



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**DESCRIPCIÓN DE PALATOSQUISIS Y QUEILOSQUISIS EN UNA
CAMADA DE CANINOS DE RAZA BULLDOG FRANCÉS**

**Trabajo Académico para optar el Título de Especialista en Medicina de
Animales de Compañía**

CHRISTIAN DANIEL MORI ALVARADO

Lima-Perú

2024

Christian Daniel Mori Alvarado

DESCRIPCIÓN DE PALATOSQUISIS Y QUEILOSQUISIS EN UNA CAMADA DE CANINOS DE RAZA BULLDOG FRANCÉS.docx

- Proyectos y Tesis de Especialidad
- Especialidad y Maestría
- Universidad Peruana Cayetano Heredia

Detalles del documento

Identificador de la entrega

tm:oid:::1:3325790073

Fecha de entrega

31 ago 2025, 6:03 p.m. GMT-5

Fecha de descarga

31 ago 2025, 6:06 p.m. GMT-5

Nombre del archivo

DESCRIPCIÓN_DE_PALATOSQUISIS_Y_QUEILOSQUISIS_EN_UNA_CAMADA_DE_CANINOS_DE_RAZA....docx

Tamaño del archivo

1004.7 KB

20 páginas

3022 palabras

17.370 caracteres

11% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...




Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado

Exclusiones

- N.º de coincidencias excluidas

Fuentes principales

- 10%  Fuentes de Internet
- 1%  Publicaciones
- 1%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

CONTENIDO

RESUMEN	4
ABSTRACT.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
JUSTIFICACIÓN	10
OBJETIVOS.....	11
PLANTEAMIENTO DEL CASO	12
DESARROLLO DEL CASO	13
DISCUSIÓN	15
BIBLIOGRAFÍA.....	16

RESUMEN

La presentación de Palatosquisis y Queilosquisis en neonatos caninos son afecciones congénitas comunes con una alta tasa de incidencia en razas braquicéfalas, producidas por el cierre completo de estructuras tanto nasal como oral, durante el período embrionario, el principal problema que tienen los neonatos afectados es la dificultad para alimentarse correctamente, lo que conlleva a una no ganancia de peso y/o desnutrición junto a posibles neumonías por aspiración lo que conllevaría a la muerte de los neonatos afectados. Si bien es cierto puede llevarse a cabo la resolución quirúrgica para solucionar las afecciones, se llevan a cabo entre las 8 a 12 semanas de edad, habiendo sido alimentado artificialmente y con las previsiones respectivas para evitar las posibles complicaciones como la neumonía por aspiración y rinitis. Por lo que la presente comunicación comparte la experiencia de la presentación palatosquisis y queilosquisis en una camada de caninos de la raza Bulldog Francés.

Palabras clave paladar hendido, labio leporino, neonato, neumonía por aspiración, congénito

ABSTRACT

The presentation of Cleft palate and Cleft lip in canine neonates are common congenital conditions with a high incidence rate in brachycephalic breeds, produced by the complete closure of both nasal and oral structures, during the embryonic period, the main problem that affected neonates have is difficulty in feeding correctly, which leads to lack of weight gain and/or malnutrition along with possible aspiration pneumonia, which would lead to the death of affected neonates. Although it is true that surgical resolution can be carried out to solve the conditions, they are carried out between 8 to 12 weeks of age, having been artificially fed and with the respective provisions to avoid possible complications such as aspiration pneumonia and rhinitis. Therefore, this communication shares the experience of the presentation of cleft palate and cleft lip in a canine litter of French Bulldog breed.

Keywords Cleft palate, cleft lip, neonate, aspiration pneumonia, congenital

INTRODUCCIÓN

El paladar hendido, palatosquisis, y el labio leporino, queilosquisis. son afecciones congénitas comunes en neonatos caninos, se caracterizan por una comunicación anormal entre la cavidad oral y nasal, tienen una tasa de incidencia muy alta (Ruszkowski, et al 2023), en estudios retrospectivos la palatosquisis fue reconocida como la malformación más común en perros braquicefálicos con una prevalencia de 1.3 % (Estevam, et al 2022)

Los huesos incisivos resultan de la fusión de los procesos nasales mediales pares. Aunque un estudio informó que los procesos maxilares en el perro se fusionan en la línea media para producir la mayor parte del labio superior (Senders et al 1986) recientemente se ha aceptado que son los procesos nasales los que se fusionan con los procesos maxilares comenzando en las fisuras palatinas para formar el labio superior. labio, proceso alveolar y paladar primario, como ocurre en las personas (Kelly, 2012).

