

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

ISABEL KAISSA FERREIRA DOS SANTOS

**LEVANTAMENTO DOS CASOS DE CÃES COM MEGAESÔFAGO ATENDIDOS
NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
NO PERÍODO DE 2018 A 2023**

Uberlândia

2024

ISABEL KAISSA FERREIRA DOS SANTOS

**LEVANTAMENTO DOS CASOS DE CÃES COM MEGAESÔFAGO ATENDIDOS
NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
NO PERÍODO DE 2018 A 2023**

Trabalho de Conclusão de Curso II
apresentado à Faculdade de Medicina
Veterinária da Universidade Federal
de Uberlândia como requisito parcial
para obtenção do título de médica veterinária

Orientadora: Professora Carolina Franchi João Cardilli

Uberlândia
2024

RESUMO

Megaesôfago é uma alteração estrutural do esôfago que causa regurgitação dos alimentos e pode estar relacionado com diversas doenças de bases. Por esse motivo, a investigação e o conhecimento profundo a respeito do megaesôfago e suas particularidades, se faz necessário, a fim de se obter diagnósticos precoces e resultados positivos na abordagem terapêutica desses pacientes. Este trabalho tem como objetivo fazer um levantamento de casos de cães com megaesôfago que foram identificados no Hospital Veterinário da Universidade de Uberlândia entre 2018 e 2023. O levantamento dos casos de megaesôfagos será feito utilizando as fichas clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia. Serão observados a raça, a idade, os sinais clínicos, os exames realizados e a doença de base de cada um dos animais. De janeiro de 2018 a dezembro de 2023, foram diagnosticados 23 casos de megaesôfago (22 cães e 1 gato), com regurgitação sendo o sintoma mais comum (87%). Exames hematológicos, bioquímicos e urinálise foram feitos para investigar causas secundárias, enquanto a radiografia simples foi o exame mais realizado. Em 69% dos casos, não foi identificada a doença de base, e nos casos secundários à persistência do arco aórtico direito (17%), a maioria dos animais tinha entre 2 meses e 1 ano.. A maioria dos animais atendidos no HV-UFU era SRD, mas raças como Schnauzer Miniatura, Pastor Alemão e Poodle também foram observadas. O estudo realizado no Hospital Veterinário da UFU entre 2018 e 2023 revelou que o megaesôfago é uma condição rara, com maior prevalência em cães (0,063%) e menor prevalência em gatos (0,012%). A regurgitação foi o sintoma mais comum (87%). A maioria dos casos foi investigada com exames hematológicos, bioquímicos e radiográficos, sendo mais utilizado o Raio-X simples. Em 69% dos casos, não foi identificada uma causa subjacente, enquanto 17% eram secundários à persistência do arco aórtico direito (PAAD), especialmente em cães jovens. O megaesôfago adquirido foi raro, observado em um cão adulto SRD. A alta incidência de megaesôfago em gatos siameses não foi confirmada, já que o único gato diagnosticado também era SRD. O estudo ressalta a importância do diagnóstico precoce e a necessidade de mais pesquisas sobre a doença.

Palavras chaves: Causas Secundárias. Persistência do arco aórtico direito (PAAD). Radiografia.

ABSTRACT

Survey of cases and megaesophagus treated at the veterinary hospital of the federal university of Uberlândia, from 2018 to 2022

Megaesophagus is a structural change in the esophagus that causes regurgitation of food and may be related to several underlying diseases. For this reason, investigation and in-depth knowledge about megaesophagus and its particularities are necessary in order to obtain early diagnoses and positive results in the therapeutic approach to these patients. This work aims to survey cases of dogs with megaesophagus that were identified at the Veterinary Hospital of the University of Uberlândia between 2018 and 2023. The survey of cases of megaesophagus will be carried out using the clinical records of animals treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia. The breed, age, clinical signs, tests carried out and the underlying disease of each animal will be observed. From January 2018 to December 2023, 23 cases of megaesophagus were diagnosed (22 dogs and 1 cat), with regurgitation being the most common symptom (87%). Hematological, biochemical and urinalysis tests were performed to investigate secondary causes, while plain radiography was the most frequently performed test. In 69% of cases, the underlying disease was not identified, and in cases secondary to persistence of the right aortic arch (17%), the majority of animals were between 2 months and 1 year old. UFU was SRD, but breeds such as Miniature Schnauzer, German Shepherd and Poodle were also observed. The study carried out at the UFU Veterinary Hospital between 2018 and 2023 revealed that megaesophagus is a rare condition, with a higher prevalence in dogs (0,063%) and a lower prevalence in cats (0,012%). Regurgitation was the most common symptom (87%). Most cases were investigated with hematological, biochemical and radiographic examinations, with simple X-rays being most commonly used. In 69% of cases, an underlying cause was not identified, while 17% were secondary to persistent right aortic arch (PAAD), especially in young dogs. Acquired megaesophagus was rare, observed in an adult SRD dog. The high incidence of megaesophagus in Siamese cats was not confirmed, as the only cat diagnosed was also SRD. The study highlights the importance of early diagnosis and the need for more research into the disease.

Keywords: Secondary Causes. Persistent right aortic arch (PAAD). Radiography.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina aminotransferase
CIM	Megaesôfago idiopático congênito
<i>C. tetani</i>	<i>Clostridium tetani</i>
ECC	Escore de Condição Corporal
FA	Fosfatase alcalina
HV-UFU	Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia
MG	Miastenia Gravis
MGDH	Hormônios mineralocorticoides e glicocorticoides
PAAD	Persistência do arco aórtico direito
RGE	Refluxo gastroesofágico
SRD	Sem raça definida
TeNT	Neurotoxina tetânica
VCC	Vírus da cinomose canina

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO DE LITERATURA	8
2.1 MEGAESÔFAGO CONGÊNITO	10
2.2 MEGAESÔFAGO IDIOPÁTICO	10
2.3 MEGAESÔFAGO ADQUIRIDO	11
2.3.1 Megaesôfago secundário a cinomose	11
2.3.2 Megaesôfago secundário a miastenia gravis	12
2.3.3 Megaesôfago secundário a hipoadrenocorticism	13
2.3.4 Megaesôfago secundário ao hipotireoidismo	14
2.3.5 Megaesôfago secundário a distúrbios do tronco encefálico	14
2.3.6 Megaesôfago secundário a esofagite	14
2.3.7 Megaesôfago secundário ao tétano	15
2.3.8 Megaesôfago secundário a persistência do quarto arco aórtico direito (PAAD)	15
3. DIAGNÓSTICO	16
4. TRATAMENTO	17
5. OBJETIVOS	18
6. MATERIAL E MÉTODOS	19
7. RESULTADOS E DISCUSSÃO	19
8. CONCLUSÃO	23
REFERÊNCIAS	24

1. INTRODUÇÃO

O megaesôfago é uma condição caracterizada pela perda total ou parcial da atividade nervosa dentro da parede esofágica (TANAKA et al., 2010; Torres, 1997). A alteração na motilidade resulta em dilatação do esôfago devido ao acúmulo de líquidos e sólidos em seu interior, uma vez que o peristaltismo se torna ineficaz (TILLEY; SMITH, 2015). A condição pode ser congênita, idiopática ou adquirida de forma secundária. Observa-se também uma predisposição hereditária em determinadas raças de cães, como Fox Terrier, Schnauzer, Pastor Alemão, Dog Alemão, Golden Retriever e Setter Irlandês. Em gatos, essa condição é relativamente incomum, possivelmente devido à maior presença de fibras musculares lisas no esôfago dos felinos, com a raça Siamesa sendo a mais suscetível (ANDRADE, 2007).

