

## MORTALIDADE NEONATAL ASSOCIADA A MALFORMAÇÕES EM CANINOS: RELATO DE CASO

EDENARA ANASTÁCIO<sup>1</sup>; CAIO MAURICIO AMADO<sup>2</sup>; MARIANA ACCORSI TEL-  
LES<sup>3</sup>; MARTA SANTOS DE MORAES<sup>4</sup>; CRISTIANO SILVA DA ROSA<sup>5</sup>;  
JOSIANE BONEL<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de Pelotas – [edenara\\_anastacio@hotmail.com](mailto:edenara_anastacio@hotmail.com)

<sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – [caiomauriciovet@gmail.com](mailto:caiomauriciovet@gmail.com)

<sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – [mariaccteles@gmail.com](mailto:mariaccteles@gmail.com)

<sup>4</sup>Universidade Federal de Pelotas – [vetmartamoraes@yahoo.com.br](mailto:vetmartamoraes@yahoo.com.br)

<sup>5</sup>Universidade Federal de Pelotas – [cristiano.vet@gmail.com](mailto:cristiano.vet@gmail.com)

<sup>6</sup>Universidade Federal de Pelotas – [josiebonnel@hotmail.com](mailto:josiebonnel@hotmail.com)

### 1. INTRODUÇÃO

A mortalidade neonatal em cães pode chegar a 40%, e a epidemiologia não está devidamente caracterizada na literatura (GREER, 2012). A carência de descrição do tema e o entendimento das particularidades histopatológicas de animais em idade neonatal (de 0 a 6 semanas de vida) é um desafio para os patologistas (KUSTRITZ, 2012). De maneira geral, a mortalidade superior a 10% ou qualquer malformação devem ser investigadas, com objetivo de evitar perdas no restante da ninhada, bem como protegê-los posteriormente (GREER, 2012).

As malformações congênitas são desordens genéticas e anormalidades estruturais ou funcionais dos órgãos, causadas durante o desenvolvimento do conceito, sendo sua prevalência de 1 a 5% em cães de raça pura (BLUNDEN, 2010). Essas patologias podem ser hereditárias ou devido a influências ambientais (KUSTRITZ, 2012). Dentre essas malformações, temos a fenda palatina que é a comunicação entre a cavidade oral e nasal pela fusão incompleta ou parcial do palato duro e mole, que predispõem os filhotes a infecções do trato respiratório (APPARICIO; VICENTE, 2015). Geralmente os filhotes afetados são eutanasiados ou morrem nos primeiros dias de vida (PANKOWSKI *et al.*, 2018). Outra alteração comumente observada é a displasia renal, caracterizada por anormalidade da organização estrutural, diferenciação anormal ou presença de estruturas que não fazem parte da nefrogênese (ZACHARY; MCGAVIN, 2012).

Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de dois neonatos caninos que apresentaram fenda palatina e displasia renal encaminhados ao Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), da Universidade Federal de Pelotas, bem como a alertar sobre os principais pontos a serem investigados pelo Médico Veterinário frente a tais alterações.

### 2. METODOLOGIA

Foram recebidos pelo LRD da Faculdade de Veterinária da UFPEl, dois cadáveres refrigerados de caninos neonatos da raça Cocker Spaniel, fêmeas, com histórico clínico informado pelo Médico Veterinário na recepção dos animais. Para avaliação anatomopatológica foi realizada necropsia, coleta de fragmentos dos tecidos de todos os órgãos que foram fixados em formalina tamponada 10%. Após a fixação, as amostras foram processadas para produção de lâminas histológicas coradas com hematoxilina e eosina (HE), que foram avaliadas por meio de microscopia óptica.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os animais eram provenientes de uma ninhada de seis filhotes e oriundos de parto eutócico. Os reprodutores tinham teste de DNA negativo para nefropatia familiar e segundo o criador nenhuma mudança de manejo, suplementação ou medicações haviam sido realizadas durante a gestação. O último neonato a nascer (N1), apresentou-se apático e sem reflexo de sucção vindo a óbito algumas horas após o nascimento. No neonato 2 (N2), o criador constatou a presença de fenda palatina e realizou o manejo de aleitamento artificial, porém em três dias ele veio a óbito.

No exame externo dos dois neonatos, observou-se palatosquise (fenda palatina) do palato duro e mole na linha média (Fig. 1A). Neonatos com palatosquise requerem cuidados intensivos, como alimentação exclusivamente por sonda orogástrica até 4 a 5 meses de vida, para a correção cirúrgica que é o tratamento de eleição (APPARICIO; VICENTE, 2015). Devido ao manejo dispendioso e prognóstico desfavorável, frequentemente os criadores optam pela eutanásia (CONZE *et al.*, 2018), além disto animais acometidos não devem ser utilizados como reprodutores devido a possível hereditariedade (APPARICIO; VICENTE, 2015).