Todas las razas de perros pueden ser afectadas, pero existe una alta predisposición en razas braquicéfalas como el Bulldog Inglés, Bulldog Francés, Boston Terrier, Pug y Shih Tzu (Estevam, 2022). Se ha descrito que la causa puede ser multifactorial, tanto por factores genéticos como medioambientales (Ruszkowski, 2023). Elwood y Colquhoun (1997) han descrito una disminución de la incidencia de palatosquisis en un 76% después de la suplementación ácido fólico, 5mg/día, en una población de Boston Terriers. los antimetabólicos y los fármacos citostáticos además de causar otros defectos congénitos importantes, también pueden inducir la formación de paladar hendido (Verhaert, 2007).

Además, la vitamina A, y en particular su metabolito, el ácido retinoico, es un teratógeno bien conocido que puede alterar muchos procesos de desarrollo, incluida la palatogénesis. Un exceso de ácido retinoico produce la saturación

o inactivación de varios receptores intracelulares o unidos a membrana importantes, lo que conduce a daño celular o reducción de la señalización celular mediada por ácido retinoico (Krapels et al. 2004), lo que finalmente resulta en hipoplasia palatina con formación anormal de cartílago y hueso; aproximadamente el 8% de los perros afectados, con palatosquisis se asocian con anomalías del desarrollo que afectan a otros sistemas orgánicos (Ingwersen, 2005), y mucho más frecuente al sistema esquelético (Nelson, 2003).

Los trastornos de la fisura incluyen labio hendido (queilosquisis), falla en la fusión de la prominencia maxilar y la apófisis nasal medial [Bar-Am 2013] y paladar hendido. Este último (palatosquisis) puede ser un defecto del paladar primario o secundario. La hendidura del paladar primario afecta al hueso incisivo y es causada por la falla de la fusión de los procesos nasales mediales. La hendidura del paladar secundario, por otro lado, ocurre cuando las malformaciones involucran la apófisis palatina del maxilar y el hueso palatino, que constituyen el paladar duro, y resulta de una falta de fusión entre estas dos estructuras. La parálisis cerebral primaria puede ir acompañada de labio hendido mediano; sin embargo, mucho más frecuente es la hendidura palatina secundaria, que puede afectar el paladar duro y/o blando. Ambos defectos pueden ocurrir simultáneamente con una gravedad variada, desde unilateral incompleto hasta bilateral completo (Warzee et al. 2001, Cywinska et al. 2007, Van den Berghe et al. 2010, Krzyzewska y Max 2008, Bar-Am 2013).

La hendidura palatina puede ocurrir por separado (Moura y Pimpão 2012) o en combinación con anomalías del desarrollo de otros órganos. Alrededor del 8% de los perros que sufren de labio o paladar hendidos también se ven afectados por trastornos que ocurren en otras partes del cuerpo (Shupe et al. 1968, Nelson 2003, Ingwersen 2012, Mulvihill et al. 1980) informaron que la parálisis

cerebral en perros de diversas razas (incluidos Dachshund, Yorkshire Terrier, Chihuahua, Toy Poodle, Cocker Spaniel y otras), así como en perros de razas mixtas, puede ir acompañada de tumores y muchos otros defectos congénitos. Estos últimos incluyen hidrocefalia, distiquiasis, quiste epidermoide, comunicación interventricular del corazón, microftalmía o entropión, o malformación de las extremidades traseras observadas en perros Shih-Tzu (Cooper y Mattern 1971). Moura y Pimpão (2012) informaron que el paladar hendido junto con la insuficiencia respiratoria (resultante de la retroglosoptosis causada a su vez por el micrognatismo) pueden ir acompañados de la secuencia de Pierre Robin.

Se considera que el desarrollo del paladar en los mamíferos está evolutivamente altamente conservado y se extiende por fases altamente reguladas: el crecimiento de las estructuras palatinas, el ascenso, la adhesión, la fusión y la diferenciación de las células (Van den Berghe et al. 2010, Bush y Jiang 2012, Wolf et al. 2014). Parece que la formación de hendiduras puede verse influenciada significativamente por alteraciones en el proceso de muerte celular (Zakeri y Lockshin 2009). También cabe señalar que, en algunos animales como las aves y la mayoría de los reptiles, el paladar hendido ocurre normalmente (Ferguson 1988).

