

Megaesófago secundário adquirido em cão - Relato de caso

Yuri Luppi Pimentel¹, Alisson de Souza Costa ², Gustavo Cavinato Herrera², Christina de Siqueira Mendonça², Pedro Rabelo de Souza Rezende¹, Fernando Antônio Ferreira³

ABSTRACT. Pimentel Y.L., Costa A.S., Herrera G.C., Mendonça C.S., Ferreira F.A., Rezende P.R.S. [Secondary megaesophagus acquired in dog - Case report] Megaesófago secundário adquirido pós cinomose em cão - Relato de caso. Revista Brasileira de Medicina Veterinária 00(0):00-00, 2000. Universidade Federal de Uberlândia, Hospital Veterinário, Av. Mato Grosso, 3289, Bloco 2S, Campos Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314, Brasil.

E-mail: yuriluppi@gmail.com

Megaesophagus is a disorder that generates esophageal dilatation and hypomotility, and may be of primary or secondary origin depending on factors related to age, secondary diseases or undefined causes. The objective of this study was to report a case of secondary megaesophagus acquired in a dog suspected of infection with the male and female Border Collie virus, one year and five months old, which was referred to the Small Animal Clinic of the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia, presenting recurrent pictures of vomiting, one month after having attended and discharged from the disease distemper. In the anamnesis the animal was alert and with good body score, but presented myoclonus, suspected sequels due to the neurological phase of distemper. After being treated for acute gastritis, and the frequency of "vomiting" increased, we chose to perform contrast-enhanced radiography of the esophagus, thus diagnosing the secondary megaesophagus acquired. Conservative dietary management was instituted by offering food on a raised platform and keeping the animal in this position for 10 minutes after ingestion of food. In the case reported, it was possible to obtain a total improvement of the clinical signs of the animal.

KEY WORDS. Canine, esophageal dilatation, esophagus.

¹ Médico veterinário. Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais, Universidade Federal de Uberlândia., Av. Mato Grosso, 3289, Bloco 2S, Campos Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314.

² Médico Veterinário do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, Av. Mato Grosso, 3289, Bloco 2S, Campos Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314.

¹ Médico veterinário. Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais, Universidade Federal de Uberlândia., Av. Mato Grosso, 3289, Bloco 2S, Campos Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314.

³ Médico veterinário. Professor, Universidade Federal de Uberlândia. Av. Mato Grosso, 3289, Bloco 2S, Campos Umuarama, Uberlândia, MG 38405-314.

RESUMO. O megaesófago é um distúrbio que gera dilatação e hipomotilidade esofágica, podendo ser de origem primária ou secundária dependendo de fatores relacionados à idade, doenças secundárias ou causas não definidas. Objetivou-se relatar um caso de megaesófago secundário adquirido em um cão com suspeita de infecção pelo vírus da cinomose, macho, Border Collie, um ano e cinco meses de idade, que foi encaminhado ao setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia, apresentando quadros recorrentes de vômito, um mês após ter cursado e tido alta médica da doença cinomose. Na anamnese o animal encontrava-se alerta e com bom escore corporal, porém apresentava mioclonias, suspeita de sequelas decorrentes da fase neurológica da cinomose. Após passar por tratamento contra gastrite aguda, e frequência de

“vômitos” ter aumentado optou-se pela realização de radiografia contrastada do esôfago, sendo assim diagnosticado o megaesôfago secundário adquirido. Foi instituído manejo dietético conservador oferecendo alimento sobre uma plataforma elevada e mantendo o animal nesta posição por 10 minutos após a ingestão de alimento. No caso relatado foi possível obter melhora total dos sinais clínicos do animal.

PALAVRAS-CHAVE. Canino, dilatação esofágica, esôfago.

INTRODUÇÃO

O esôfago tem como principal função o transporte de alimentos da cavidade oral até o estômago, para isso existem mecanismos reflexos que estimulam o peristaltismo, contraindo as porções superiores e relaxando as inferiores resultando num fluxo unidirecional do alimento (Bonfada 2005, Ettinger & Feldman 2004).

O megaesôfago ou síndrome de megaesôfago é assim denominado pela complexidade do seu quadro, pois possui diversas origens, podendo ser definido como dilatação patológica do esôfago (Torres 1997), sendo classificado em congênito, idiopático ou adquirido. O sinal clínico mais frequente é a regurgitação, levando a quadro de perda de peso e caquexia (Nelson & Couto 2015).

