

SCHISI BILATERALE DEL PALATO MOLLE (PSEUDOUVULA) IN UN CANE ADULTO

MASSIMO BECCATI, DVM
Clinica Veterinaria Adda, Capriate (Bg)

CARLO MARIA MORTELLARO

Dipartimento di Scienze Cliniche Veterinarie, Sezione di Clinica chirurgica e radiologia veterinaria, Università degli Studi di Milano

LAURA BARACHETTI, DVM
Ambulatorio Veterinario Brembo, Brembate (Bg)

Riassunto

Le malformazioni del palato molle non associate ad alterazioni del palato duro sono evenienze cliniche rare. Esse si classificano in schisi monolaterale, bilaterale e centrale.

Sebbene le suddette alterazioni siano evidenti sin dai primi giorni di vita, i quadri clinici non sempre sono manifesti, e spesso possono esacerbarsi in momenti successivi con sintomi principalmente disfagici o respiratori, rinorrea bilaterale soprattutto.

Nel presente lavoro viene descritto un caso di schisi bilaterale in un cane adulto presentatosi alla visita clinica con un quadro sintomatologico riferibile a rinorrea cronica, starnuti e disfagia.

Summary

The soft palate deformities, not associated with concurrent alterations of the hard palate, are rare clinical conditions. They are classified as unilateral, bilateral and central schisis.

Although the above mentioned deformities are visible since the first days of life, the clinical signs are not always overt and they can often exacerbate afterwards because of bilateral nasal discharge together with dysphagia.

This paper reports a case of bilateral schisis in an adult dog presented to the clinical examination for chronic bilateral rhinorrhea, paroxysmal sneezing and dysphagia.

INTRODUZIONE

Cenni di anatomia: Topograficamente il palato è suddivisibile in primario e secondario. Il palato primario è composto dalle labbra, dagli alveoli dentari dei denti incisivi e dalla porzione craniale del processo palatino dell'osso incisivo. Il palato secondario, invece, comprende il palato duro ed il palato molle.

Il palato molle costituisce la continuazione aborale del palato duro; esso è una struttura muscolo-membranosa, interposta tra cavità orale e faringea, inclinata in senso ventro-aborale. La superficie ventrale (buccale) è rivestita

da mucosa di tipo orale, ricca di ghiandole tubulo-acinose ramificate a secrezione mucosa.

La faccia dorsale (nasale) è rivestita da una mucosa giallastra di tipo respiratorio, con poche ghiandole simili a quelle della cavità nasale e una notevole trama linfatica. Il suo margine posteriore entra in contatto con l'epiglottide; da ciascuna estremità di tale margine originano due pliche mucose divergenti, gli archi palatini. L'arco palatino anteriore procede cranialmente ed inferiormente fino alla base della lingua; l'arco palatino inferiore si prolunga sulla parete laterale e dorsale della faringe, al limite tra questo e l'esofago, dove può unirsi al controlaterale. Tra i due archi palatini si forma la fossa palatina che contiene la tonsilla omonima.

Classificazione: I difetti congeniti palatali possono interessare sia il palato duro sia quello molle, a volte entrambi. I difetti del palato duro sono frequenti e di conseguenza an-

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 1/7/2003 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 1/9/2003”.

che in letteratura numerose sono le segnalazioni al riguardo^{6,7,8,12,13,14,15,16,17,18,20,23,25,28}. Per contro malformazioni congenite interessanti solamente il palato molle sono state riportate sporadicamente sia nel cane^{3,10,11,16,22,24,27} sia in altre specie come il cavallo^{4,21} e il gatto^{9,12,28}. Le malformazioni del palato molle segnalate nel cane sono riferibili a diverse forme di palatoschisi classificabili, in funzione della loro localizzazione in: centrali, monolaterali e bilaterali²⁸ (Disegno 1). L'etiopatogenesi permane tuttora non del tutto chiarita; tuttavia, come per le più comuni schisi labiali, si pensa possa essere ricondotta ad un'alterazione della fusione delle gemme mascellari intorno all'ottava settimana d'embriogenesi.

