferencia-se da ectodérmica e gera um tumor recoberto por pele, cabelos e glândulas. A origem de tal tumor advém da diferenciação ectodérmica durante a meiose das células célula germinativa ([SAUNDERZ; RUBIN, 1975](#)). No nosso caso clínico tecidos de diferentes origens embriológicas formaram um tumor revestido por pêlos e tecidos odontogenéticos.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As patologias que acometem os neonatos felinos são numerosas e podem causar graves danos, inclusive levar o animal a óbito, assim, o médico veterinário deve estar atento para identifica-las devido a grande fragilidade desses animais nesse período.

As anomalias congênitas levam a alterações morfológicas que devem ser identificadas precocemente para que, ao nascimento, o recém-nascido tenha um suporte que lhe garanta receber a melhor conduta no tratamento.

Dentre as alterações congênitas, a ocorrência de fenda palatina em felinos deve ser diagnosticada e tratada desde o nascimento para que o animal não venha a óbito por complicações devido a inanição e/ou pela aspiração de leite para as vias aéreas. Com relação ao tumor teratóide, dependendo da sua localização e estágio de desenvolvimento, pode ser tratado com sucesso quando diagnosticado precocemente, sem gerar grandes danos ao animal.

Do mesmo modo, o conhecimento das malformações congênitas que podem acometer os neonatos pelo Médico Veterinário é indispensável para garantir maior expectativa e qualidade de vida dos animais.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, N.S.; FELIZZOLA, C.R.; STOPIGLIA, A.J. Oral tumors in dogs. Clinical aspects, exfoliative cytology and histopathology, **Ciência Rural**, v.29, n.3, 499-506, 1999.

BASARABA, R.J.; KRAFT, S.L.; ANDREWS, G.A.; LEIPOLD, H.W.; SMALL, D.. An Ovarian Teratoma in a cat. **Veterinary pathology**, v.35, p. 141- 144, 1998.

BEAVER, B.V. **Comportamento Felino – Um guia para veterinários**, 2ª ed., Editora Roca, p.276, 2005.

BELARMINO, C.M.M. **Aspectos fisiológicos e considerações nutricionais de pacientes neonatos e pediátricos caninos e felinos**. Monografia. Universidade Federal de Campina Grande/ Campus de Patos – PB 2008.

BERGHE, F. V. D.; CORNILIE, P.; STEGEN, L.; GOETHEM, V.; SIMOENS, P. Palatoschisis in the dog: developmental mechanisms and etiology. **Vlaams Diergeneeskunding Tijdschrift, Leuven**, v. 79, p.117-123, 2010.

BROWN, C. C.; BAKER, D. C.; BARKER, I. K. **Alimentary System**. In: MAXIE, M. G. (Ed). Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5th ed. New York: Saunders Elsevier, 2007. v. 2, cap. 1, p. 0-296.

BRUIJN, N. D.; KIRPENSTEIJN, J.; NEYENS, I. J. S.; VAN DEN BRAND, J. M. A.; VAN DEN INGH, T. S. G. A. M. A clinicopathological study of 52 feline epulides. **Veterinary Pathology**, Washington, v. 44, n. 2, p. 161-169, 2007.

CALGARO, G. A. **Fenomenologia da vida: As situações jurídicas do não nascido**. 441 f. Tese de doutorado em direito. Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, 2013.

CARMICHAEL L. **Neonatal viral infections of pups: canine herpesvirus and minute virus of canines (canine parvovirus-1)**. In: CARMICHAEL, L. (Ed). Recent advances in canine infectious diseases, Ithaca NY: International Veterinary Information Service. 2009.

COELHO M.C.O.C.; SÁ F.B.; ALEIXO G.A.S.; SILVA M.R. Redução de fenda palatina secundária em um gato. **Ciência Veterinária Nos Trópicos**, 9:97-101, 2006.

COLGIN, L.M.; SCHULMAN, F.Y.; DUBIELZIG, R.R. Multiple epulides in 13 cats. **Veterinary Pathology**, v.38, p. 227-229, 2001.

CONTESINI E.A., PIPPI N.L., BECK C.A.C., BRUN M.V., LEME M.C., RAISER A.G., PELLEGRINI L.C., BONFADA A.T., SILVA T.F., COSTA J.S.C., TRINDADE A.B.; FRANÇA E.P. 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**, v.33, p.103-108, 2003.