O megaesôfago secundário adquirido ocorre em consequência às causas primárias (neuropatia, miopatia ou doenças de junções neuromusculares), que provocam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastroesofágico, determinando sua dilatação passiva (Andrade 2007, Nelson & Couto 2015). Dentre as diversas causas possíveis para o megaesôfago secundário adquirido está a polimiosite, hipoadrenocorticism, hérnia de hiato, cinomose e miastenia grave (Ettinger & Feldman 2004), e cães Pastores-alemães, Golden Retrievers e Setter Irlandeses podem estar sob maior risco. O prognóstico geralmente é bom nos casos onde a causa primária é encontrada e tratada, porém todos os animais com regurgitação correm risco de pneumonia por aspiração e morte súbita, sendo o prognóstico desfavorável nos casos em que o paciente não responde ao manejo dietético (Nelson & Couto 2015).

No megaesôfago congênito os animais afetados apresentam sinais clínicos ainda durante o desmame (Tilley & Junior 2008), sendo assim deve-se suspeitar de doença congênita se a regurgitação se iniciou quando o cão era muito novo (Nelson & Couto 2015, Tilley & Junior 2008). Algumas raças como Schnauzer Miniatura, Dogue Alemão, Dálmata, Shar-Pei, Setter Irlandês, Labrador Retriever aparentemente estão entre os mais acometidos. O prognóstico é difícil de prever, pois alguns animais respondem bem a terapia, outros desenvolvem sinais clínicos decorrentes de aspiração de alimentos e morrem por pneumonia, não apresentam evidências de desmielinização, degeneração neuronal ou anormalidade na inervação aferente vagal (Nelson & Couto 2015).

A etiologia para a maioria dos casos de megaesôfago que se iniciam na fase adulta não é esclarecida, sendo denominados megaesôfago adquirido idiopático (Slatter 2003), ocorre espontaneamente em cães, principalmente entre os 7 e 15 anos de idade, sem predileção por raça ou sexo (Ettinger & Feldman 2004), sua patogenia ainda não está esclarecida, porém acredita-se existir um defeito na inervação aferente vagal para o estômago (Ettinger & Feldman 2004) ou que possa ser associado a uma falha sensorial ou uma lesão no centro de deglutição, mais especificamente na região medial da formação reticular lateral do tronco cerebral, com consequências no peristaltismo esofágico em animais jovens (Leib 1983, Torres 1997).

Os animais são geralmente trazidos ao veterinário por apresentarem regurgitação, associada ou não a perda de peso ou crescimento deficiente,

hipersalivação e som de borbulhas à deglutição, podendo também ocorrer tosse, corrimento nasal mucopurulento e dispneia com pneumonia por aspiração concomitante (Tilley & Smith 2008). A frequência de regurgitação pode variar de vários episódios ao dia a episódios esporádicos (Ettinger & Feldman 2004).

O diagnóstico da doença é feito através de exames de imagem (radiografia simples, radiografia contrastada, fluoroscopia ou endoscopia) baseados no histórico e sinais clínicos apresentados pelo animal (Dunn 2001, Ettinger & Feldman, 2004), porém nunca se deve confirmar o diagnóstico sem a realização da radiografia contrastada (Ettinger & Feldman 2004). O exame radiográfico também é de suma importância para avaliação mais detalhada e verificação de uma possível lesão pulmonar visto que a pneumonia por aspiração é a principal causa de óbito nos animais acometidos pela doença (Nelson & Couto 2015, Thrall 2010).

Até o momento, não há cura ou tratamento clínico que solucione a debilidade esofágica congênita, e indica-se um tratamento dietético conservador, a fim de evitar o agravamento da dilatação e aspiração. O animal deve ser alimentado com alimento pastoso ou sólido, em uma plataforma elevada, permitindo que a gravidade auxilie a passagem do alimento através do esôfago para o estômago, mantendo a posição por cinco a dez minutos após a alimentação. Oferecer várias refeições por dia em pequenas quantidades também evita a retenção do alimento no esôfago (Nelson & Couto 2015).

O refluxo gastroesofágico pode responder a terapias com antiácidos e procinéticos (são preferidas o omeprazol a 1 a 2 mg/kg e a cisaprida a 0,25 mg/kg). Nos casos em que a doença é idiopática, a terapia dietética conservadora, igualmente descrito para a fraqueza esofágica congênita, é o único recurso. Alguns cães com fraqueza esofágica congênita se recuperam com graus variáveis de função esofágica, mas isso é menos comum naqueles com fraqueza esofágica idiopática adquirida (Nelson & Couto 2015).

