

PAPER REVIEW

REPRODUÇÃO ANIMAL



Investigação

PRINCIPAIS AFECÇÕES CONGÊNITAS DE CONCEPTOS FELINOS – REVISÃO

*Major congenital disorders in feline conceptus –
a review*

Aline C.P. da Silva^{1*}, Nazilton P. Reis Filho^{1,3}, Stephanie Fernandez², Andriago B. De Nardi¹, João M. C. Neto¹, Daniele S. Pagani³, Wilter R. R. Vicente², Marcus A. R. Feliciano².

¹Departamento de Cirurgia Veterinária – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Jaboticabal – São Paulo- Brasil.

²Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Jaboticabal – São Paulo- Brasil.

³Hospital Veterinário Roque Quagliato – Faculdades Integradas de Ourinhos – Ourinhos – São Paulo– Brasil.

*autor para correspondência: alineodontovet@gmail.com

RESUMO

Afecções congênitas são alterações de desenvolvimento que acometem o recém-nascido anteriormente ao nascimento ou em curto período após o parto. A maioria das doenças hereditárias são congênitas, contudo o contrário não é comum. Os felinos domésticos estão sujeitos a diversos tipos de anormalidades congênitas, porém ainda é pouco relatado e discutido no Brasil. Desta forma, objetivo desta revisão de literatura é relatar as principais afecções congênitas de conceptos felinos, com o propósito de auxiliar na sua identificação e controle de doenças na rotina obstétrica veterinária. Descreve-se neste material aspectos clínico-patológicos da hidropisia fetal, fenda palatina, porfiria, agenesia sacrococcígea, polidactilia, apodia, surdez, atrofia retinal, hipoplasia cerebelar e, por fim, osteogênese imperfeita.

Palavras-chave: felinos, concepto, afecções congênitas.

ABSTRACT

Congenital disorders are developmental conditions that affect the previously newborn at birth or within a short period after the birth. Most of hereditary diseases are congenital, but the opposite is not common. Domestic cats are subject to various types of congenital abnormalities, but it is still poorly reported and discussed in Brazil. Thus, the goal of this review is to report the main congenital disorders of conceptus cats, in order to assist in the identification and control of diseases in veterinary obstetrical routine. It describes in this material clinico-pathological aspects of fetal hydrops, cleft palate, porphyria, sacrococcygeal agenesis, polydactyly, apodia, deafness, retinal atrophy, cerebellar hypoplasia and finally osteogenesis imperfecta.

Keywords: felines, conceptus, congenital disorders

Introdução

Malformações congênitas em felinos domésticos são menos freqüentes do que em cães, sendo que algumas são raras e pouco relatadas no Brasil e quando ocorrem, não são identificadas. Alguns grupos raciais de gatos parecem apresentar maior predisposição para desenvolver certos tipos de defeitos congênitos e/ou doenças hereditárias, porém ainda tem sido pouco discutido (MARTINI-SANTOS et al. 2012; RIBEIRO e MOREIRA, 2005), o que infere notória relevância na inclusão de literatura apropriada.

O termo congênito não significa necessariamente uma transmissão hereditária, porém tanto as doenças hereditárias como congênitas podem se manifestar logo após o nascimento ou durante o crescimento do filhote. Estudos abordam que a incidência de filhotes que nascem com algum tipo de malformação congênita está entre 1 e 2%. O aparecimento frequente de malformações em ninhadas de gatis torna imprescindível uma análise genética e possível troca do reprodutor. O período mais embriotóxico é o que precede à implantação do embrião na mucosa uterina, ou seja, durante os primeiros 20 dias de gestação (DOMINGOS et al. 2008).

Os agentes teratogênicos são os responsáveis pelo aparecimento dessas malformações, podendo ser de origem genética (gênicos ou cromossômicos) ou ambiental (agentes infecciosos, nutricionais, químicos ou físicos) (CRESPILHO et al. 2006; DOMINGOS et al. 2008).