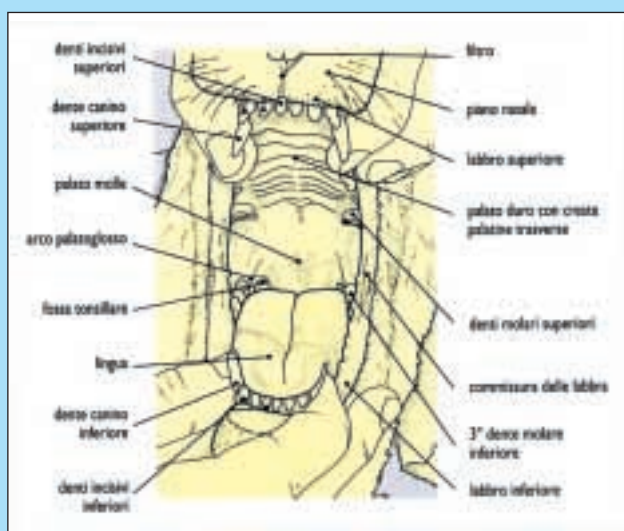
CASO CLINICO

Un cane maschio di circa 3 anni, di razza incerta (incrocio lupoido), adottato da 1 anno, è stato condotto alla visita per un problema di scolo nasale bilaterale muco-puru-

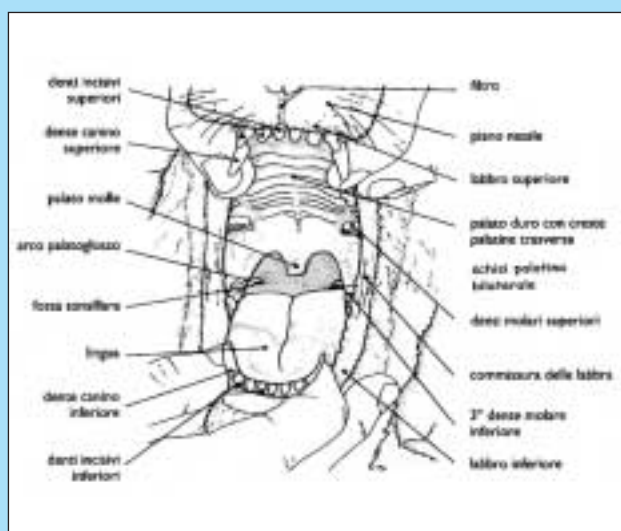
lento presente da circa sei mesi, unitamente a starnuti a carattere parossistico. L'anamnesi riferiva che, già dopo l'adozione, il cane era stato visitato da colleghi per analoga sintomatologia. Sottoposto a suo tempo ad endoscopia delle cavità nasali era stata evidenziata la presenza di un corpo estraneo di natura ossea, il quale era stato rimosso. In seguito a ciò la sintomatologia si era attenuata per poche settimane per poi rimanifestarsi con le stesse caratteristiche. Successive terapie cicliche con antibiotici a largo spettro non avevano sortito alcun sostanziale miglioramento se non una rarefazione degli episodi di starnuto. Era stato eseguito l'esame sierologico (IFAT) per leishmaniosi con esito negativo.

Il cane è stato portato alla nostra attenzione per la cronicità dello scolo nasale associato ad episodi di starnuti parossistici. Inoltre venivano riferiti da parte del proprietario "strani suoni" all'atto della deglutizione spesso seguiti da rigurgito.