En un animal afectado ocurre una descarga nasal del alimento debido a la inhabilidad de generar succión por la presencia de la apertura y comunicación de la cavidad oral y nasal. El alimento que ingresa a la cavidad nasal debido a esta comunicación causa irritación e inflamación de la mucosa nasal dando como resultado descarga nasal y estornudos (Nelson, 2003), la dificultad para tragar el alimento acompañada de tos y regurgitación eventualmente llevan a malnutrición severa y a aspiraciones que pueden producir neumonía por aspiración potencialmente mortales (Ishikawa et al., 1994)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El paladar hendido, palatosquisis, y el labio leporino, queilosquisis, son afecciones congénitas comunes en neonatos caninos, se caracterizan por una comunicación anormal entre la cavidad oral y nasal, tienen una tasa de incidencia muy alta, en estudios retrospectivos la palatosquisis fue reconocida como la malformación más común en perros braquicefálicos. Estos defectos originan inhabilidad de generar succión por la presencia de la apertura y comunicación de la cavidad oral y nasal. El alimento puede ingresar a la cavidad nasal debido causando irritación e inflamación de la mucosa nasal dando como resultado descarga nasal y estornudos; la dificultad para deglutir el alimento acompañada de tos y regurgitación eventualmente llevan a malnutrición severa y a aspiraciones que pueden producir neumonía por aspiración potencialmente mortales

El presente caso expone la presentación de una camada afectada con esta patología, describiendo las alteraciones morfológicas observadas, las alteraciones funcionalidad del sistema respiratorio y digestivo alto; y las complicaciones presentadas que ponen en riesgo la vida de los neonatos.

JUSTIFICACIÓN

El informe de casos o series de casos son estudios descriptivos, en el cual se documentan el desarrollo de estos a fin de compartir aspectos clínicos en común. Este tipo de trabajo son útiles para el estudio de una enfermedad poco frecuente y puede ser usado como material académico en el aprendizaje de las enfermedades, motivando a los estudiantes a generar debates acerca de los procesos clínicos, del enfoque diagnóstico y de las decisiones terapéuticas o médico quirúrgicas empleadas.

En el presente trabajo de descripción de casos de palatosquisis y queilosquisis en una camada de caninos de la raza Bulldog Francés nos permitirá describir las alteraciones patológicas presentes y la severidad de estas; los factores que podría haber determinado la presentación de estos casos; y proponer las medidas terapéuticas y/o de manejo para la prevención de la presentación de esta patología congénita.

OBJETIVOS

1.1.1. Objetivo general

- Describir la presentación de palatosquisis y queilosquisis en una camada de caninos de la raza Bulldog Francés.

1.1.2. Objetivos específicos

- Describir las alteraciones patológicas presentes y la severidad de estas en la camada de Bulldog Francés afectada.
- Discutir los factores que podría haber determinar la presentación de estos casos.
- Recomendar medidas terapéuticas y/o de manejo para la prevención de la presentación de esta patología congénita.

PLANTEAMIENTO DEL CASO

Modalidad y metodología

Se empleará información de casos clínicos académicos desarrollados a partir de la práctica clínica veterinaria real. Se empleará la información de las historias clínicas, archivo de imágenes y pruebas de patología clínica, y archivo de imágenes y videos del caso.

Esta información será adecuada al desarrollo del caso, empleando el método diagnóstico hipotético deductivo: identificando signos clínicos, proponiendo diagnósticos diferenciales, contrastando estos con pruebas complementarias específicas, proponiendo medidas terapéuticas, quirúrgicas o de manejo para la resolución del proceso o la mantención de la calidad de vida del paciente.

DESARROLLO DEL CASO

Se presentó a un centro veterinario en Lima, Perú, un canino hembra de raza bulldog francés de 6 años, múltipara, sin antecedentes de enfermedades ni patologías de desarrollo, fue servida 60, 62 y 64 días previos a su visita a la veterinaria. Las constantes fisiológicas dentro de los rangos y parámetros normales, pero con temperatura rectal de 37.2 C°, se considera realizarle un control ecográfico para determinar edad gestacional y corroborar preñez a término.

Durante el exámen ecográfico se observó la presencia de 6 fetos, desarrollados con una edad gestacional obtenida por fórmula de Diámetro biparietal de 8 semanas 2 días, promedio, con presencia de peristaltismo y tránsito intestinal, buena diferenciación córtico medular renal fetal y con latidos cardíacos promedio de 200 lpm.

Se le obtuvo una muestra de sangre a la hembra gestante para determinación de progesterona sérica; siendo el resultado de la progesterona medida por inmunofluorescencia fue de 2.3ng/ml, siendo valores estimados para inicio inminente de parto, valores menores de 2.5ng/ml. Teniendo todos los valores obtenidos y corroborando la posibilidad de inicio de parto y conversándolo con los propietarios se determinó la realización de cirugía cesárea para el nacimiento de los cachorros.