Frente ao exposto e devido à escassez de relatos sobre as anormalidades congênitas que acometem felinos domésticos, esta revisão de literatura tem como objetivo descrever as principais afecções com o intuito de auxiliar na identificação e controle dentro da rotina obstétrica veterinária.

Hidropisia do feto

A hidropisia fetal é caracterizada por acúmulo excessivo de fluidos em via subcutânea, com ou sem efusões viscerais. Além da hidropisia do feto, pode ocorrer a hidropisia dos envoltórios fetais e placenta. Essas três possibilidades apresentam-se separadas ou isoladamente. A hidropisia fetal é classificada em três tipos: efusão peritoneal, denominada ascite; anasarca ou Síndrome do filhote Morsa, que é o edema generalizado do tecido subcutâneo e hidrocefalia, ou seja, acúmulo de líquido no sistema ventricular ou entre encéfalo e dura-máter, raramente encontrado em felinos (THOMAS, 2010; BELOTTA et al. 2013).

Anasarca em animais é descrita como consequência de genes autossômicos recessivos e anomalias hipofisárias, as quais resultam em edema generalizado do subcutâneo, excesso de líquido em cavidades peritoneal e pleural, dilatação dos anéis umbilical e inguinal, bem como hidrocele e edema das membranas fetais (hidroalantóide). Os filhotes acometidos, conhecidos como “filhotes de água” ou “filhotes de morsa”, chegam a termo, porém normalmente causam distocias, devido ao excesso de líquido no tecido subcutâneo, sendo necessária, nestes casos, a intervenção cirúrgica. A maior prevalência é observada em raças puras, podendo afetar um, vários filhotes ou toda a ninhada (CRESPILHO et al. 2006).

A hidropisia do tipo efusão peritoneal, ou ascite, é definida como acúmulo de líquido livre na cavidade peritoneal, geralmente associada ao processo infeccioso, anormalidade hepática, cardíaca, defeitos de desenvolvimento ou eventualmente como causa primária.

Diversos fatores estão envolvidos no acometimento de ambos

os tipos de hidropisias em felinos neonatos: edema linfático congênito (cuja causa é um gene autossômico dominante), alterações nutricionais ou hormonais, malformação cardíaca fetal, porém ainda são poucos os relatos na literatura (DOMINGOS et al. 2008).

A hidrocefalia não é uma doença específica, mas sim uma desordem multifatorial com uma variedade de mecanismos fisiopatológicos que normalmente estão associados à deficiência de vitamina A, agentes infecciosos e fatores genéticos. Possíveis causas de hidrocefalia congênita incluem fatores genéticos e exposição intrauterina à agentes infecciosos e químicos (BELOTTA et al. 2013).

A hidrocefalia congênita é evidente ao nascimento, devido às possibilidades que durante parte da fase de desenvolvimento embrionário promovam lesão obstrutiva, deixando apenas o alargamento do ventrículo esquerdo. No entanto, em muitos casos, sinais clínicos são notados somente após vários meses de idade, que incluem: cabeça alargada em forma de cúpula com fontanelas persistentes e suturas cranianas abertas. Pode haver estrabismo devido à malformação da órbita ou disfunção do tronco cerebral. Os gatos com hidrocefalia apresentam comprometimento clínico variável, com alguns apresentando sinais clínicos mínimos e outros com disfunção neurológica acentuada. A progressão da disfunção neurológica é variável (BELOTTA et al. 2013).

Fenda Palatina

O palato é uma estrutura localizada na porção dorsal da cavidade oral, delimitando as cavidades nasal e orofaríngea. Os defeitos de formação das estruturas do palato nos felinos podem ser

hereditário ou resultar de lesões durante o estágio crítico de desenvolvimento fetal, quando as duas lâminas palatinas se fundem para separar as cavidades nasal e oral, assim caso aconteça alguma alteração neste período de desenvolvimento, observar-se-á defeitos palatais (DA SILVA, 2006; DUTRA, 2008).