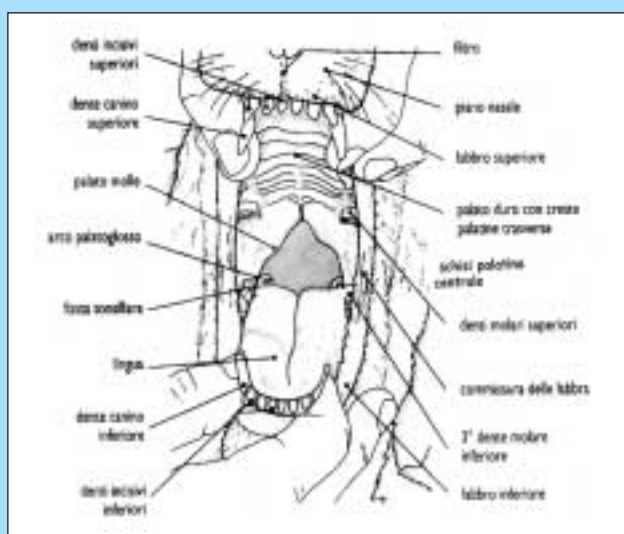
Alla visita il cane presentava uno scolo siero-purulento lievemente emorragico bilaterale con frequenti espirazioni



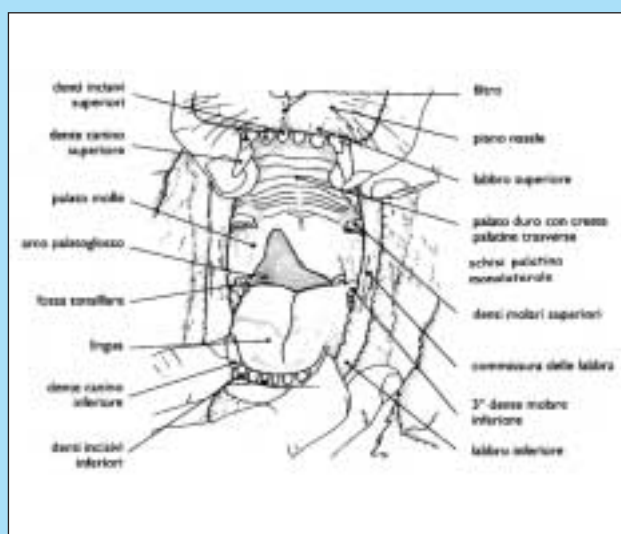
Disegno A



Disegno B



Disegno C



Disegno D

DISEGNO 1 - A) Anatomia normale; B) schisi palatina bilaterale; C) schisi palatina centrale; D) schisi palatina monolaterale.

nasali forzate. Non si evidenziavano lesioni al tartufo o al piano naso-labiale, né alterazioni macroscopiche del profilo fronto-nasale. La palpazione della canna nasale non evocava nessuna reazione algica. L'assunzione sia di cibo che di acqua durante la visita mettevano in evidenza una marcata disfagia.

Le diagnosi differenziali erano poste in base ai due sintomi principali: scolo nasale e disfagia e includevano: riniti di varia natura, corpo estraneo nasale, poliposi rinofaringea, tumori rinofaringei o nasali, palatoschisi traumatica o congenita, polmonite ab ingestis. Gli esami collaterali successivi (esame del cavo orale, studio radiografico ed esame endoscopico), preliminari al raggiungimento della diagnosi definitiva, sono stati eseguiti con il paziente in anestesia generale adottando un protocollo anestesilogico basato su premedicazione con acepromazina maleato (0,05 mg/kg) ed atropina solfato (0,03 mg/kg) per via sottocutanea, seguita da induzione con tiopentale sodico (10 mg/kg) e mantenimento con gas anestetici (alotano 1,5%).

L'ispezione del cavo orale non ha evidenziato alcun segno patologico a carico di labbra, denti e palato duro. Il palato molle invece presentava una schisi bilaterale, malformazione definita anche "pseudouvula" (Foto 1). Laringe e faringe non mostravano alterazioni degne di nota. Lo studio radiografico delle cavità nasali e dei seni frontali si è avvalso delle proiezioni laterale, obliqua e ventro-dorsale a bocca aperta (open-mouth). Quest'ultima metteva in evidenza la presenza di un'area radioopaca omogenea dai

margini netti a livello del I terzo della cavità nasale di dx (Foto 2). È stata eseguita comunque una proiezione rostro-caudale dei seni frontali (sky-line) risultati esenti da alterazioni patologiche.