As causas do megaesôfago podem envolver distúrbios de motilidade devido a problemas de inervação ou denervação, obstruções físicas parciais, estenose resultante de doenças inflamatórias na musculatura do esôfago ou a persistência do arco aórtico direito. No entanto, em muitos casos, a origem da condição é idiopática (MCGAVIN; ZACHARY, 2009).

O principal sinal clínico associado à doença é a presença de regurgitação em filhotes jovens, bem como o subdesenvolvimento após o desmame (TANAKA, 2010).

O diagnóstico do megaesôfago é feito com base na anamnese, nos sinais clínicos e em exames de imagem, especialmente a radiografia contrastada da região torácica, que revela a dilatação esofágica (GONÇALVES, 2019; MINUZZO et al., 2021).

O tratamento consiste principalmente em fornecer a alimentação com o comedouro em posição elevada, além de ajustar a consistência da dieta para reduzir o risco de aspiração. Também é indicada antibioticoterapia caso haja pneumonia aspirativa e o tratamento das causas subjacentes, quando identificadas (KOZU, 2015).

O prognóstico está diretamente relacionado ao tempo de diagnóstico e à gravidade das manifestações clínicas; quanto mais precoce o diagnóstico, melhor será o prognóstico (TRINDADE, 2007).

O presente trabalho objetiva apresentar quais os tipos e causas de megaesôfago encontrados nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFU no período de janeiro de 2018 a dezembro de 2023.

2 REVISÃO DE LITERATURA

O esôfago se origina na prega anular interna, no limiar faringoesofágico, e termina na junção esôfago-gástrica, onde há alteração de conformação celular do epitélio de escamoso estratificado para epitélio colunar simples abruptamente. É constituído por mucosa, túnica submucosa, túnica muscular e túnica serosa ou adventícia. A mucosa é formada de epitélio escamoso estratificado não queratinizado, lâmina própria e lâmina muscular, sendo que esta última está ausente na extremidade cranial de cães. Nos gatos, feixes de musculatura lisa aumentam em quantidade nas proximidades da faringe, em direção ao estômago. Os feixes musculares são exclusivamente esqueléticos em toda extensão da túnica muscular do cão, e no gato a musculatura esquelética se estende por quatro quintos iniciais e o restante é substituído por musculatura lisa (EURELL; FRAPPIER, 2012).

O esôfago é um órgão músculo membranoso tubular distensível e tem como função conduzir o alimento da orofaringe até o estômago por meio do peristaltismo (SANTOS, 2012). O conceito de peristaltismo por Hagiwara (2014) é bem explicativo quando diz que são movimentos pulsantes que ocorrem de forma que a porção superior do esôfago se contrai enquanto simultaneamente a parte inferior é relaxada, empurrando assim a ingesta na direção do estômago. Quando ocorre a deglutição do alimento, temos a chamada peristalse primária. A entrada de um novo bolo alimentar estimula novos movimentos peristálticos que são chamados de ondas peristálticas secundárias (SWENSON, 2006). Estes movimentos deslocam o bolo para a junção gastroesofágica até um esfíncter funcional denominado cárdia, o qual é muito importante para a condução do alimento até o estômago e proteção contra refluxos gastroesofágicos (TORRES, 1997).

É chamado de megaesôfago a dilatação e o hipoperistaltismo esofágico, e pode ter origem congênita, idiopática, secundária adquirida ou adquirida de forma secundária (KOZU et al., 2015). Alguns animais nascem com essa anormalidade,

que é conhecido como megaesôfago congênito, exibindo sinais clínicos antes mesmo de 10 semanas de vida. Sua causa ainda é desconhecida. Além disso, a inervação vagal eferente aparentemente não sofre alterações (WILLARD, 2015). Com relação à forma adquirida da doença, pode acontecer em cães tanto de raças puras quanto mestiças e ocorre com maior frequência em animais acima de 8 anos de idade. Entretanto, pode acometer também cães mais jovens (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGIKA, 2015a). O megaesôfago secundário adquirido é resultado de condições primárias, como neuropatia, miopatia ou doenças das junções neuromusculares, que causam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastroesofágico, levando à sua dilatação passiva (ANDRADE, 2007; NELSON; COUTO, 2015). Entre as várias causas que podem levar ao megaesôfago secundário adquirido estão a polimiosite, hipoadrenocorticismo, hérnia de hiato, cinomose e miastenia grave (ETTINGER; FELDMAN, 2004). Cães das raças Pastores Alemães, Golden Retrievers e Setter Irlandeses são mais suscetíveis a essa condição.

A taxa de incidência de megaesôfago é bastante baixa. É mais frequentemente encontrado em cães, menos frequentemente em gatos (BROEKMAN; KUIPER 2002; MORGAN, 2003; VAN GEFFER et al., 2006; ŁOPUSZYNKI et al., 2007). Existe maior ocorrência em cães das raças Fox terrier, Schnauzer miniatura, Pastor Alemão, Shar Pei, Golden retriever e Poodle (KOZU, 2015). Gatos siameses e siameses mistos apresentam alta incidência (TWEDT, 1997; JOHNSON; SHERDING, 1998; LONGSHORE, 2003; STURION et al., 2008).

Os sinais clínicos da doença são caracterizados pela regurgitação de alimento e água, perda de peso ou crescimento deficiente, hipersalivação e som de borbulhas a deglutição. Outras alterações também podem ser observadas no megaesôfago, como tosse, corrimento nasal mucopurulento e dispneia com pneumonia por aspiração, que ocorre devido a aspiração do conteúdo da regurgitação. Os achados no exame físico são: regurgitação, perda de peso, auscultação de borborismos no esôfago, halitose, ptialismo, saliência do esôfago na entrada torácica e dor associada à palpação da região do esôfago. Ainda relacionado às causas ou às sequelas do megaesôfago secundário encontra-se crepitações respiratórias, taquipneia, pirexia, mialgia, fraqueza muscular, atrofia muscular, hiporreflexia, déficits proprioceptivos e posturais, distúrbios anatômicos (midríase com perda de reflexo pupilar à luz, mucosa nasal e ocular ressecadas),

déficits de nervos cranianos (especialmente os nervos VI, IX e X), paresia ou paralisia e alterações da consciência (LONGSHORE, 2008).