O defeito de palato pode acometer palato primário (lábios, crista alveolar incisiva e pré-maxila), secundário (ossos palatino, maxilares e incisivos) e mole, com início no último molar e se estende até a cripta da tonsila. Assim, a intensidade e significância dos sinais clínicos variam conforme severidade e localização dos defeitos. O diagnóstico da malformação é realizado por meio da inspeção direta da cavidade oral, durante exame físico, além da detecção mediante à radiografia craniana, quando sensibiliza a separação completa dos ossos palatinos (HARVEY e EMILY, 1993; DA SILVA, 2006)

Em felinos, as fendas palatinas congênitas apresentam maior incidência em raças Abissínia e Siamesa, podendo ser hereditárias e os animais que as apresentem não devem ser utilizados como reprodutores. As possíveis causas envolvidas na patogênese das fendas palatinas congênitas nessa espécie resultam de injúrias fetais em estágios específicos do desenvolvimento, como as relacionadas com ingestão de agentes teratogênicos ou químicos, deficiências nutricionais como deficiência de riboflavina, ácido fólico e vitamina A, terapias com corticóides ou possíveis fatores hereditários (DA SILVA, 2006; DAVIES, 2011).

As fendas do palato primário são corrigidas cirurgicamente por questões estéticas, visto que não ocasionam problemas funcionais. A dimensão da lesão e a facilidade de acesso à região afetada é que vão determinar qual técnica cirúrgica é a mais recomendada para cada caso, pois a mesma pode variar de uma pequena abertura no palato mole, até uma fissura

completa desde o palato mole até a papila incisiva. O tratamento de maneira geral é com base na redução através de retalhos, principalmente por bipediculares ao longo do eixo palatino e arcos glossofaríngeos, sendo indicado a partir do terceiro mês de vida dos pacientes felinos (HARVEY e EMILY, 1993; DUTRA, 2008).

Porfíria

A porfíria eritropoiética congênita ou doença de Gunther é uma afecção rara que pode acometer bovinos, suínos, felinos e humanos (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Trata-se de um grupo de doenças hereditárias autossômicas dominantes que envolvem a via biossintética do grupo heme, caracterizando-se pelo acúmulo excessivo e anormal de porfirinas nos tecidos, sangue e excretas (GIDDENS et al. 1975; GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Tal fato ocorre devido à deficiência da enzima uroporfirinogênio III sintetase, que impede a síntese do grupo heme, causando acúmulo dos isômeros uroporfirina e coproporfirina no organismo dos pacientes (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Sinais sistêmicos da doença são raramente observados em felinos, entretanto é possível verificar pigmentação acastanhada e fluorescência vermelho-rosada sob presença de luz ultravioleta na época da erupção dos dentes primários, ficando menos visível após aparecimento dos dentes permanentes. Em raros casos pode-se observar urina de coloração rosada, dentes pigmentados, anemia severa, doença renal grave e até mesmo lesões de fotossensibilização (GIDDENS et al. 1975; RIMINATON e MOORE, 1985; GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

O diagnóstico de porfíria é realizado pela associação do histórico e sinais clínicos, além da dosagem de uroporfirina e coproporfirina

na urina dos felinos. Durante o exame necroscópico, os ossos podem apresentar coloração marrom ou marrom-avermelhada. Não há tratamento específico para a doença em felinos, sendo indicado evitar exposição solar e, conseqüentemente, lesões de fotossensibilização (GIDDENS et al. 1975; RIMINATON e MOORE, 1985; GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Agenesia sacrococcígea

A agenesia sacrococcígea é um achado clínico frequente em gatos da raça Manx, caracterizada por um conjunto de anormalidades congênitas envolvendo a coluna vertebral lombossacra e coccígea, promovendo alterações nas estruturas ósseas e tecidos moles adjacentes à coluna (JAMES et al. 1969; ADALSTEINSSON, 1980; ARAÚJO et al. 2009).

Esta anormalidade pode ocorrer de duas formas: 1) quando o animal possui cauda muito curta, conhecida como Isle of Man; e 2) nenhuma cauda aparente. Muitos destes animais possuem deficiências físicas severas, em particular a paralisia dos membros posteriores e incontinência urinária e fecal, com mortalidade elevada em filhotes afetados (JAMES et al. 1969; ADALSTEINSSON, 1980).