Nella stessa seduta anestesilogica, sulla scorta dell'esame radiografico, si è provveduto ad effettuare una rinoscopia anterograda con endoscopia flessibile al fine di accertare la natura dell'area radioopaca. È stata così evidenziata una rinite cronica bilaterale con perforazione del setto nasale e la presenza di un grosso frammento di osso (3x2 cm), saldamente adeso alla mucosa nasale nel I terzo della cavità nasale di dx il quale è stato rimosso per via retrograda (Foto 3), sospingendolo cioè, con lo strumento stesso, in direzione del rinofaringe, dal quale è stato poi agevolmente rimosso sotto visione diretta. La diagnosi definitiva è stata di malformazione congenita del palato molle (schisi bilaterale del palato molle o "pseudouvula") e rinite da corpo estraneo ad ingresso retrogrado. Il cane è stato dimesso esclusivamente con una prescrizione antibiotica con amoxicillina /ac. clavulanico alla dose di 20 mg/kg/bid per 15 giorni, al fine di controllare la concomitante rinite bilaterale. La malformazione palatina non è stata trattata con procedure chirurgiche ma si è provveduto invece a modificare sia modalità di alimentazione (ciotola sulla sedia), al fine di favorire la discesa del cibo lungo il faringe, sia la tipologia dell'alimento (cibo morbido). Nei follow-up successivi (sei mesi - 1 anno) il cane non ha più presentato sintomi riferibili a rinorrea, mentre venivano riferiti occa-



FOTO 1 - Schisi palatina bilaterale detta "pseudouvula".

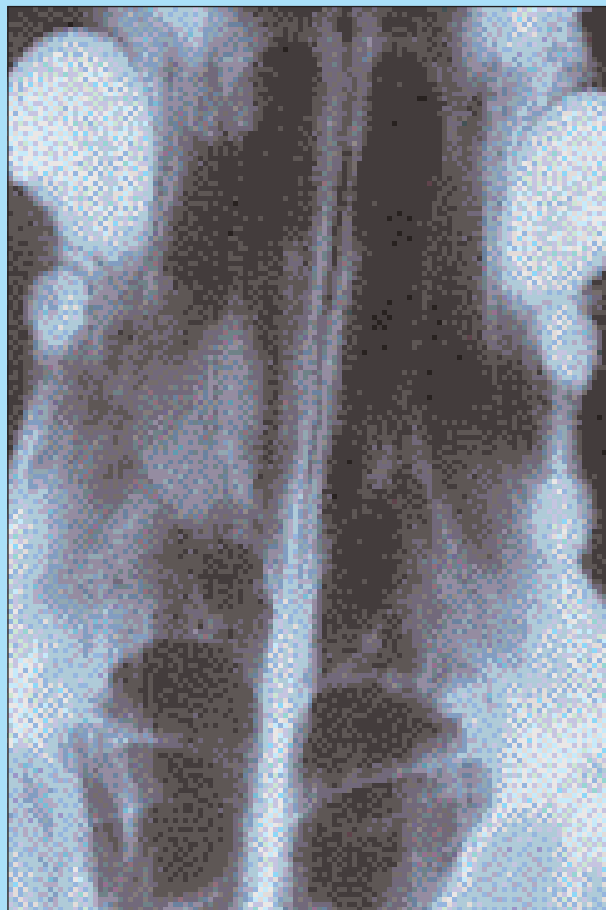


FOTO 2 - Area radiopaca localizzata in una cavità nasale.



FOTO 3 - Asportazione di frammento d'osso per via retrograda.

sionali starnuti parossistici dopo l'assunzione dell'alimento. La sintomatologia disfagica è tuttavia persistita parzialmente nel tempo nonostante il proprietario avesse scrupolosamente osservato l'indicazione di posizionare il cibo ad un livello più alto del suolo. Non sussistendo comunque, a giudizio degli autori, le premesse cliniche per un approccio terapeutico più aggressivo (le condizioni di salute del cane, eccezion fatta per gli sporadici starnuti, erano più che soddisfacenti, a detta del proprietario) si è deciso di non tentare la correzione, peraltro tecnicamente disagiata, della "pseudouvula".

DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Le alterazioni di sviluppo del palato molle sono legate a diversi possibili fattori eziologici. Tali difetti, infatti, sono attribuiti a fattori ereditari^{10,12,18,20,22,27}, nutrizionali (carenza di acido folico nella madre, ipovitaminosi A o B2)^{4,10,18,20,22,27}, ormonali (corticosteroidi endogeni, diabete mellito, ipotiroidismo)^{10,20,22}, meccanici^{10,12,22}, tossici^{10,22}, farmaci somministrati alla madre in periodi critici della gravidanza²⁷, infezioni²⁷, inquinanti ambientali²⁷, vari agenti teratogeni (corticosteroidi, eccesso di vitamina A, griseofulvina, diossine)^{18,20,27}. Le cause precise di un difetto del palato molle sono, tuttavia, difficilmente individuabili, anche perché spesso entra in gioco un'eziologia multifattoriale in cui vi è una correlazione tra fattori genetici ed am-

bientali^{6,11,20}. Se tra tali fattori eziologici rientrano sostanze ad effetto teratogeno, è importante considerare l'eventuale e probabile presenza di malformazioni a carico di altri organi²⁰. I processi patogenetici che stanno alla base dei difetti del palato molle sono abbastanza complessi, anche a causa dei diversi aspetti anatomopatologici che si possono incontrare. La palatoschisi centrale si presenta come una fissurazione lungo la linea mediana del velo palatino, tra i muscoli dello stesso; i difetti monolaterali o bilaterali sono invece localizzati lateralmente ai muscoli palatini, facendo apparire il palato molle considerevolmente più corto del normale, tanto che molti autori parlano di "ipoplasia del palato molle". In questi ultimi casi la porzione di velo palatino presente è composta dai muscoli elevatore e tensore del velo palatino e tessuto connettivo ricoperti da mucosa²². La schisi centrale deriva da una mancata apposizione o fusione dei processi palatini durante le fasi critiche della palatogenesi. Ciò può essere legato a ipoplasia dei processi, alterazione della fase di sollevamento degli stessi, mancata degenerazione dell'epitelio marginale, mancanza di equilibrio tra dimensioni della cavità orale e ampiezza dei processi palatini, con conseguente impossibilità di apposizione degli stessi (cavità orale troppo ampia rispetto ai processi palatini o spazio limitato che impedisce l'abbassamento della lingua)^{18,20,27}.

I difetti monolaterali e bilaterali sono meno frequenti e, di conseguenza, meno conosciuti; poco dimostrate risultano anche le nozioni relative alla loro fisiopatologia. Sembra comunque che i meccanismi patogenetici alla loro base differiscano da quelli della palatoschisi centrale. Si pensa infatti che in questi casi la fusione centrale dei processi palatini avvenga normalmente, ma che si verifichi poi un loro spostamento lontano dai tessuti che formano le tonsille e le cripte tonsillari: una sorta di dissoluzione tissutale^{24,27}; oppure si può verificare una mancata fusione laterale dei processi ai tessuti molli che formeranno i pilastri caudali delle tonsille²⁷. Infine, ci potrebbe essere un'assenza del mesenchima primordiale necessario a formare il palato molle²⁴. Quindi, mentre la palatoschisi centrale è legata ad alterazioni nel periodo di sollevamento e fusione dei processi palatini, i difetti mono- o bilaterali del palato molle derivano da anomalie del processo successivo, in cui si dovrebbe avere l'espansione del mesenchima del terzo caudale del palato; conseguentemente non si verifica il normale allungamento del velo palatino^{19,24}.

Nei difetti bilaterali, in particolare, rimane la parte centrale del velo palatino, che si presenta più corta del normale e di forma simile all'ugola umana, ed è perciò chiamata dagli autori anglosassoni "pseudouvula" (dal lat. *Uvae*, *uvae*)^{9,22,24}. L'insufficiente lunghezza del palato molle impedisce a quest'ultimo di entrare in contatto con l'epiglottide, non permettendo, quindi, a queste due strutture di esplicare la loro importante funzione di separazione della cavità orale dal rinofaringe durante la deglutizione. Ne consegue una comunicazione costante tra le due cavità.