Segundo Newman (2003) e Jergens (2005) um comprometimento do tronco cerebral na região de núcleo motor dorsal do nervo vago pode gerar um megaesôfago. Em cães com megaesôfago idiopático congênito (CIM), os reflexos aferentes vagais, induzidos pela distensão esofágica, alteram a função diafragmática e a atividade muscular (HOLLAND et al., 1994), além de prejudicarem o tônus superior e inferior do esfíncter esofágico (TAN; DIAMANT, 1987). Essas observações sugerem que o sistema aferente vagal, sensível e responsável pela mediação desses reflexos, apresenta anormalidades em cães com CIM. No entanto, a natureza, a extensão e a localização do defeito neural permanecem incertos (SATCHELL; HERSCH, 1988).

O diagnóstico de megaesôfago deve ser baseado no histórico, exames laboratoriais de sangue e urina, radiografia contrastada para ter uma melhor visualização da dilatação do esôfago ou ainda exame endoscópico do esôfago (esofagoscópio) (GUILFORD, 1996; MORGAN, 2003).

O prognóstico é de reservado a ruim, dependendo da resposta do animal. Alguns respondem bem, outros, mesmo com os cuidados necessários, desenvolvem pneumonia por aspiração, que é a principal causa de morte (NELSON; COUTO, 2015).

2.1 Megaesôfago congênito

Presente desde do nascimento do animal, é caracterizado pela hipomotilidade e dilatação generalizada do esôfago. Provoca regurgitação em neonatos e deficiência no crescimento (TANAKA et al., 2010). Diante disso, quando os sinais são observados em animais jovens (antes de 10 semanas de vida), a suspeita torna-se mais provável de confirmação.

O megaesôfago pode ser hereditário (CLIFFORD, 1969; OSBORNE, 1967; CLIFFORD et al., 1972; HARVEY, 1974). A reprodução desses pacientes não é recomendada (HOENIG et al., 1990; TAMS, 2005).

2.2 Megaesôfago idiopático

Segundo Bernardi (2017), além da forma idiopática congênita, onde os sinais clínicos aparecem em filhotes logo após o desmame, existe a forma idiopática

adquirida, caracterizada pelo aparecimento de sinais clínicos na fase adulta do animal sem a causa de base definida.

A origem da maioria dos casos de megaesôfago que se manifestam na fase adulta dos cães ainda não é totalmente compreendida, sendo classificado como megaesôfago adquirido idiopático. Esses casos ocorrem espontaneamente em cães adultos, especialmente entre 7 e 15 anos de idade, sem preferência por raça ou sexo (ETTINGER; FELDMAN, 2004). A patogênese desta condição ainda não foi esclarecida, o que significa que não se conhece a sequência exata de eventos que ocorrem no organismo, embora se acredite que exista um defeito na inervação aferente vagal para o estômago (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Sabe-se que, em casos de megaesôfago, a porção do esôfago dentro do tórax é submetida a pressão negativa durante a inspiração, o que pode resultar na aspiração de ar da faringe e refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago, levando a pneumonia aspirativa, caso os esfíncteres não funcionem corretamente (TWEDT, 1997).

2.3 Megaesôfago adquirido

O megaesôfago secundário adquirido surge como resultado de condições primárias que afetam a motilidade do esôfago ou do esfíncter gastroesofágico, levando à sua dilatação passiva. Entre as principais causas estão miastenia grave, lúpus eritematoso, polimiosite, polineurite, neuropatias degenerativas, hipoadrenocorticism, hipotireoidismo, deficiência de tiamina, intoxicação por metais pesados (como chumbo e tálio), tumores (especialmente timoma) e problemas cervicais (ANDRADE, 2007). Gaiga, Pigatto e Brun (2006) relataram um caso de megaesôfago em um cão causado por tétano. O megaesôfago adquirido secundário, que tem seu início na fase adulta, pode ser observados sinais de fraqueza, paresia ou paralisia, ataxia, náusea, disfagia, dor ou depressão.

2.3.1 Megaesôfago secundário a cinomose

A Cinomose é uma doença infecciosa altamente contagiosa causada por um Morbillivirus, pertencente à família Paramyxoviridae, conhecido como o vírus da Cinomose Canina (VCC). Trata-se de uma infecção de grande importância global que afeta cães domésticos (*Canis familiaris*) apresentando alta morbidade (GREENE; APPEL, 2006; KAPIL et al, 2008).

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). Porém, 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).

O vírus da cinomose canina pode ocasionar um defeito na inervação aferente vagal do esôfago. Essa condição é caracterizada como uma disfunção seletiva da via aferente vagal em cães com megaesôfago de etiologia idiopática (HOLLAND et al., 2002).

2.3.2 Megaesôfago secundário a miastenia gravis

A miastenia gravis (MG) é uma condição neuromuscular caracterizada por uma neuropatia que causa fraqueza nos músculos esqueléticos, no esôfago, na faringe e/ou na laringe (SCHELTON, 2002; MACHADO; BRIZZOTTI, 2012).

A miastenia gravis pode se manifestar de duas formas: congênita ou adquirida. A forma congênita é causada por um déficit hereditário de receptores de acetilcolina nas membranas pós-sinápticas da musculatura esquelética. Ela é mais comum em raças como o Springer Spaniel inglês, o Fox Terrier de pelo macio e o Jack Russel, sendo rara em gatos. Os sinais clínicos geralmente se apresentam entre 6 e 9 semanas de idade (TAYLOR; NELSON, 2010).

A forma adquirida é uma doença imunomediada comum, caracterizada pela presença de anticorpos que atacam os receptores de acetilcolina, ligando-se a eles e, assim, diminuindo a sensibilidade da membrana pós-sináptica à transmissão de acetilcolina (LAMA, 2000; SCHELTON, 2002).

Uma pesquisa conduzida em um hospital veterinário nos Estados Unidos descobriu que entre 25% e 30% dos cães diagnosticados com megaesôfago idiopático apresentaram resultados positivos para miastenia gravis adquirida, conforme os testes de radioimunoensaio e imunoprecipitação (LAMA, 2000). Além disso, Washabau (2004) aponta que a miastenia gravis é responsável por aproximadamente 25% dos casos de megaesôfago secundário. Na forma fulminante

aguda rara de miastenia gravis, caracterizada devido a uma fraqueza rapidamente progressiva (KING; VITE, 1998), o megaesôfago está sendo cada vez mais diagnosticado (DEWEY et al., 1997). Existe também uma forma focal de miastenia gravis, que afeta seletivamente os músculos esofágicos, faríngeos e/ou faciais (SHELTON et al., 1990; KING; VITE, 1998).

A miastenia gravis também pode ser uma causa base de megaesôfago em gatos. Porém a maioria dos gatos apresentam apenas fraqueza muscular. Dificilmente o gato mostra megaesôfago sem sintomas de fraqueza (SHELTON et al., 2000). De acordo com Nelson e Couto (2015), os cães têm o desenvolvimento de fraqueza da musculatura esquelética apendicular, que piora com o exercício e melhora com o repouso, com ou sem envolvimento da musculatura esquelética focal, além de que em 90% desses casos, os cães apresentam megaesôfago, levando a salivação e regurgitação consequentemente. Eventualmente, há outros sinais clínicos, como disfagia, rouquidão, pupilas persistentemente dilatadas e reflexo palpebral fatigável (NELSON; COUTO, 2015a)

2.3.3 Megaesôfago secundário a hipoadrenocorticismo

Supõe-se que o Hipoadrenocorticismo primário seja o resultado de uma destruição imunomediada de progressão lenta e que gera uma atrofia consecutiva no córtex adrenal (SCHAER et al., 1986; BOUJON et al., 1994; FRANK et al., 2013). A destruição gradual de todas as três camadas do córtex adrenal tem como consequência uma secreção inapropriada de hormônios mineralocorticoides e glicocorticoides (MGDH), gerando desequilíbrios eletrolíticos típicos com consequências clínicas às vezes ruim (SCOTT-MONCRIEFF, 2014; KINTZER e PETERSON, 1997).