As manifestações clínicas podem ser observadas após o nascimento, sendo que a severidade dos sinais depende do grau de comprometimento da coluna vertebral, medula espinhal e cauda equina (CHRISMAN et al. 1991). O diagnóstico é baseado no histórico clínico do paciente e achados radiográficos, os quais evidenciam a agenesia das vértebras sacrais e coccígeas (ARAÚJO et al. 2009).

Araújo e colaboradores (2009) relataram um caso de atresia anal associada à agenesia sacrococcígea, no qual a associação das

diversas malformações piorou consideravelmente o prognóstico do paciente. Entretanto, a manutenção da vida do animal foi possível após instituição de tratamento suporte baseado no fornecimento de dieta apropriada, fisioterapia passiva para fortalecimento da musculatura dos membros pélvicos e reavaliações periódicas para detecção precoce de qualquer alteração neurológica.

Polidactilia

O termo polidactilia é designado à condição da presença de um ou mais dígitos extras. A maioria dos casos é considerada de origem não genética, entretanto algumas formações possuem traços de herança autossômica dominante (JEZYK, 1985).

Tanto em cães como em gatos, a polidactilia pré-axial é a forma de apresentação mais comum. Em felinos esta condição é dada por herança autossômica dominante, embora a sua expressão seja variável (DANFORTH, 1947; SIS et al. 1968).

Não há nenhum significado clínico para essa condição, com exceção de maiores chances de acidentes traumáticos nos dígitos extras (DANFORTH, 1947; SIS e GETTY, 1968).

Lockwood e colaboradores (2009) relataram a ocorrência de polidactilia associada à hemimelia de rádio bilateral e cardiomegalia em dois gatos da mesma ninhada, sugerindo que esta condição pode estar associada também a outras anomalias congênitas.

Apodia

A apodia consiste na ausência congênita do antebraço ou mão. Esta é uma condição pouco relatada na literatura veterinária, uma vez que os animais afetados provavelmente morrem ou são eutanasiados em decorrência de sua condição física (JEZYK, 1985).

Surdez

A surdez congênita e hereditária é relatada em felinos brancos, que possuem gene (dominante) da cor branca ou merle, além de anormalidades na coloração da íris, normalmente azul, podendo ser uni ou bilateral (BLYTHE, 2011)

Geralmente é secundária à aplasia ou hipoplasia congênita de receptores auditivos. É considerada uma surdez sensitivo-neural, pois ocorre a degeneração das células ciliadas do órgão de Corti, que são perdidas de modo irreversível. Vale ressaltar que a degeneração das células ciliadas do órgão de Corti pode não ocorrer antes das três semanas de vida (SANDERS e BAGLEY, 2006).

Um teste diagnóstico útil para detecção desta anormalidade consiste nos potenciais auditivos evocados do tronco cerebral (PAETC), o qual deve ser realizado quando o animal tem cinco a seis semanas de vida. Infelizmente, nenhum tratamento efetivo para esta enfermidade está disponível até o momento (LORENZ e KORNEGAY, 2006b).

Atrofia retinal

A atrofia progressiva da retina generalizada se trata de uma afecção congênita, hereditária, reconhecida em algumas raças como Siamês (GLAZE, 2011) e Abissínio (NARFSRRROM, 1985; GLAZE, 2011)

Outros fatores necessitam ser considerados em casos de atrofia retinal, como metabólicos e nutricionais (HAYES e SCHMIDT, 1975). Em casos brandos de deficiência de taurina, animais acometidos manifestam zonas focais de hipereflexibilidade bilaterais e centrais. Com a persistência desta deficiência, as

lesões da retina progridem, como zonas de hipereflexibilidade em forma de banda, horizontais e simétricas dorsalmente ao disco óptico, e nas fases mais avançadas, ocorre atrofia retinal generalizada difusa com cegueira completa (BROOKS, 2006).