No momento que o animal jovem se apresenta com histórico de vômito e tosse, deve-se também suspeitar de infecção pelo vírus da cinomose, visto que é uma das principais doenças que causam os maiores índices de morbidade e mortalidade em cães (Ettinger & Feldman 2004). Deste modo, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de um cão apresentando megaesôfago após ter cursado cinomose, abrangendo seus aspectos clínicos e comparando com a literatura.

MATERIAIS E MÉTODOS

No dia 25 de agosto de 2017 foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (UFU) um paciente da espécie canina, raça Border Collie, sexo macho, 1 ano e 5 meses de idade, pesando 14,4 Kg, não vacinado nem vermifugado, com histórico de vômito há 7 semanas com frequência de 3 a 4 vezes ao dia. Esses vômitos eram de coloração amarronzada e às vezes transparente de odor fétido. Até o momento, não estava bem elucidado se o animal tinha vômito ou se era regurgitação.

Ao exame físico, observou-se animal alerta, escore corporal 4/9, hidratado, temperatura retal 39,3°C, frequência cardíaca 100 batimentos por minuto, frequência respiratória 60 movimentos por minuto e ausculta cardiopulmonar sem alterações aparentes. As mucosas apresentavam-se normocoradas, tempo de preenchimento capilar (TPC) menor que 2 segundos, palpação abdominal e linfonodos sem alterações. A principal sintomatologia observada foi presença de mioclonia generalizada.

A tutora relatou que o animal cursou com quadro de cinomose, erlichiose e sarna demodécica há dois meses, sendo tratado e recebendo alta médica após um mês, porém apresentando sequelas da cinomose (mioclonia) e vômitos esporádicos.

Foi instituído tratamento para gastrite aguda com Ranitidina 2mg/kg a cada 12 horas por 15 dias, ondansetrona (0,5 mg/kg a cada 12 horas durante 15 dias), sucralfato (30mg/kg a cada 12 horas durante 15 dias), pantoprazol (5 mg/kg a cada 24 horas durante 30 dias) e

vermífugo Drontal Plus® (nas doses recomendadas pelo fabricante em duas doses com intervalo de 15 dias entre cada dose).

Durante os primeiros dias da terapia para gastrite foi constatado melhora inicial, porém os vômitos, que na verdade eram regurgitações nunca cessaram e com o decorrer do tratamento as regurgitações foram ficando mais frequentes.

Com base na sintomatologia clínica, foram realizados exames de radiografia simples e contrastada do esôfago e região torácica, hemograma, mensuração de creatinina e alanina aminotransferase (ALT). Foram sugeridos outros exames como reação de cadeia polimerase (RT-PCR) para verificação da presença do vírus da cinomose, fosfatase alcalina (FA) e ureia, porém o tutor optou em não fazê-los. Os exames bioquímicos se encontravam dentro dos valores normais de referência, no hemograma a única alteração encontrada foi uma discreta linfopenia ($960/\mu\text{d}$). Na radiografia foi constatado megaesôfago, com dilatação de toda extensão do esôfago como observado na (Fig 1.)

Dessa forma, foi instituído tratamento dietético conservador para megaesôfago, na esperança de diminuir o agravamento da dilatação e o número de regurgitações. O proprietário foi instruído a alimentar o animal em uma plataforma elevada para que assim a gravidade auxilie na passagem do alimento do esôfago até o estômago, mantendo o animal nessa posição por um intervalo de 5 a 10 minutos após a alimentação e fracionando as refeições em pequenas quantidades evitando assim a retenção de alimento no esôfago.

Foi construído um “banquinho” semelhante ao da (Fig 2.), para que o animal pudesse se alimentar de forma vertical onde possibilitasse a permanência do próprio na posição elevada por tempo necessário para que o alimento chegue ao estômago.

Quanto à consistência do alimento, (alimento seco/ alimento úmido), foram sugeridos testes de adaptação para avaliar a melhor resposta ao tratamento, visto que é impossível prever qual alimento favorecerá mais o paciente.

Além do manejo dietético, foi prescrito metoclopramida 0,5 mg/kg a cada 8 horas até novas recomendações, omeprazol 0,5 mg/kg a cada 24 horas até novas recomendações e amoxicilina + clavulanato de potássio 20 mg/kg a cada 12 horas durante 14 dias preventivo para uma possível pneumonia por aspiração de alimento.