Na necropsia do N1 observou-se pulmões de coloração avermelhada com aumentados de volume e ao corte fluía líquido seroso (edema pulmonar), presença de transudato na cavidade torácica. O rim esquerdo apresentava-se disforme, ocupando 1/3 do abdômen e com presença de um grande cisto contendo líquido translúcido (Fig. 1B). O N2 apresentava edema pulmonar, áreas de consolidação e pontos multifocais escurecidos distribuídos por todo o parênquima pulmonar (Fig. 1C).

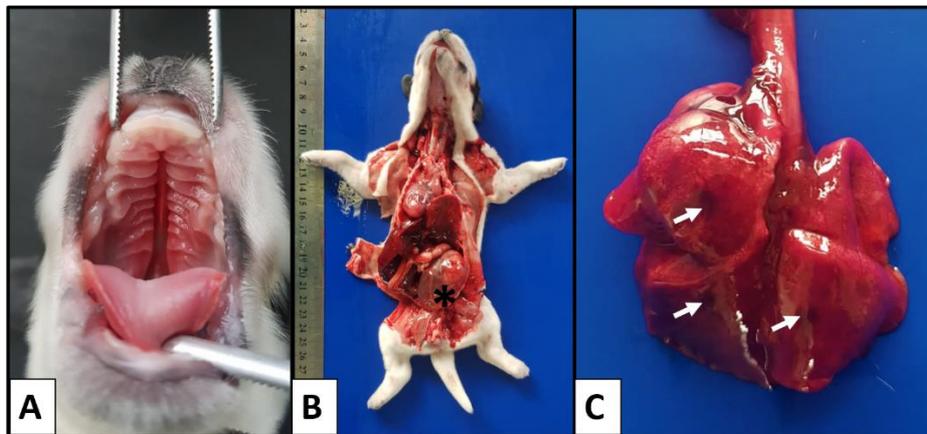


Figura 1: Achados macroscópicos de neonatos caninos necropsiados no LRD. A, Palatosquise do palato duro e mole na linha média. B, Rim esquerdo disforme, apresentando um grande cisto (asterisco) ocupando cerca de 1/3 da cavidade abdominal. C, Pulmão de coloração avermelhada e com pontos multifocais escurecidos (ponta da seta).

Histologicamente em ambos os neonatos se observou pneumonia aspirativa, caracterizada principalmente por infiltrado inflamatório de células mononucleares (macrófagos e linfócitos), tanto a nível intersticial como alveolar (Fig. 2B). Havia, também, edema pulmonar e áreas focais enfisematosas e hemorrágicas (Fig. 2A). Segundo Aparício e Vicente (2015), a fenda palatina observada nos animais predispõe as lesões pulmonares como pneumonia aspirativa. Dentre as etiologias da fenda palatina, deve ser considerada a mutação gênica da enzima conversora de folato (MTHFR), característica hereditária recessiva (APPARICIO; VICENTE, 2015). Porém, existe relatos da ocorrência dessa alteração por hipervitaminose A,

deficiência de ácido fólico ou ainda por exposição da fêmea gestante à fármacos como griseofulvina e corticoides (BLUNDEN, 2010; (KUSTRITZ, 2014).

No rim esquerdo do N1, observou-se grande área cística que comprimiu principalmente a região medular e da pelve renal (Fig. 2C), comprometendo o funcionamento normal do órgão. No N2, nos rins foi observado áreas de necrose com deposição de grânulos de cálcio, visualizados principalmente na coloração de Von Kossa. Os cistos renais congênitos podem ser uma entidade primária ou resultante de anormalidade de organização estrutural ou diferenciação anormal do tecido renal (ZACHARY; MCGAVIN, 2012). Dentre as etiologias a infecção intrauterina por Herpesvírus tipo 1 pode ser relacionada a lesões renais congênitas ou neonatais (BLUNDEN, 2010). Adicionalmente diante à displasia ou lesões renais em animais jovens, o diagnóstico diferencial de nefropatia juvenil progressiva, doença hereditária (ZACHARY; MCGAVIN, 2012), documentada em algumas raças, inclusive em Cocker Spaniel, deve ser investigada através genotipagem para identificar animais portadores do gene COL4A4, que não podem ser reprodutores (ANDRADE *et. al*, 2020).