Existem várias hipóteses para o megaesôfago devido ao hipoadrenocorticismo, em que tanto a deficiência mineralocorticoide quanto os glicocorticoides potencialmente afetam o esôfago. O desenvolvimento do megaesôfago pode ser devido, por um lado, ao efeito das concentrações de eletrólitos (distúrbios de Na/K) no potencial de membrana e função neuromuscular (BURROWS, 1987). Outra hipótese sugere que o megaesôfago é causado por uma deficiência de cortisol e a fraqueza muscular consequentemente (BARTGES; NIELSON, 1992). Isso pode explicar o porquê dos pacientes que possuem uma forma atípica da doença de Addison, com níveis normais de mineralocorticoides e eletrólitos, que podem prevenir a dilatação esofágica (BARTGES e NIELSON, 1992;

WHITLEY, 1995).

2.3.4 Megaesôfago secundário ao hipotireoidismo

O hipotireoidismo é uma enfermidade clínica endócrina causada por produção ou secreção insuficiente de hormônios tireoidianos. Essa doença pode ser classificada de acordo com a localização do problema dentro do complexo glandular hipotálamo-hipófise-tireoide. O hipotireoidismo pode ser classificado em primário, secundário, terciário ou congênito (TILLEY; SMITH, 2000; NELSON, 2006; GRAHAM et al., 2007).

A relação entre o hipotireoidismo e o surgimento de megaesôfago é controversa, pois existe uma dificuldade de se provar uma relação de causa e efeito, sendo que o tratamento de hipotireoidismo geralmente não melhora os sinais clínicos causados pelo megaesôfago. Sendo assim, o hipotireoidismo talvez exacerba os sinais dessa afecção, porém pode não ser a origem dela (NELSON, 2006; SCOTT-MONCRIEFF, 2007).

Casos crônicos de regurgitação com desidratação e perda de peso em associação com alterações dermatológicas, letargia e fraqueza são sugestivos de megaesôfago secundário ao hipotireoidismo (SRIKALA; KUMAR, 2015).

2.3.5 Megaesôfago secundário a distúrbios do tronco encefálico

Um comprometimento do tronco cerebral na região de núcleo motor dorsal do nervo vago pode ter como resultado o megaesôfago. Essa enfermidade pode ser o resultado de encefalite, trauma cerebral ou tumor cerebral. Sintomas neurológicos adicionais estão constantemente presentes (NEWMAN et al., 2003; JERGENS, 2005).

2.3.6 Megaesôfago secundário a esofagite

Esofagite nada mais é que uma inflamação localizada ou difusa da mucosa esofágica. O refluxo gastroesofágico (RGE) frequentemente causa esofagite (SAVARINO et al., 2017).

A esofagite pode ser tanto a causa quanto a consequência do megaesôfago. O refluxo do conteúdo do estômago no esôfago pode causar esofagite e levar a motilidade esofágica anormal (HENDRICKS et al., 1984; GUILFORD, 1990; JERGENS, 2005). Muitas vezes há piora da esofagite pelo megaesôfago (MEARS;

DENOVO, 2000).

2.3.7 Megaesôfago secundário ao tétano

O tétano é uma enfermidade neurológica ubíqua, ou seja, está em todo local e gera paralisia espástica, com distribuição mundial em humanos e animais. O tétano é causado pela neurotoxina tetânica (TeNT). A TeNT é produzida pelo *Clostridium tetani*, uma bactéria anaeróbica esporulante e ambiental transmitida pelo solo. O tétano não é uma doença transmissível. A infecção e a doença clínica são resultantes da contaminação da ferida com esporos de *C. tetani* (BLECK, 1991; HASSEL, 2013).

O megaesôfago já foi descrito como uma complicação rara de tétano. Porém, em vários estudos retrospectivos recentes de tétano em cães, o megaesôfago não é descrito como complicação (AMANDATOS; BOAG, 2007; BANDT et al., 2007; BURKITT et al., 2007). Dieringer e Wolf (1991) descreveram vários possíveis mecanismos que influenciam a ocorrência de megaesôfago em um cão com tétano. Uma delas é a liberação diminuída de acetilcolina ao nível da placa motora vagal terminal que pode afetar a motilidade do esôfago. Outra explicação é a possível ligação da tetanospasmina no núcleo ambíguo do tronco encefálico. Contrações espásticas do refluxo gastroesofágico diafragma, causa esofagite, logo gera um megaesôfago secundário (DIERINGER; WOLF, 1991).

2.3.8 Megaesôfago secundário a persistência do **quarto** arco aórtico direito (PAAD)

As alterações dos anéis vasculares são decorrentes de malformações dos grandes vasos e seus ramos, isso ocorre por causa de uma embriogênese anormal do terceiro, quarto ou sexto par de arcos aórticos (MENZEL; DISTL, 2011; BOTTORFF; SISSON, 2012). A alteração mais recorrente é a persistência do quarto arco aórtico direito (PAAD) em cães, representando até 95% dos casos (VIANNA; KRAHWINKEL, 2004). Os diagnósticos diferenciais de anéis vasculares incluem as três principais causas de regurgitação: obstrução, inflamação e hipomotilidade (megaesôfago congênito ou adquirido) (WASHABAU, 2013a).

A PAAD vem sendo diagnosticada prematuramente em animais mais jovens, principalmente em filhotes que vem de linhagens de pais que possuem esta enfermidade (ELISSON, 2014). A maioria dos casos estudados foram detectados antes dos 6 meses de idade, que depois do desmame iniciam a ingestão de

alimentos sólidos e que em presença da constrição esofágica (REIMBERG, 2013) ocorre o aumento progressivo da dilatação esofágica, podendo ocasionar a perda da função neuromuscular do esôfago pela degeneração irreversível do plexo mientérico, responsável pelo peristaltismo esofágico, levando à hipomotilidade (WASHABAU, 2013b).

No exame radiográfico desses pacientes, em projeções laterais contrastadas, existe constrição esofágica próxima à base cardíaca e consequente dilatação cranial (KYLES, 2012). É possível diferenciar os aneis vasculares de megaesôfago generalizado através do exame de radiografia contrastada, uma vez que neste último, a dilatação do esôfago ocorre em todo o seu segmento e não apenas na porção cranial ao coração (BUCHANAN, 2004). Exames como a tomografia e a ressonância magnética fornece imagens tridimensionais e elas são importantes para o planejamento cirúrgico e o reconhecimento do tipo de anel vascular e a sua relação com o esôfago e a traqueia (HARAMATI et al., 2002). Além de tudo, esses exames não são invasivos pois não necessitam do uso do contraste, o que pode evitar uma broncoaspiração em casos de maior cronicidade (KOGON et al., 2007).