RESULTADOS

Já no início do tratamento houve grande melhora quanto à frequência de regurgitações, diminuindo consideravelmente na primeira semana. Com três semanas de tratamento o animal já não regurgitava mais. O tutor relatou que aconteciam regurgitações esporádicas quando o animal se alimentava acidentalmente em posição horizontal, ou quando o animal permanecia por menos de 10 minutos na posição sugerida após as alimentações. Quanto à ingestão de água, o tutor relatou que não era preciso manter o animal na posição elevada, bastava somente oferecer a água sobre uma plataforma elevada.

Após trinta dias de tratamento com metoclopramida e omeprazol, as medicações foram retiradas sem orientação do médico responsável, porém foi relatado pelo tutor que não houve prejuízo no tratamento quanto à frequência de regurgitações.

DISCUSSÃO

Nelson & Couto (2015), afirmam que o megaesôfago secundário adquirido é uma desordem esofágica proveniente de uma neuropatia, miopatia ou doença de junção muscular patológica sendo provável nesse caso relatado ter ocorrido neuropatia por cinomose.

A infecção pelo vírus da cinomose pode evoluir em quatro fases, sendo elas a fase gastrointestinal, respiratória, cutânea e neurológica. A fase respiratória cursa com tosse, pneumonia, secreção nasal (que comumente é provocada por infecções secundárias dentre elas a bactéria *Bordetella bronchiseptica*), dificuldade respiratória, febre, inflamação da faringe, dos brônquios e aumento das tonsilas. Durante a fase gastrointestinal podem ocorrer vômito, diarreia, eventualmente sanguinolenta e anorexia (Fenner et al. 1993). Dessas apenas a fase neurológica foi observada no cão deste relato, caracterizada pela mioclonia e alterações motoras no esôfago e esfíncter gastroesofágico, resultando no megaesôfago, levando consequentemente as regurgitações.

Para alcançarmos o diagnóstico definitivo da infecção pelo vírus da cinomose é necessário a identificação de inclusões virais por exame citológico, visualização de anticorpos corados diretamente por fluorescência em lâminas de citologia ou histopatologia, avaliação histopatológica, isolamento viral ou transcriptase reversa da reação em cadeia da polimerase (RT-PCR) identificando o RNA do vírus da cinomose em amostras de sangue periférico, líquido cefalorraquidiano ou raspado conjuntival (Nelson & Couto 2015).

Com a impossibilidade de realizar novos exames por restrições financeiras do tutor, foi impossível determinar se no momento da consulta o animal ainda era portador do vírus da cinomose ou não. O hemograma demonstrou uma leve linfopenia, comum em infecções recentes por cinomose (Moraes et al. 2017, Nelson & Couto 2015), sem outras alterações.

Como os animais com megaesôfago apresentam regurgitação e muitas vezes desenvolvem pneumonia aspirativa, fica fácil confundir esses sinais com a fase gastrointestinal e respiratórias respectivamente, causada pela cinomose, devendo nesse caso ficar atento a esses sinais clínicos para não negligenciar o megaesôfago, e sempre que suspeitar da doença deve-se realizar esofagograma para a sua confirmação (Ettinger & Feldman 2004). No caso relatado, a tutora ainda se queixava de frequentes quadros de “vômito” não responsivo a terapia medicamentosa, mesmo após um mês de alta médica do tratamento de cinomose. Sendo assim, suspeitou-se de outras afecções secundárias a cinomose como, por exemplo, o megaesôfago adquirido conforme relatado por Moraes et al. (2017) realizando o esofagograma para confirmação da suspeita clínica.

O diagnóstico de megaesôfago secundário adquirido foi sugerido, pois a doença se manifestou após o animal cursar a cinomose, assim como relatado por Moraes et al. (2017), e segundo Tilley & Smith (2008), o megaesôfago congênito se apresenta ainda no desmame em cães, o que não existia no caso relatado.

Vale ressaltar que se a característica clínica (regurgitação) for relativamente discreta, o diagnóstico de megaesôfago congênito pode deixar de ser estabelecido até que o animal esteja mais velho, porém a análise do histórico deve sugerir que os sinais estavam presentes desde a infância (Dunn 2001), não sendo isso relatado pelo tutor. Sendo assim, é provável que o animal citado nesse relato tenha megaesôfago secundário adquirido pós cinomose.