CONTESINI, E. A., PIPPI, N. L., DE CASTRO BECK, C. A., BRUN, M. V., COSTA LEME, M., RAFFI, M. B., GODOY, C. L. B., BONFADA, A. T., GOMES, K.; TRINDADE, A. B. Cartilagem homóloga conservada em glicerina para restauração de fenda de palato duro experimental em cães. **Revista da Faculdade de Zootecnia Veterinária e Agronomia**, v.11, 2004.

COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S.L. **Patologia estrutural e funcional**. 6.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2000. 1400p.

DAVIDSON, A. P. **Approaches to reducing neonatal mortality in dogs** In: CONCANNON, P.W.; ENGLAND, G.; VERSTEGEN, J.; LINDE-FORSBERG, C. (Ed.). Recent advances in small animal reproduction. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service, 2003.

DAVIES M. Excess vitamin A intake during pregnancy as a possible cause of congenital cleft palate in puppies and kittens. **Veterinary Record**. v.169, n.4, p. 107-107. 2011.

DAY, M. J., HORZINEK, M. C., SCHULTZ, R. D.; SQUIRES, R. A. WSAVA Guidelines For The Vaccination of Dogs and Cats – Compiled by the Vaccination Guidelines Group of the World Small Animal Veterinary Association. **Journal of Small Animal Practice**, v.57, p. 1-45, 2016.

DE NARDI, A. B.; ROZA, M. R. D. **Neoplasias da Cavidade Oral em Cães e Gatos**. In: ROZA, M. R. D. Princípios de Odontologia Veterinária. Ed. do Autor, Brasília, 2012. p. 118-146.

DIAS, L. G. G. G.; DIAS, F. G. G.; IKENAGA, F. M.; HONSHO, C. S.; SOUZA, F. F.; SELMI, A. L.; MATTOS JUNIOR, E. Palatoplastia com retalho sobreposto em cão - Relato de caso. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 37, n.3, p.179-185, 2015.

DOMINGOS, T.C. S.; ROCHA, A.A.; CUNHA, I. C. N. Cuidados básicos com a gestante e o neonato canino e felino: revisão de literatura. **Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, v. 1, n.2, p. 94- 120, 2008.

DUTRA AT. 2008. **Defeitos palatinos congênitos**. 22f. Tese de Conclusão de Curso (Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Universidade Castelo Branco, São José do Rio Preto – SP.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Canine and feline endocrinology and reproduction. Philadelphia: W. B. **Saunders Company**, p.785, 1996.

GASKELL, R. M.; RADFORD, A. D.; DAWSON, S. **Doença respiratória infecciosa felina**. In: CHANDLER, E. A.; GASKEEL, C. J.; GASKEEL, R. M. Clínica e terapêutica em felinos. 3.ed. São Paulo: Roca, 2006. p. 473-486.

GILBERT, S. F. **Developmental Biology**. 8ª. ed. Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts. U.S.A. 2006.

GINN, P. E.; MANSELL, J. E. K. L.; RAKICH, P. M. **Skin and appendages**. In: MAXIE, M. G.; JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. C. Pathology of Domestic Animals. 5 ed. London: W. B. Saunders, v.1, 2007. p. 553-781.

GIOSO, M.A. **Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais**. 2ª edição, Manole, 2007, 145p.

GOETHEM, B. V.; BOSMANS, T.; CHIERS, K. Surgical Resection of a Mature Teratoma on the Head of a Young Cat. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 46, n. 2, p.121-126, 2010.

HARVEY, C. E.; EMILY, P. 1993. **Small animal dentistry**, St. Louis: Mosby.

HAWKINS, E.C. **Disorders of the Nasal Cavity**. In Small Animal Internal Medicine, COUTO, C.G.; NELSON, R.W. Mosby, EUA, 3ª ed., pp. 228-232, 2003.

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.

HILLYER, L.L.; JACKSON, A.P.; QUINN, G.C.; DAY, J.M. Epidermal (infundibular) and dermoid cysts in the dorsal midline of a three-year-old thoroughbred-cross gelding. **Veterinary Dermatology**, v.14, n.4, p.205–209, 2003.

HOSKINS, J.; DIMSKI, D.; HOSKINS, D. **O sistema digestivo. Pediatria veterinária de cães e gatos do nascimento aos seis meses**, v.2, p.120-171, 1997.

JADWANI, S.; MISRA, B.; KALLIANPUR, S.; BANSOD, S. Dermoid cyst of the floor of the mouth with abundant hair: a case report. **Journal of Maxillofacial and Oral Surgery**, v. 8, n.4, p. 388- 389, 2009.