Gli aspetti clinici in corso di malformazioni congenite del palato molle variano da una totale asintomaticità ad una grave disfagia²⁸, con possibilità sia di inspirazione di cibo nelle vie aeree che di passaggio di alimenti nella cavità nasali per via retrograda^{9,22}.

Lo scolo bilaterale spesso muco-purulento è sintomo comune a tutti i casi fino a oggi descritti^{2,11,12,22,24,28}.

La terapia è soprattutto chirurgica. Le tecniche finora descritte prevedono essenzialmente la creazione di flaps mucosali, al fine di ridurre le fissurazioni presenti^{3,5,8,10,11,15,22,24,28}.

La prognosi, rivalutando tutti i casi descritti in letteratura, permane anche dopo correzione chirurgica, riservata. Il motivo principale di insuccesso delle sintesi chirurgiche delle malformazioni palatine è rappresentato dalla deiscenza delle suture. Essa può essere causata da un'eccessiva tensione, un danno tissutale od altri errori tecnici; si verifica di solito entro la prima settimana dall'intervento^{3,10,13,15,23,24}. È importante, inoltre, che il velo palatino funzioni in sincronia con gli altri muscoli della lingua, della laringe e della faringe durante la deglutizione; quindi, la semplice presenza di "tessuto" non può impedire un reflusso oronasale. Per tale motivo la prognosi in questi casi è, come si può facilmente intuire, poco favorevole: nei soggetti trattati possono residuare infatti sintomi respiratori (starnuti, rinite cronica) e/o difficoltà nella deglutizione³.

Tuttavia, in taluni casi, alcuni meccanismi compensatori, quali l'ipertrofia e l'iperplasia dei muscoli dorsali della faringe e le modificazioni dei movimenti della lingua e della faringe durante la deglutizione, giocano un importante ruolo nella prevenzione del reflusso di cibo in cavità nasale²⁴ (uno degli autori della presente nota ha osservato il caso in un paziente adulto del tutto asintomatico!).

Per quanto attiene il caso oggetto di questa segnalazione, il quadro clinico che abbiamo rilevato è sovrapponibile con quanto riportato in letteratura. Peculiare il ritrovamento del corpo estraneo endonasale, ossia il frammento osseo verosimilmente giunto in cavità nasale per via retrograda durante la deglutizione o durante un episodio di rigurgito. La presenza della schisi, infatti, rende impossibile il contatto completo del palato molle con l'epiglottide e, di conseguenza, la chiusura dell'adito delle cavità nasali durante la deglutizione o il rigurgito.

Relativamente all'approccio terapeutico il paziente è stato trattato con una terapia conservativa per il motivo precedentemente citato. I risultati sono stati soddisfacenti, seppur parzialmente e temporaneamente, dimostrando come tale terapia non sia definitiva, ma risulti comunque utile a controllare e contenere i fenomeni conseguenti alle malformazioni citate.

Non bisogna dimenticare, infine, che le patologie in questione sono difetti congeniti, verosimilmente ereditari ed è quindi è necessario informare il proprietario circa l'opportunità di sterilizzare l'animale, per evitare l'eventuale trasmissione della patologia alla progenie^{6,22}.

Parole chiave

Cane, palato molle, malformazioni congenite.

Key words

Dog, soft palate, congenital malformations.