O manejo dietético conservador ainda continua sendo a orientação mais importante, pois dessa forma o esôfago consegue por meio da gravidade conduzir o alimento até o estômago, fornecendo assim nutrientes para o animal e evitando que o mesmo venha a óbito por inanição. A manutenção do animal em posição vertical 45 a 90° em relação ao piso também é de grande valia para um bom manejo alimentar (Tomio et al. 2016), essas instruções foram passadas ao tutor do animal, sendo que neste caso foi observado pelo proprietário que era necessário um tempo mínimo de 10 minutos com o animal elevado após as alimentações para suprimir as regurgitações, obtendo assim êxito no manejo da doença.

No estudo realizado com este paciente, notou-se que a consistência do alimento oferecido ao animal (alimento seco/ alimento úmido), não predispõem a regurgitações, desde que o animal se alimente conforme as recomendações.

No tratamento medicamentoso foi utilizada substância antiácida (omeprazol) e procinética (metoclopramida), no intuito de aumentar a passagem do alimento do esôfago

para os intestinos, diminuindo assim as regurgitações e caso ocorra refluxo gastroesofágico, não teriam tantos prejuízos decorrente do PH ácido dos fluidos estomacais, como por exemplo, esofagite. Esses fármacos são recomendados por Nelson & Couto (2015) para tratamento da doença em questão, e no caso relatado, essas substâncias foram utilizadas no período de 30 dias iniciais, posteriormente com a continuidade do correto manejo dietético, não houve diferença aparente na qualidade de vida do animal utilizando ou não as medicações.

Segundo Tomio et al. (2016), acredita-se que não há fármaco de eficácia clínica para melhorar o peristaltismo esofágico dos cães com megaesôfago, e Tilley & Smith (2008) afirmam que nenhum método cirúrgico é recomendado, pois não há evidência de melhora na motilidade do esôfago, portando recomendou-se somente o tratamento clínico conservador para o paciente em questão.

A pneumonia por aspiração é a principal complicação da doença, como relatado por Moraes et al. (2017). Foi instituída terapia antimicrobiana preventiva, visto que nas radiografias realizadas o animal apresentava contraste de bário demarcando os brônquios, demonstrando assim a real possibilidade de pneumonia por aspiração. Porém, há sete meses, desde que foi instituído o tratamento para a doença, não houve sinais sugestivos de pneumonia ou outros problemas relacionados ao megaesôfago.

CONCLUSÃO

O presente estudo demonstrou que a cinomose é uma doença multissistêmica com potencial de causar megaesôfago secundário adquirido.

O tratamento e manejo alimentar instituído foram eficazes para manter a qualidade de vida do animal sem que ocorra sinais clínicos da doença.

A consistência do alimento (úmido/seco), não influenciou na frequência de regurgitações desde que o animal siga as recomendações do manejo alimentar.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F. et al. Megaesôfago secundário à miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 28, n. 3, 2007.

BONFADA, A. T. Cirurgia torácica video assistida sem intubação seletiva com acesso modificado para sutura do esôfago caudal em cães. 72 f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) – Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Santa Maria, 2005.

DUNN, J.K. Tratado de Medicina de pequenos animais. 1ª ed São Paulo: Roca, 2001.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. 4ª ed. São Paulo: Manole, 2004

FENNER, F. J. et al. Veterinary Virology. 2ª ed. California: Academia press Limited. 1993

LEIB, M. S. Megaesophagus in the dog, Part I, Anatomy, physiology and pathophysiology. Compendium of Continuous Education on Small Animal Practice. 5ª ed. Auburn, 1983.

MORAES et al, Megaesôfago associado à cinomose em um cão: relato de caso. XXI Seminário interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão, Cruz alta/RS, 2017.

NELSON, R.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2015.

SLATTER, D. H. Textbook of small animal surgery. 3ª ed. Philadelphia: Saunders, 2003.

THRALL, D. E. Diagnóstico de Radiologia Veterinária. 5ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

TILLEY, L. P.; SMITH JÚNIOR, F. W. K. Consulta Veterinária em 5 minutos. 3ª ed. São Paulo: Manole. 2008.

TOMIO, J. et al. Megaesôfago Idiopático Adquirido em Cão. **Salão do Conhecimento**, v. 2, n. 2, 2016.

TORRES, P. Megaesófago en el perro. Revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación. Archivos de Medicina Veterinária, Valdivia, v.29, n.1, p.13- 23, 1997.

Legendas das figuras



Figura-1. Esôfagograma látero-lateral do canino supracitado demonstrando o acúmulo de contraste de bário em toda a porção do esôfago evidenciando megaesôfago. Fonte: arquivo pessoal.



Figura 2. Modelo de plataforma elevada para manejo alimentar conservador de megaesôfago.