JOLLY, R.D. Screening for genetic diseases in cattle. **Australian Veterinary Journal**, v. 80, n. 5, p. 284-285, 2002.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Distúrbios do crescimento: aplasia até neoplasia**. In: Patologia veterinária. 6ed. São Paulo: Manole, 2000. p.87-118.

JUNQUEIRA, L. C. V.; ZAGO, D. **Embriologia médica e comparada**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982, 291p.

LEIPOLD H.W., HUSTON K.; DENNIS S.M. Bovine congenital defects. **Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine**, v.27, p.197-271, 1983.

LIN, J.X.; WANG, J.F.; LI, X.Y.; ZHANG, Y.T.; XU, Q.T.; MU, C.S. Effects of saline and alkaline stresses in varying temperature regimes on seed germination of *Leymus chinensis* from the Songnen Grassland of China. **Grass and Forage Science**, v. 66, p.578–584, 2011.

LIPTAK, J.M.; WITHROW, S.J. Cancer of the gastrointestinal tract - oral cavity. In: WITHROW, S.J.; MacEWEN, E.G.; eds. **Clinical Veterinary Oncology**. St. Louis, EUA: Elsevier, 2007:456-476.

KALTER, H. teratology in the 20th century –environmental causes of congenital malformations in humans and how they where establishe. **Neurotoxicology and Teratology**, v 25, p. 131-282. 2003.

KENNEDY, P.C.; CULLEN, J.M.; EDWARDS, J.F. et al. **World Health Organization. Histological classification of tumors of the genital system of domestic animals**. 2.ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology and American Registry of Pathology, 1998. 78p.

KHODAKARAM-TAFTI, A.; IKEDE, B.O. A retrospective study of sporadic bovine abortions, stillbirths, and neonatal abnormalities in Atlantic Canada, from 1990 to 2001, **Canadian Veterinary Journal**, v. 46, p. 635-637, 2005.

MACHIDA, Y.; MICHISHITA, M.; WADA, M.; HORI, T.; KAWAKAMI, E.; YOSHIMURA, H.; OHKUSU-TSUKADA, K.; TAYA K.; TAKAHASHI, K., **Journal Compendium Pathology**. v. 156, p.178-182. 2017.

MARTINI-SANTOS, B. J.; DIEFENBACH, A.; PEIXOTO, T. C.; NÓBREGA, J. E.; ANJOS, B. L. Anomalias congênitas múltiplas em felinos domésticos neonatos. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 40, n. 4, p. 1-6, 2012.

MONTEIRO, C. L. B. Parto. In MONTEIRO, C. L. B. **Avaliação da gestação em gatas domésticas: parâmetros ultrassonográficos, reprodutivos e perfil biométrico dos filhotes ao nascimento**. 2008. p. 21. (Dissertação de Mestrado em Ciências Veterinárias). Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará, Ceará, 2008.

MUÑOZ, E.; LEIVA, M.; NARANJO, C.; PENA, T. Retrobulbar dermoid cyst in a horse: a case report. **Veterinary Ophthalmology**, v.10, n.6, p.394–397, 2007.

MORRIS, J.; DOBSON, J. **Mammary gland**. In: _____. **Small Animal Oncology**, Blackwell Science, p. 184-191., 2001.

MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, M. G. **Embriologia Clínica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

NODEN, D. M.; LAHUNTA, A. **Embriologia de los animales domésticos mecanismos de desarrollo y malformaciones**. Zaragoza: Acribia, 1990. 399p.

PAN, M.; NAKAMURA, Y.C.; CLARK, M.; EISIG, S. Intraoral Dermoid Cyst in an Infant: A Case Report. **Journal of Oral and Maxillofacial Surgery**, v.69, p.1398-1402, 2011.

PRATS, A.; DUMON, C.; GARCÍA, F.; MARTÍ, S.; COLL, V. Neonatologia e Pediatria Canina e Felina. **Interbook Com. Imp.** Livros Ltda, p. 469, 2005.

PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia veterinária**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, 241p.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE P.D. Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th ed. **Saunders Elsevier**, Philadelphia, p.132-137. 2007.

RAMILO, D. W. R. **Subtipificação do parvovírus canino e felino**. Lisboa, Portugal: Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Faculdade Técnica de Lisboa, 2008.

REQUICHA, J. F. M. F. **Neoplasias da Cavidade Oral do Cão Estudo Retrospectivo de 14 Anos**. 2010. Vila Real, 68f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Departamento de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro.

RIBEIRO, E. M.; MOREIRA, A. S. C. G. Atualização sobre o tratamento multidisciplinar das fissuras labiais e palatinas. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, Fortaleza, v. 18, n. 1, 2005. Disponível em:. Acesso em: 5 maio 2010.