3. DIAGNÓSTICOS

Segundo Spillmann (2007), o processo diagnóstico inicia-se com uma avaliação detalhada da cavidade oral, da região cervical e da ausculta torácica, com o objetivo de identificar possíveis transtornos orofaríngeos, dilatação ou presença de “massa” na região cervical, especialmente na porção esofágica, além de sinais indicativos de pneumonia por aspiração, que pode ser uma complicação das doenças esofágicas.

Exames hematológicos, bioquímicos séricos e urinálise devem ser realizados em todos os casos, visando investigar causas secundárias do megaesôfago (WASHABAU, 2004). Alterações como hiponatremia e hipercalemia podem indicar a presença de hiperadrenocorticismismo, enquanto a hipercolesterolemia costuma estar relacionada ao hipotireoidismo. Além disso, níveis elevados de creatina quinase podem sugerir distúrbios musculares primários (LONGSHORE, 2008). A presença de leucocitose, com ou sem desvio à esquerda, pode sugerir pneumonia por aspiração (TAMS, 2005; WASHBAU, 2004).

Quando não há doenças metabólicas ou sistêmicas, alterações laboratoriais como hipoproteinemia (geralmente associada à má nutrição) e leucocitose (indicativa de inflamação esofágica ou pneumonia por aspiração) são as principais

alterações encontradas ocasionalmente no exame hematológico (WASHABAU, 2004).

O diagnóstico do megaesôfago é confirmado por meio de radiografia torácica, que revela a dilatação esofágica generalizada sem sinais de obstrução (WASHABAU, 2004). Em situações de incerteza, recomenda-se realizar o esofagograma com sulfato de bário ou contraste à base de iodo. O sulfato de bário é frequentemente utilizado devido à sua boa adesão. Após sua administração, o sulfato de bário se mistura com o alimento, facilitando a visualização da dilatação do esôfago. É importante ter cuidado para evitar a aspiração do conteúdo durante o posicionamento para a radiografia. Quando há suspeita de lesão ou perfuração do esôfago, o contraste iodado é preferido, pois não causa impregnação (Spillmann, 2007).

A endoscopia do esôfago tornou-se um método valioso tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento das doenças esofágicas. Geralmente, é realizada após a avaliação por radiografia simples, podendo, em alguns casos, substituir a radiografia contrastada. No entanto, Willard (2006) aponta que a endoscopia pode não ser tão eficaz quanto as radiografias contrastadas no diagnóstico. Além disso, uma das limitações desse exame é que a anestesia utilizada pode causar relaxamento da musculatura estriada do esôfago, o que, por sua vez, pode ser erroneamente interpretado como dilatação (SPILLMANN, 2007).

4. TRATAMENTO

Até o momento, não existe uma cura ou tratamento clínico que resolva a debilidade esofágica, sendo recomendado um tratamento de suporte para evitar a progressão da dilatação esofágica e a aspiração. A terapia medicamentosa visa controlar as complicações associadas. O animal deve ser alimentado com uma dieta pastosa ou sólida, em uma plataforma elevada, para que a gravidade ajude no deslocamento do alimento pelo esôfago até o estômago, mantendo essa posição por cinco a dez minutos após a alimentação. As refeições devem ser oferecidas em pequenas quantidades durante o dia, evitando que o alimento fique retido no esôfago (NELSON; COUTO, 2015).

Nos casos mais graves, onde o animal não consegue manter uma nutrição adequada por via oral, é necessário realizar uma intervenção com a colocação de uma sonda de gastrostomia, seja temporária ou permanente, por meio de procedimento cirúrgico ou percutâneo (WASHABAU, 2004). De acordo com German

(2005), a alimentação assistida pode ser benéfica para pacientes com megaesôfago, desde que seja feita a curto prazo, pois contribui para a melhora do estado corporal do animal e proporciona tempo para adaptação às mudanças alimentares por via oral.

A técnica de plicatura da parede esofágica foi proposta por Meyer (1910, apud WASHABAU, 2004) com o objetivo de reduzir o diâmetro do lúmen, por meio do pregueamento do tecido esofágico dilatado e suturas tipo Lembert, sem invadir o lúmen. Mais recentemente, essa abordagem tem sido utilizada em casos avançados de megaesôfago, como parte do tratamento complementar à cardiomiectomia. No entanto, Fingerroth (1998) apontou que, embora o procedimento possa melhorar a aparência do esôfago, ele não modifica a capacidade do órgão de realizar a propulsão do alimento na direção aboral, o que pode aumentar o risco de complicações. Assim, é pouco provável que traga benefícios clínicos para o paciente. Fingerroth (1998) também questiona a aplicação dessa técnica em animais, citando estudos que indicam a ocorrência de regurgitação intratável e risco de contaminação.



5. OBJETIVOS

- Objetivo Geral

O objetivo deste trabalho é realizar o levantamento dos casos de cães e gatos diagnosticados com megaesôfago e suas respectivas doenças de base, no período de janeiro de 2018 a dezembro de 2023.

- Objetivo Específico

Coletar dados, analisar dados e mensurar resultados.

6. MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado o levantamento dos casos de megaesôfago através das fichas clínicas dos animais atendidos no Hospital Veterinário de Uberlândia, no período de 2018 a 2023.

Animais atendidos até maio de 2020 foram utilizadas as fichas clínicas físicas para coleta das informações, animais atendidos após esse período tiveram seus dados recolhidos através da plataforma Simplevet.

Foram levantadas as informações como raça, idade, sinais clínicos, exames realizados e doença de base de cada um dos animais. Através dessas observações foi feito uma estatística descritiva para apresentar como resultados.

7. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No período de janeiro de 2018 a dezembro de 2023 foram diagnosticados 23 animais com megaesôfago, sendo 22 cães e 1 gato, esse resultado corrobora com as conclusões apresentadas pelos autores BROEKMAN e KUIPER 2002, MORGAN 2003, VAN GEFFER et al., 2006, ŁOPUSZYŃKI et al., 2007, que afirmam que a taxa de incidência de megaesôfago é bastante baixa. É mais frequentemente encontrado em cães e menos frequentemente em gatos.

A principal queixa que levava os tutores a conduzir seus animais ao Hospital Veterinário da UFU era, de fato, a regurgitação. Além desse sinal clínico, outros foram mencionados, tais como: dificuldade para ingerir alimentos ou beber água, tosse, espirros, emagrecimento ou dificuldade para ganhar peso, engasgos, dispneia, secreção ocular, halitose, ptialismo, entre outros (Longshore, 2008).