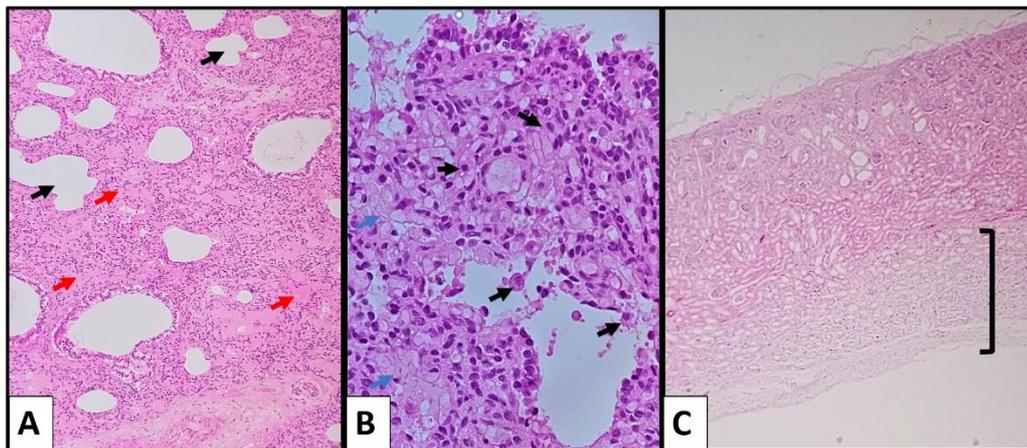


Figura 2: Neonato 1. A, Pulmão contendo conteúdo alveolar eosinofílico (seta vermelha) e áreas enfisematosas (seta preta) (Obj. 10X, HE). B, Edema intersticial (seta azul) e infiltrado inflamatório constituído principalmente por macrófagos (seta preta), tanto a nível intersticial como alveolar (Obj. 40X, HE). C, Parênquima renal com compressão principalmente da região medular e da pelve renal (em destaque) pelo cisto congênito (Obj. 2X, HE).

A diferenciação entre defeito congênito adquirido ou hereditário é difícil, sendo que a investigação minuciosa do histórico, torna-se extremamente importante para um diagnóstico correto. Nutrição, uso de suplementos alimentares, infecções, medicações, toxinas e interferências fisiológicas podem causar teratogênias. A investigação de exposição a toxinas ambientais como o uso de sanitizantes, fertilizantes, produtos para controle de pragas e plantas potencialmente tóxicas deve ser realizada pelo Médico Veterinário (KUSTRITZ, 2012).

No presente relato, as malformações ocorreram em dois animais da ninhada, ambos apresentaram fenda palatina, porém somente em um havia displasia renal, diferenciada da nefropatia familiar, devido ao teste citogenético negativo dos reprodutores. Segundo Kustritz (2012) para determinar se um defeito congênito é herdado ou adquirido, precisamos definir alguns princípios genéticos: quando há mais de um animal com malformação na ninhada, com mais de uma malformação (defeitos distintos), sendo estas com mecanismo de desenvolvimento diferentes, assim

como retratado neste relato de caso, possivelmente trata-se de um defeito congênito de origem desconhecida, ou de uma doença genética causada por uma nova mutação. Ressalta-se, que até o momento não existem avaliações citogenéticas para fenda palatina e displasia renal no *The Canine Health Information Center*. Desta forma, indica-se também teste fenotípico e de cruzamentos para avaliar um possível fundo hereditário (KUSTRITZ, 2012).

#### 4. CONCLUSÕES

Diante do relato exposto, observa-se que a presença de fenda palatina em caninos, pode predispor os filhotes a pneumonia aspirativa e morte neonatal.

Visando um diagnóstico preciso, salienta-se a importância da investigação minuciosa do histórico dos animais para descartar a grande variedade etiológica de malformações, bem como testes de investigação fenotípica e de cruzamento para evitar futuras ocorrências dessas patologias neonatais principalmente em canis.

Adicionalmente, a ocorrência de malformação em neonatos caninos, deve ser considerada pelos Médicos Veterinários e criadores de cães como uma causa importante de perda neonatal.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, L. R. *et al.* Allele frequency of nonsense mutation responsible for hereditary nephropathy in English cocker spaniel dogs. **Veterinary and Animal Science**, v. 9, p. 100-114, 2020.

APPARICIO, M.; VICENTE, W. Reprodução e obstetrícia em cães e gatos. **São Paulo: MedVet**, 2015.

BLUNDEN, T. S. The neonate: Congenital defects and fading puppies. In: SIMPSON, G. M.; ENGLAND, G. C. W.; HARVEY, M. **BSAVA manual of canine and feline reproduction and neonatology**. England: British Small Animal Veterinary Association, 2010. 13, 143-152.

CONZE, *et al.* Management of cleft palate in puppies using a temporary prosthesis: a report of three cases. **Veterinary Sciences**, v. 5, n. 3, p. 61, 2018.

GREER, M. L. **Canine reproduction and neonatology**. Florida: CRC Press, 2014.

KUSTRITZ, M. V. R. Canine Neonatal Disorders. In: LOPATE, C. **Management of pregnant and neonatal dogs, cats, and exotic pets**. Iowa: John Wiley & Sons, 2012. 8, 129-144.

The Canine Health Information Center. Diseases. Acessado em 20 ago. 2022. Online. Disponível em: <https://ofa.org/diseases/>

PANKOWSKI, F. *et al.* Computed tomographic evaluation of cleft palate in one-day-old puppies. **BMC Veterinary Research**, Warsaw, v. 14, n. 1, p. 1-7, 2018.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da patologia em veterinária**. Brasil: Elsevier Health Sciences Brazil, 2012.