ROSENTHAL, R. C. **Segredos em Oncologia Veterinária**. 1. ed. Rio Grande do Sul: Artmed, 2004. 296 p.

ROZA, M.R. **Anatomia e fisiologia da cavidade oral**, p.75-85. In: Roza M.R. (Ed.), Odontologia em pequenos animais. 1ª ed. LF Livros, Rio de Janeiro, 2004

SAN ROMÁN, F. **Atlas de Odontologia de Pequenos Animais**. Em: __ Exodoncia y Cirugía Maxilofacial II. 1. ed. São Paulo: Manole, 1999. cap. 13, p. 217-241.

SANTOS, P. C. G.; SHIMIZU, F. A. Aspectos anatomo histopatológico do tumor venéreo transmissível. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.3, p.1-4, 2010.

SAUNDERS, L. Z.; RUBIN, L. F. (1975). **Ophthalmic pathology oAnimals**. Basel: Karger.

SHAFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. **Tratado de Patologia Bucal**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. p.363-7.

SHARP, N.J.; DAVIS, B.J.; GUY, J.S.; CULLEN, J.M.; STEINGOLD, Hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in two kittens attributed to intrauterine parvovirus infection. **Journal Compendium Pathology**. v.121, n.1, p. 39-53. 1999.

SILVA, M. R., Sousa A. G. A. Redução de fenda palatina secundária em um gato. **Revista Ciência veterinária Tropical**, v. 9, p.97, 2006.

SOUSA FILHO, R. P.; MATOS, G. O.; SOUSA, F. C.; SAMPAIO, K. O.; CUNHA, M. G.M.C.M. 1, BARBOSA, P. S.F. Defeito do septo ventricular em gato. *Revista Portuguesa de Ciências veterinárias*, v. 110 p. 141-143, 2015.

SORRIBAS, C. E. 1995. **Reproduccion en los animales pequeños**. 1ed. Inter-Médica. Buenos Aires. 152p.

SILVA, A. C.; REIS-FILHO, N. P.; FERNANDEZ, S.; NARDI, A. B.; C. NETO, J. M.; PAGANI, D. S.; VICENTE, W. R. R.; FELICIANO, M.A.R. Principais afecções congênitas de conceptos felinos - revisão. **Investigação**, v. 15, p. 8-13, 2016.

SMITH, E.; RITCHIE, J.; SUMMERSGILL, K.; HOFFMAN, H.; WANG, D.; HAUGEN, T. Human papillomavirus in oral exfoliated cells and risk of head and neck cancer. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 17, n. 96, p. 449-55, 2004.

SMITH, M.M.; TANEY, K. **Oral and salivary gland disorders**. In: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C. (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine vol. 2*. (7th ed.). p. 1479-1486. Missouri: Saunders Elsevier, (2010).

SOUZA H.J.M., ALFELD V.F., CICARELLA L.C., GRILO J.C. & CASTELAN F.G. Oclusão de fistula oronasal crônica utilizando a "U"-Plastia da mucosa palatal em gato. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.35, p.474-475, 2007.

STEBBINS, K. E., MORSE, C. C., GOLDSCHMIDT, M. H. "Feline oral neoplasia: a tenyear survey." **Veterinary pathology**, v.26, n.2, p. 121-128, 1989.

STILES, J. Feline herpesvirus. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 18, p. 178-85, 2003.

SUSSMAN, M.D.; MAES, R.K.; KRUGER, J.M. Vaccination of cats for feline rhinotracheitis results in a quantitative reduction of virulent feline herpesvirus-1 latency load after challenge, **Virology**, v.228, p.379-382, 1997.

VERSTRAET, F. J. M. Mandibulectomy and maxillectomy. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, p. 1009-1039, 2005.

WATARI, F.L.; SILVA, M. V. M.; PIGNATARI, G. C; BRAGA, P. C. B. B. **Estudo do desenvolvimento embrionário e fetal de gatos (*Felis catus*) em diferentes estágios gestacionais e biodistribuição de células-tronco**. SIICUSP 2014 – 22º Simpósio Internacional de Iniciação Científica e Tecnológica da USP. 2014.

WOLPERT, L.; JESSELL, T.; LAWRENCE, P.; MEYEROWITZ, E. ROBERTSON, E.; SMITH, J. **Princípios de Biologia do Desenvolvimento**. 3ª Ed. Porto Alegre: Artmed. 2008. 576p.