Tabela 1 – Principais sinais clínicos evidenciados nos atendimentos

Sinais Clínicos	Número de animais acometidos (%)
Regurgitação	20 (86%)
Tosse	10 (43%)
Baixo Escore de Condição Corporal	9 (39%)
Desidratação	8 (34%)
Taquicardia	7 (30%)

Taquipneia	7 (30%)
Secreção Ocular	6 (26%)
Emagrecimento	5 (21%)
Sialorréia / Ptialismo	4 (17%)
Dispneia	4 (17%)

Conforme os dados apresentados na tabela, observa-se que o sinal clínico mais prevalente é a regurgitação, a qual está presente em 87% dos casos de megaesôfago atendidos no HV-UFU no período de 2018 a 2023. Tal informação corrobora os achados do estudo de Tanaka (2010).

Uma outra manifestação que foi apresentada nesse trabalho é a tosse, que pode estar relacionada à pneumonia por aspiração, uma complicação frequente do megaesôfago, a qual pode levar a sérias alterações respiratórias, podendo até resultar no falecimento do paciente, confirmando o trabalho dos autores Tams (2005), Washabau (2004) e McBrearty (2011).

O emagrecimento progressivo pode ser um indicativo de ingestão insuficiente de nutrientes. Além disso, alguns pacientes manifestaram um baixo ECC e sialorreia, que pode ter acontecido em decorrência de uma esofagite, o que vai de encontro com as afirmações de Tams (2005).

Tabela 2 – Principais Exames Realizados

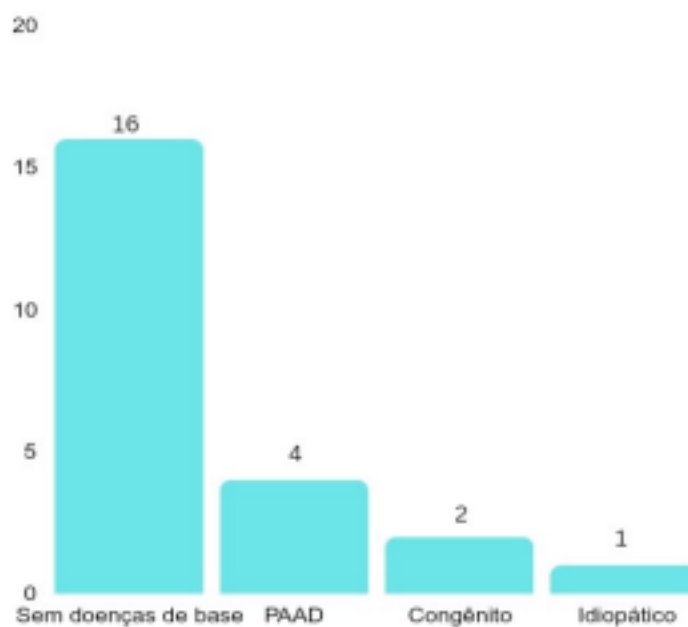
Exames Realizados	Quantidade de Animais (%)
Hemograma	15 (65%)
Raio-X	13 (56%)
Alanina Aminotransferase (ALT)	7 (30%)
Albumina	7 (30%)
Creatinina	7 (30%)
Raio-X Contrastado	4 (17%)
Esofagograma	3 (13%)
Ureia	2 (8%)
Fosfatase Alcalina (FA)	2 (8%)

Urinálise	2 (8%)
-----------	--------

Os exames hematológicos, bioquímicos séricos e a urinálise foram feitos para investigar possíveis causas secundárias do megaesôfago como descrito no trabalho de Washabau (2004). Níveis elevados de creatinina quinase podem sugerir um distúrbio muscular primário (LONGSHORE, 2008).

Após a realização do exame clínico, é essencial a realização de exames radiográficos, tanto simples quanto contrastados (NELSON; COUTO, 2015), porém nesse trabalho evidenciamos que a radiografia simples foi realizada mais vezes (56%) do que a radiografia contrastada (17%). É possível que tal ocorrência tenha sido decorrente da inexistência de dúvidas significativas após a realização da radiografia simples, com a radiografia contrastada sendo realizada exclusivamente para esclarecer uma possível dúvida remanescente como mencionado por Spillmann (2007).

Gráfico 1 – Principais Doenças de Base Associadas ao Desenvolvimento do Megaesôfago

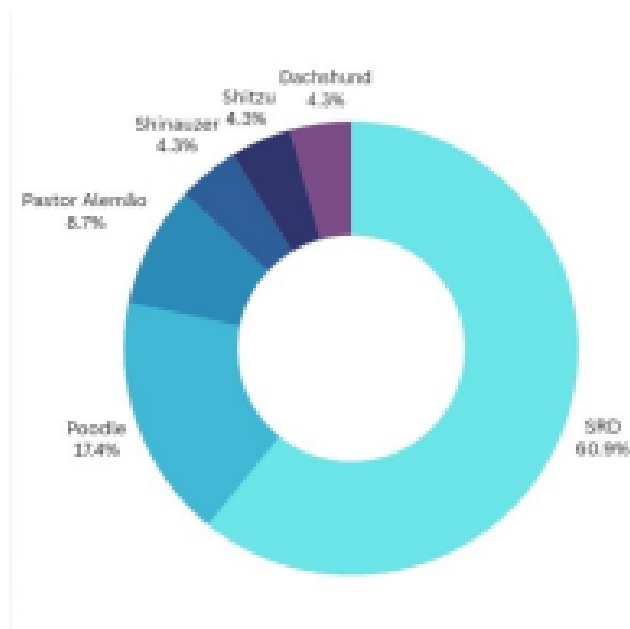


Diante dos fatores mencionados, observa-se que, na maioria dos casos (69%), não se diagnosticou a doença de base. Aqueles que apresentavam megaesôfago secundário a PAAD (17%) tinham idades que variavam de 2 meses a 1 ano, corroborando o que é exposto por Reimberg (2013), que afirma que a maioria dos casos estudados foi detectada antes dos 6 meses de idade.

Uma outra coisa que foi diferente nesse trabalho em comparação com o artigo de Vianna e Krahwinkel (2004) é que a alteração mais recorrente é a PAAD em cães, representando até 95% dos casos. Na tabela acima podemos ver que a porcentagem de PAAD em relação às outras doenças de base foi de 57%.

O único cão diagnosticado com megaesôfago idiopático era um cão adulto, sem raça definida (SRD), informação que é corroborada pelo estudo de Jericó, Kogika e Neto (2015b), que aponta que o megaesôfago adquirido ocorre de forma espontânea em cães adultos, podendo ser observado em raças puras ou mestiças.

Gráfico 2 – Raças de cães atendidas no Hospital Veterinário diagnosticadas com megaesôfago.



Devido tanto à menor renda per capita dos tutores quanto a maior população de cães SRD no Brasil, a maioria dos animais atendidos no HV-UFU é sem raça definida (SRD) e consequentemente, a maior parte dos animais diagnosticados com megaesôfago também são SRD. No entanto, algumas raças frequentemente

mencionadas na literatura, como Schnauzer Miniatura, Pastor Alemão e Poodle, também foram observadas na análise deste estudo, corroborando as afirmações de KOZU (2015).