Se llevó a cabo la cesárea utilizando como estrategia anestésica el uso de remifentanilo en infusión, inducción con propofol, aplicación de lidocaína en la línea de corte que se realizó por línea media ventral y mantenimiento de plano anestésico con isoflurano una vez retirados los neonatos. Los neonatos a término, con buen score APGAR (7, en promedio, con valores referenciales

normales de 8 a 10, Veronesi M.C.2016). Presentándose en la totalidad de ellos, palatosquisis y queilosquisis (en 2 de ellos palatosquisis completa y muy marcada) los otros 4 en grado menor pero también presentes ambas patologías. (ver figura 1), la hembra se recuperó sin eventualidades del procedimiento quirúrgico y los propietarios decidieron realizarle eutanasia a los 6 neonatos nacidos.(figura 2)

DISCUSIÓN

Como refieren Estevam et al 2022, los perros de razas braquicéfalas tienen mayor predisposición a la presentación de Palatosquisis y Queilosquisis que son defectos congénitos identificados inmediatamente al nacimiento, no hay un consenso formal y específico que determine su presentación e incidencia, pero se postulan varias alternativas para su presentación, desde alteraciones en los genes, productos químicos o medicamentos teratogénicos, exceso de Vitamina A y/o deficiencia de Ácido Fólico.

Por lo tanto, algunos autores recomiendan, evitar cruzamientos de animales que compartan algún tipo de parentesco o mismas líneas de sangre, también la suplementación de ácido fólico y una nutrición adecuada en hembras braquicéfalas que van a ser destinadas a la reproducción.

Existen cirugías correctivas para corregir ambas patologías, pero los neonatos afectados de palatosquisis deben ser alimentados mediante sondas de alimentación hasta obtener el peso y tamaño adecuado para ser sometidos a las cirugías correspondientes, la presentación sola de queilosquisis no interferiría en mayor grado la alimentación normal vía lactación de un neonato por lo tanto podría considerarse un defecto "estético" más que una afección que interfiera con su alimentación y desarrollo normal, el cuadro se complica cuando es acompañado por palatosquisis como en el opresnete estudio de caso.

Se recomienda además castrar y/o esterilizar a los individuos afectados que se hayan desarrollado con estas afecciones, antes o después de haber sido sometidos a cirugías correctivas, para evitar la propagación a la descendencia de posibles genes alterados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Estevam, M. V., Beretta, S., Smargiassi, N. F., Apparício, M., Toniollo, G. H., & Pereira, G. T. 2022. Congenital malformations in brachycephalic dogs: A retrospective study. *Frontiers In Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.981923>
- 2.- Ruszkowski, J. J., Nowacka-Woszuik, J., Nowak, T., Rozynek, J., Serwańska-Leja, K., Gogulski, M., Kołodziejcki, P., Świtoński, M., Zdun, M., & Szczerbal, I. 2023. Cleft Lip and Palate in Four Full-Sib Puppies from a Single Litter of Staffordshire Bull Terrier Dogs: An Anatomical and Genetic Study. *Animals*, 13(17), 2749. <https://doi.org/10.3390/ani13172749>
- 3.-Noden D.M., de Lahunta A. 1985. *The Embryology of Domestic Animals, Developmental Mechanisms and Malformations*. Williams & Wilkins, London, p. 172-195.
- 4.- Vieira, A. R., Avila, J. R., Daack-Hirsch, S., Dragan, E., Félix, T. M., Rahimov, F., Harrington, J., Schultz, R. R., Watanabe, Y., Johnson, M., Fang, J. S., O'Brien, S., Orioli, I. M., Castilla, E. E., FitzPatrick, D. R., Jiang, R., Marazita, M. L., & Murray, J. C. 2005. Medical Sequencing of Candidate Genes for Nonsyndromic Cleft Lip and Palate. *PLOS Genetics*, 1(6), e64. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0010064>
- 5.- Ingwersen W., 2012. Congenital and Inherited Anomalies of the Mouth. http://www.merckmanuals.com/vet/digestive_system/congenital_and_inherited_anomalies_of_the_digestive_system/congenital_and_inherited_anomalies_of_the_mouth.html, date of access: 15.08.2013.