A hipoplasia cerebelar pode ser definida como falha do desenvolvimento completo do córtex cerebelar, normalmente secundária à infecção viral, principalmente à panleucopenia (enterite infecciosa felina), tanto em vida intrauterina como após nascimento (BLYTHE, 2011) ou ainda hereditária (JONES, 2006).

A infecção do cérebro em vida intrauterina ou perinatal afeta adversamente o desenvolvimento cerebelar, pois determinados vírus agredem as células granulares em mitose, possuindo efeito citotóxico à camada de células de Purkinje, situadas no córtex cerebelar e desencadeando a hipoplasia da camada celular granular (LORENZ e KORNEGAY, 2006a; BLYTHE, 2011).

Os animais afetados normalmente apresentam início dos sinais clínicos entre duas a três semanas de vida (JONES, 2006), com tremores de cabeça, ataxia e hipermetria (BLYTHE, 2011). Seu diagnóstico se baseia em evidências clínicas e da natureza não progressiva, além de exclusão de outras afecções do sistema nervoso central (JONES, 2006).

Osteogênese imperfeita

A osteogênese imperfeita compreende uma afecção hereditária e congênita, multissistêmica e rara, causada por um gene responsável na indução de um distúrbio na metabolização e produção do colágeno I.

Esse colágeno é essencial para o desenvolvimento ósseo, pois constitui a maior parte da matriz óssea não mineral. Sua alteração estrutural predispõe à fratura espontânea, fragilidade dentária, com dentes com coloração rósea (doença do dente-de-rosa), atrofia muscular generalizada e fraqueza. Como os pais precisam ser obrigatoriamente portadores para os filhotes apresentarem a doença, deve realizar a castração de toda a ninhada e manutenção da qualidade de vida para aqueles que manifestarem as alterações ósseas (RODRÍGUEZ et al. 2009; WISNER e POLLARD, 2010; KEALY et al. 2012).

Considerações Finais

As afecções congênitas de conceitos felinos são raras, entretanto é de sua importância o conhecimento básico por parte dos clínicos veterinários em relação a sua formação, origem, sinais clínicos, diagnóstico e possíveis tratamentos. Ademais, é necessário um maior aprofundamento em pesquisas na área, para que se possa compreender a fisiopatologia destas afecções e que consequentemente seja possível o desenvolvimento de medidas profiláticas.

Referências

- Adalsteinsson S. 1980. Establishment of equilibrium for the dominant lethal gene for Manx taillessness in cats. *w*. 57(4):49-53
- Araujo FP, Kemper B, Tudury E.A. 2009. Associação de agenesia sacrococcígea e atresia anal em gato sem raça definida. *Ciência Rural*. 39(6):1893-1896
- Belotta AF, Machado VMV, Vulcano LC. 2013. Diagnóstico da hidrocefalia em animais pela ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. *Veterinária e Zootecnia*. 20(1):33-41

Blythe LL. 2011. Sistema neurológico. In: Peterson, ME.; Kutzler, M. A. *Pediatria em pequenos animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 40.

Brooks DE. 2006. Alteraciones oftalmológicas. In: Schaer, M. *Medicina clínica del perro y el gato*. Espanha: Masson, cap. 2

Chrisman CL. 1991. Bladder distention, dilated anus, and atonic tail. In: Chrisman CL. *Problems in small animal neurology*. 2.ed. Philadelphia: Lea & Febiger. pp. 451-268

Crespilho AM, Martins MIM, De Souza FF. et al. 2006. Abordagem terapêutica do paciente neonato canino e felino. *Revista Brasileira Reprodução Animal*. 30(1/2):3-10

Da Silva MR, De Sousa AGA. 2006. Redução de fenda palatina secundária em um gato. *Revista Ciência veterinária Tropical* 9: 97

Danforth CH. 1947. Heredity of polydactyly in the cat. *J Heredity* 38: 107-112.

Davies M. 2011. Excess vitamin A intake during pregnancy as a possible cause of congenital cleft palate in puppies and kittens. *Veterinary Record*. 169(4): 107-107.