O único gato diagnosticado com a doença era um SRD, o que contraria as observações de Twedt (1997), Johnson e Sherding (1998), Longshore (2003) e Sturion et al. (2008), que afirmam que "gatos siameses e siameses mistos apresentam alta incidência". Essa discrepância pode, evidentemente, estar relacionada também à casuística do Hospital Veterinário, onde a grande maioria dos gatos atendidos é SRD.

8. CONCLUSÃO

Em conclusão, o estudo realizado no Hospital Veterinário da UFU entre 2018 e 2023 sobre o megaesôfago, uma condição rara, especialmente em gatos, encontrou uma predominância de casos em cães. A regurgitação foi o sintoma mais comum, presente em 87% dos animais, seguida de tosse, emagrecimento e dificuldades alimentares, frequentemente associados a complicações como pneumonia por aspiração. Embora 69% dos casos não tivessem uma causa subjacente identificada, foi observada uma associação com o PAAD em cães jovens, enquanto o megaesôfago adquirido foi raro, ocorrendo em um cão adulto SRD, corroborando achados da literatura.

A maioria dos animais atendidos era SRD, e o único gato diagnosticado também pertencia a essa categoria. A investigação incluiu exames hematológicos, bioquímicos e radiográficos, com destaque para a radiografia simples. O estudo enfatiza a importância do diagnóstico precoce do megaesôfago e a necessidade de mais pesquisas para entender melhor as causas e manifestações dessa doença rara.

REFERÊNCIAS

- Adamanos S., Boag A. (2007). Thirteen cases of tetanus in dogs. The Veterinary Record 161, 298-302.
- ANDRADE, S. F. Megaesôfago secundário à miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão. Semina: Ciências Agrárias, v. 28, n. 3, p. 477-482, 2007.
- Bandt C., Rozanski E.A., Steinberg T., Shaw S.P. (2007). Retrospective study of tetanus in 20 dogs: 1988-2004. Journal of the American Animal Hospital Association 43, 143-148.
- Bartges J.W., Nielson D.L. (1992). Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association 201, 889-891.
- BERNARDI, Júlia Cardoso. et al. Megaesôfago Idiopático em Cão. Adamantina, São Paulo. 2017.
- Bleck T. B. Tétano: fisiopatologia, manejo e profilaxia. Dis Mon 1991; 37:545–603.
- Bottorff B, Sisson D. 2012. Hypoplastic aberrant left subclavian artery in a dog with a persistent right aortic arch. Journal of Veterinary Cardiology. 14 (2): 381–385.
- Boujon CE, Bornand-Jaunin V, Scharer V, et al. J Comp Pathol. 1994; 111:287-295.
- Broekman L.E., Kuiper D.: Megaesophagus in the horse. A short review of the literature and 18 own cases. Vet. Q. 2002, 24, 199 – 202.
- Buchanan, J. W. (2004). Tracheal signs and associated vascular anomalies in dogs with persistent right aortic arch. Journal of Veterinary Internal Medicine, 18(4), 510– 514.
- Burkitt J.M., Sturgess B.K., Jandrey K.E., Kass P.H. (2007). Risk factors associated with outcome in dogs with tetanus: 38 cases (1987-2005). Journal of the American Veterinary Medical Association 230, 76-83.

Burrows C.F. (1987). Reversible mega-esophagus in a dog with hypoadrenocorticism. *Journal of Small Animal Practice* 28, 1073-1078.

CELANO, R. M. G. et al. Avaliação nutricional pré-operatória dos pacientes com megaesôfago não-avançado. *Revista Do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, v. 34, n. 3, p. 25-31, 2007.

Clifford DH, Malek R: Diseases of the canine esophagus due To a prenatal influence. *Am J Dig Dis* 8:578-602, 1969.

Clifford DH, Waddell ED, Patterson DR, Wilson CF, Thompson HL: Management of esophageal achalasia in minature schnauzers. *J Am Vet Med Assoc* 161:1012-1021, 1972.

Dewey C.W., Bailey C.S., Shelton G.D., Kass P.H., Cardinet 3rd G.H. (1997). Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 11, 50-57.

Dickinson PJ, LeCouteur RA. Doenças neuromusculares felinas. *Vet Clin North Am Pequeno Anim Pract*. Novembro de 2004; 34(6):1307-59. DOI: 10.1016/j.cvsm.2004.05.012. PMID: 15474678.

Dieringer T.M., Wolf A.M. (1991). Esophageal hiatal hernia and megaesophagus Complicating Tetanus in Two Dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 199, 87-89.

Ellison GW. 2014. Surgical correction of persistent right aortic arch. In: Bojrab MJ, Waldron DR, Tooma JP. *Current techniques in small animal surgery*. 5 ed. USA: Teton New Media. pp. 661-663.

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

ETTINGER, J. S.; FELDMAN, C. E. *Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doença do cão E do gato*. 5ª Edição. 2004.

EURELL, Jo Ann; FRAPPIER, Brian L. *Histologia Veterinária: de Dellmann*. 6. ed. Tamboré: Manole Ltda., 2012. 400 p.

FINGEROTH, J. M. Técnicas cirúrgicas para as afecções do esôfago. In:

SLATTER, D. Manual de cirurgia de Pequenos animais. 2. Ed. São Paulo: Manole, 1998. P. 667- 681.

Frank CB, Valentin SY, Scott-Moncrieff JC, et al. J Comp Pathol. 2013; 149:268-279.

GAIGA, L. H.; PIGATTO, J. A. T.; BRUN, M. V. Megaesôfago e hérnia de hiato esofágico associados ao tétano em um cão: relato de caso. Revista da Faculdade de Zootecnia Veterinária e Agronomia, v. 13, n. 2, p. 145-152, 2006.

Gonçalves; viana, Andrade. Terapia neural no tratamento de megaesôfago congênito em cão, pubvet Radiologia Abdominal para o Clínico de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2019. P 69-72.

GRAHAM, P.A.; NACHREINER, R.F.; REFSAL, K. R. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., v.37, p.617-631, 2007.

GREENE, C. E.; APPEL, M. J. Canine distemper. In. GREENE, C. E. (Org.) Canine distemper. Infectious diseases of the dog and cat. Philadelphia. Saunders Elsevier.1990. Cap.16, p. 226-239.

Guilford W.G. (1990). Megaesophagus in the dog and cat. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal) 5, 37-45.

GUILFORD G.W., WILLIAMS D.A., CENTER S.A., MEYER D.J., STROMBECK D.R.: STROMBECK'S SMALL ANIMAL GASTROENTEROLOGY, 1996, W. B. SAUNDERS, PHILADELPHIA.

HAGIWARA, M. K et al. Cunningham tratado de fisiologia veterinária. Elsevier, 2014.

HARAMATI, L. B., Glickstein, J. S., Issenberg, H. J., Haramati, N., & Crooke, G. A. MR imaging and CT of vascular anomalies and connections in patients with congenital heart disease: significance in surgical planning. Radiographics, 22(2), 337–347, 2002.

Harvey CE, O'Brien JÁ, Durie VR, Miller DJ: Megaesophagus in the dog. A clinical survey of 79 cases. J Am Vet Med Assoc 165:443-446, 1974.