- 6.- Elwood J.M., Colquhoun T.A., 1997. Observation on the prevention of cleft palate in dogs by folic acid and potential relevance to humans. *New Zeal. Vet. J.* 45, 254–256.
- 7.- Nelson A.W., 2003. Cleft Palate. In: Slatter D.H. (ed.). *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd ed., Saunders, Philadelphia, 814–823.
- 8.- Ishikawa Y., Goris R.C., Nagaoka K., 1994. Use of cortico-cancellous bone graft in the repair of a cleft palate in a dog. *Vet. Surg.* 23, 201–205.
- 9.- Krapels I.P.C., Van Rooij I.A.L.M., Ocké M.C., West C.E., Van der Horst C.M.A.M., Steegers-Theunissen R.P.M. 2004. Maternal nutritional status and the risk for orofacial cleft offspring in humans. *The Journal of Nutrition* 134, 3106-3113.
- 10.- Verhaert L. 2007. Development defects of the jaws. In: Tuttle C., Deeproose J., Crossley D. (editors). *BSAVA Manual of Small Animal Dentistry*. 2nd Edition., p. 90-95.
- 11.- Senders CW, Eisele P, Freeman LE, et al: 1986; Observations about the normal and abnormal embryogenesis of the canine lip and palate. *J Craniofac Genet Dev Biol Suppl* 2:241–248
- 12.- Kelly KM, Bardach J: 2012, Biologic basis of cleft palate and palatal surgery, in Verstraete FJM, Lommer MJ (eds): *Oral and maxillofacial surgery in dogs and cats*. Edinburgh, UK, Saunders Elsevier, , pp 343–361
- 13.- Bar-Am Y., 2013. Cleft Lip and Palate. [In] Monnet E. (Ed.), *Small Animal Soft Tissue Surgery*, Ames, Iowa, Wiley–Blackwell, 159–166.
- 14.- Warzee C.C., Bellah J.R., Richards D., 2001. Congenital unilateral cleft of the soft palate in six dogs. *J. Small. Anim. Pract.* 42, 338–340.

- 15.- Cywinska A., Jodkowska K., Gawlinski J., 2007. Ubytki podniebienia u psów i kotów [Cleft palate in dogs and cats]. *Zycie Weter.* 82(12), 1005–1020. [In Polish].
- 16.- Van den Berghe F., Cornillie P., Stegen L., Van Goethem B., Simoens P., 2010. Palatoschisis in the dog: developmental mechanisms and etiology. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* 79 (2), 117–123.
- 17.- Krzyzewska A., Max A., 2008. Rozszczep podniebienia u szczeniąt [Cleft palate in puppies]. *Zycie Weter.* 83(3), 214–216. [In Polish].
- 18.- Moura E., Pimpão C.T., 2012. Veterinary Dymorphology. In: Perez-Marin C.C. (ed.). *A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine*, InTech. DOI: 10.5772/2124, 71–98.
- 19.- Shupe J.L., James L.F., Binns W., Keeler R.F., 1968. Cleft palate in cattle. *Cleft Palate J.* 5, 346–355.
- 20.- Nelson A.W., 2003. Cleft Palate. In: Slatter D.H. (ed.). *Textbook of Small Animal Surgery*. 3rd ed., Saunders, Philadelphia, 814–823.
- 21.- Ingwersen W., 2012. Congenital and Inherited Anomalies of the Mouth. http://www.merckmanuals.com/vet/digestive_system/congenital_and_inherited_anomalies_of_the_digestive_system/congenital_and_inherited_anomalies_of_the_mouth.html, date of access: 15.08.2013.
- 22.- Mulvihill J.J., Mulvihill C.G., Priester W.A., 1980. Cleft Palate in Domestic Animals: Epidemiologic Features. *Teratology* 21, 109–112.
- 23.- Cooper H.K. Jr, Mattern G.W., 1971. Genetic studies of cleft lip and palate in dogs. *Birth Defects Orig. Artic. Ser.* 7 (7), 98–100.
- 24.- Bush J.O., Jiang R., 2012. Palatogenesis: morphogenetic and molecular mechanisms of secondary palate development. *Development* 139, 231–243.

- 25.- Zakeri Z., Lockshin R.A., 2009. Cell Death: Defining and Misshaping Mammalian Embryos. *Essentials of Apoptosis*. Humana Press, 409–422.
- 26.- Ferguson M.W.J., 1988. Palate development. *Development* 103 (Suppl.), 41–60.
- 27.- Ishikawa Y., Goris R.C., Nagaoka K., 1994. Use of cortico-cancellous bone graft in the repair of a cleft palate in a dog. *Vet. Surg.* 23, 201–205.
- 28.- Veronesi, M. C. (2016). Assessment of canine neonatal viability—The Apgar score. *Reproduction in Domestic Animals*, 51, 46-50.



Figura 1



Figura 2