Domingos TCS, Rocha AA, Cunha ICN. 2008. Cuidados básicos com a gestante e o neonato canino e felino: revisão de literatura. *JBCA- Jornal Brasileiro de Ciência Animal*. 1(2): 94-120.

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

Giddens JR. et al. 1975. Feline congenital erythropoietic porphyria associated with severe anemia and renal disease. Clinical, morphologic, and biochemical studies. *The American journal of pathology*. 80(3):367

Glaze MB. 2011. O olho. In: Peterson, M. E.; Kutzler, M A. *Pediatria em pequenos animais*. Rio de Janeiro: Elsevier. Cap. 43.

Gonzalez FHD, Silva SC. 2006. Bioquímica clínica de proteínas e compostos nitrogenados – Bioquímica do grupo heme. In: *Introdução à bioquímica clínica veterinária*. 2 a. Ed. Porto Alegre: Editora da Universidade Federal do Rio grande do Sul. 91-101.

Harvey CE, Emilly PP. 1993. Oral surgery. In: *Small animal dentistry*. St. Louis: Mosy. p. 312-377

Hayes KC, Schmidt SY. 1975. Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat. *Science*. 30:949-951.

James CC, Lassman LP, Tomlinson BE. 1969. Congenital anomalies of the lower spine and spinal cord in Manx cats. *The Journal of pathology*. 97(2):269-276.

Jezyk PF. 1985. Constitutional disorders of the skeleton in dogs and cats. *Textbook of Small Animal Orthopaedics*.

Jones BR. 2006. Alteraciones neurológicas. In: Schaer, M. *Medicina clínica del perro y el gato*. Espanha: Masson. Cap. 13

Kealy JK, Mcallister H, Graham JP. 2012. O abdômen. In: Kealy JK, Mcallister H, Graham JP. *Radiografia e ultrassonografia do cão e do gato*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. Cap. 4

Lockwood A, Montgomery R, McEwen V. 2009. Bilateral radial hemimelia, polydactyly and cardiomegaly in two cats. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*. 22(6): 511-513.

Lorenz M, Kornegay JN. 2006a. Ataxia da cabeça e dos membros. In: *Neurologia veterinária*. 4. ed. São Paulo: Manole. Cap. 9.

Lorenz M, Kornegay JN. 2006b. Distúrbios da face, língua, esôfago, laringe e audição. In: Lorenz M, Kornegay JN. Neurologia veterinária. 4. ed. São Paulo: Manole. Cap. 9.

Martini-Santos BJ, A. Diefenbach T.C. Peixoto, et al. 2012. Anomalias congênitas múltiplas em felinos domésticos neonatos. *Acta Scientiae Veterinariae*. 40(4):1087

Michael James CC, Lassman LP, Tomlinson BE. 1969. Congenital anomalies of the lower spine and spinal cord in Manx cats. *The Journal of Pathology*. 97(2):269-276

Narfsrrom K. 1985. Progressive Retinal Atrophy in the Abyssinian Cat - Clinical Characteristics. *Investigative ophthalmology visual science*. 26(2):193-200.

Ribeiro EM, Moreira ASCG. 2005. Atualização sobre o tratamento multidisciplinar das fissuras labiais e palatinas. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*. 18(1):31-40

Riminaton C, Moore MR. 1985. Porphyria in animals. *Clinics in dermatology*. 3(2): 144-155

Rodriguez O et al. 2009. Osteogénese imperfecta en una gatita de 2 meses. *Revista electrónica de Veterinária*. 11(1):1-6

Sanders SG, Bagley RS. 2006. Distúrbios auditivos e de equilíbrio: nervos vestibulococlear e estruturas associadas. In: Dewey CW. Neurologia de cães e gatos guia prático. São Paulo: Roca. Cap. 7

Sis RF, Getty R. 1968. Polydactylism in cats. *Vet Med/ Small Anim Clin*. 63:948,

Thomas WB. 2010. Hydrocephalus in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. 40(1):143-159

Wisner ER, Pollard RE. 2010. Doenças ortopedicas de cães

e gatos jovens e em crescimento. In: Thrall, DE. Diagnóstico de radiologia veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. Cap. 15