Bibliografia

1. Anderson & Anderson: Atlas of canine anatomy. Lea & Febiger, 1994.
2. Baker G.J. Surgery of the canine pharynx and larynx. J Small Anim Pract 13:505-513, 1972.
3. Bauer M.S. et al.: Unsuccessful surgical repair of a short soft palate in a dog. J Am Vet Med Assoc 193(12):1551-1552, 1988.
4. Bertone J.J. et al.: Bilateral hypoplasia of the soft palate and aryepiglottic entrapment in a horse. J Am Vet Med Assoc 188(7):727-728, 1986.
5. Degner D.A. et al.: Myoperitoneal microvascular free flap in dogs: an anatomical study and a clinical case report. Veterinary Surgery 25:463-470, 1996.
6. Edmonds L. et al.: Cleft lip and palate in Boston terrier pups. Vet Med Small Anim Clin 67(11):1219-1222, 1972.
7. Elwood J.M., Coluhoon T.A.: Observations on the prevention of cleft palate in dogs by folic acid and potential relevance to humans. New Zealand Veterinary Journal 45:254-256, 1997.
8. Gracis M.: Uso di un flap di mucosa vomerale e di una membrana biologica nella riduzione chirurgica di un difetto palatale congenito. Atti del 42° congresso nazionale SCIVAC. Milano, 2001.
9. Gregory S.P.: Middle ear disease associated with congenital palatine defects in seven dogs and one cat. J Small Anim Pract 41(9):398-401, 2000.
10. Griffiths L., Sullivan M.: Bilateral overlapping mucosal single-pedicle flaps for correction of soft palate defects. J Am Anim Hosp Assoc 37:183-186, 2001.
11. Hammer D.L., Sacks M.: Surgical closure of cleft soft palate in a dog. J Am Vet Med Assoc 158(3):342-345, 1971.
12. Harvey C.E.: Palate defects in dogs and cats. Compendium small animal, Continuing education article. 9(4):404-418, 1987.
13. Howart D.R. et al.: Mucoperiosteal flap technique for cleft palate repair in dogs. J Am Vet Med Assoc 15; 165(4):352-354, 1974.
14. Ishikawa Y. et al.: Use of a cortico-cancellous bone graft in the repair of a cleft palate in a dog. Vet Surg 23(3):201-205, 1994.
15. Kirby B.M.: Oral flaps. Problems in Veterinary Medicine 2(3):494-509, 1990.
16. Lippincot C.L.: Surgical correction of cleft hard and soft palate in the dog. A photographic essay. Vet Med Small Anim Clin 69(1):58-67, 1974.
17. Long D.A.: Surgical repair of cleft palate. A photographic essay. Vet Med Small Anim Clin 70(4):434-436, 1975.
18. Mazzullo G.: Cheilo-palatoschisi in cuccioli di cane corso. Veterinaria. 16, (1):39-43, 2002.
19. Noden D.M., De Lauhunta A.: Embriologia degli animali domestici. Sviluppo normale e malformazioni congenite. Edi-ermes, Milano, 1991.
20. Pinna P. et al.: Osteoclasia mascellare per la riduzione della palatoschisi nel cane. Praxis vet. 15(3):7-8, 1994.
21. Proudman C.J. et al.: Soft palate hypoplasia in a horse. Vet Rec 129:284-286, 1991.
22. Sager M., Nefen S.: Use of a buccal mucosal flaps for the correction of congenital soft palate defects in three dogs. Vet Surg 27(4):358-363, 1998.
23. Salisbury S.K., Richardson D.C.: Partial maxillectomy for oronasal fistula repair in the dog. J Am Anim Hosp Assoc 22:185-192, 1986.
24. Sylvestre A.M., Sharma A.: Management of a congenitally shortened soft palate in a dog. J Am Vet Med Assoc 211(7):875-877, 1997.
25. Thoday K.L. et al.: The successful use of a prosthesis in the correction of a palate defect in a dog. J Small Anim Pract 16: 487-494, 1975.
26. Villagomez D., Rogello A.: A distinct Mendelian autosomal recessive syndrome involving the association of anotia, palate agenesis, bifid tongue, and polydactyly in the dog. Can Vet J 39:642-643, 1998.
27. Warzee C. et al.: Congenital unilateral cleft of the soft palate in six dogs. J Small An Pract 42:338-340, 2001.
28. White S.: Surgery of the lips and palate in the dog and cat. Atti del corso di medicina e chirurgia di orecchio, naso e gola. Cremona, 17-20 Sett. 2002.