Hendricks J.C., Maggio-Price L., Dougherty J.F. (1984). Transient esophageal dysfunction mimicking megaesophagus in three dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association 185, 90-92.

- Hoenig M, Mahaffey MB, Parnell PG, Styles ME. Megaesophagus in two cats. *Jam Vet Med Assoc.* 1990;196(5):763-5. McBreaty AR, Ramsey IK, Courcier EA
- Holland, C.T., Satchell, P.M., Farrow, B.R.H., 1994. Vagal afferent dysfunction in naturally occurring canine esophageal motility disorder. *Dig. Dis. Sci.* 39, 2090 – 2098.
- Holland, CT; Satchell, PM and Farrow, BR (2002). Selective vagal afferent dysfunction In dogs with congenital idiopathic Megaesophagus. *Auton. Neurosci.*, 99: 18-23.
- JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015a.
- JERICÓ, Marcia Marques; KOGIKA Márcia Mery; NETO, João Pedro de Andrade. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos – Megaesôfago. 1º ED. Roca, Rio de Janeiro, 2015b.
- Jergens A.E. (2005) In: Ettinger S.J., Feldman E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Disease of the Dog and Cat. 6th Edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 1304-1306.
- JOHNSON, S.E.; SHERDING, R.G. Doenças do esôfago e distúrbios de deglutição. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais. 1ª Ed. São Paulo – SP: Ed. Roca, 1998, pg. 713-715.
- King L.G., Vite C.H. (1998). Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 212, 830-834.
- Kintzer PP, Peterson ME. Hipoadrenocorticism canino primário e secundário. *Vet Clin North Am Pequeno Anim Pract.* 1997; 27:349-357.
- KOGON BE, Forbess JM, Wulkan ML, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery: is it a superior technique for the division of vascular rings in children? *Congenital Heart Disease.* 2:130–133, 2007.
- Kozu, F.O; Silva, R.D; Santos, M.C.F.P. Doenças do Trato Digestório: Doenças do esôfago. 2 In: Jérico, M.M; Andrade, J.P; Kogika, M.M. Tratado de Medicina Interna de cães e gatos, 3 1ª edição, Rio de Janeiro: Roca, 2015 p. 2933-2941.
- Kyles AE. 2012. Esophagus. In: Tobias KM, Johnston SA. Veterinary surgery:

small animal. Saint Louis, USA: Elsevier Saunders. pp.1461–1483.

Lama MG, Travera FJT. Miastenia gravis adquirida em caninos domésticos. Vet Mexico. 2000;31(3):231-8.

LONGSHORE, R.C. Megaesôfago. In: TILLEY, L. P.; SMITH Jr., F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos – espécies canina e felina. 2ª Ed. Barueri – SP: Ed. Manole, 2003, pg. 942-943.

LONGSHORE, R. C. Megaesôfago. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. Consulta Veterinária em 5 minutos: canina e felina. 3. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 950- 951.

Łopuszynski W., Nozdyn-Płotnicki Z., Struzik A., Debiak P., Kutrzuba J.: Przelyk olbrzymi u psów. Magazyn Wet. 2007, 16, 46 – 50, 13.

Machado TV, Brizzotti MM. Miastenia grave em cão. Ver Caes Gatos. 2012;57(152):10-7.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. Bases da Patologia em Veterinária. 4. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

Mears E.A., Denovo R.C. (2000). Canine megaesophagus. In: Kirk (ed.). Current Veterinary Therapy. 13th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 602-607.

Menzel J, Distl O. 2011. Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch and an aberrant left subclavian artery in German pinschers. Veterinary Journal. 187(3): 352–355.

Miller L.M., Lennon V.A., Lambert E.H., Reed S.M., Hegreberg G.A., Miller J.B., Ott R.L. (1983). Congenital myasthenia gravis in 13 smooth fox terriers. Journal of the American Veterinary Medical Association 182, 694- 697.

Morgan R.V.: Handbook of small animal practice. W.B Saunders, 2003, Philadelphia.

NELSON, R. W.; COUTO, C. C. Fundamentos de medicina interna de pequenos animais. 2. Ed. Rio de Janeiro:, 2006.

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). Medicina interna de pequenos animais (Issue 1). Elsevier Editora.

NELSON, R. W. Distúrbios da glândula tireóide In: COUTO, G.; NELSON, R.W.

Medicina Interna de Pequenos Animais. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.665-682.

Nelson, R., & Couto, C. G. (2015a). Medicina interna de pequenos animais (3.ed.). Elsevier Brasil.

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

Newman S.J., Langston C.E., Scase T.J. (2003). Cryptococcal pyelonephritis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 222, 180-183.

O'BRIEN, R.T. Mediastinum. In: O'BRIEN, R.T. Thoracic Radiology for Small Animal Practitioner Jackson, WY: Teton NewMedia, 2001. P 118-119.

Osborne CA, Clifford DH, Jessen C: Hereditary esophageal Achalasia in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 151:572-581, 1967.

Palmer AC, Lennon VA, Beadle C, Goodyear JV. Forma autoimune de miastenia gravis em um Yorkshire Terrier juvenil x Jack Russell Terrier hidídeo contrastado com miastenia gravis congênita (não autoimune) do Jack Russell. *J Pequeno Anim Pract.* 1980; 21:359-364.

REIMBERGJ. Y. A.; GUERRA.R. B.; GHIRELLI.C. O.; BARBOSA.A. Persistência do quarto arco aórtico direito em cão adulto - relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, v. 11, n. 2, p. 72-73, 11, 2013.

Satchell, P.M., Hersch, M.J., 1988. Firing rate may be a determinant of Nerve fibre vulnerability in axonopathies. *J. Neurol. Sci.* 87, 289 – 297.

Savarino, E., et al. "The natural history of gastro-esophageal reflux disease: a comprehensive review." *Diseases of the Esophagus* 30.2 (2017).

Schaer M, Riley W, Buergelt C, et al. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1986; 22:789-794

Schelton D. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2002;32(1):189-206.

SCOTT-MONCRIEFF, J.C. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, v.37, p.709-722, 2007.

Scott-Moncrieff JC. Hipoadrenocorticism In: Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC, eds. St. Louis, Missouri: Ciências da Saúde da Elsevier; 2014:485-520.

Shelton G.D., Willard M.D., Cardinet 3rd G.H., Lindstrom J. (1990). Acquired myasthenia gravis. Selective involvement of esophageal, pharyngeal and facial muscles. Journal of Veterinary Internal Medicine 4, 281-284.

Shelton G.D., Schule A., Kass P.H. (1997). Risk factors for acquired myasthenia gravis in dogs: 1154 cases (1991- 1995). Journal of the American Veterinary Medical Association 211, 1428-143.

Shelton G.D. (2002). Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 32, 189-206.

Shelton GD. Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats: a history and mini-review. Neuromuscul Disord. 2016;26(6):331-334.

SILVA, Paula Juliana Lopes da. Tratamento de megaesôfago em cão: Relato de caso. 2019. 46f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – UniRV – Universidade de Rio Verde, Rio Verde, 2019.

SPILLMANN, T. Esophageal diseases diagnostic and therapeutic approach. In: ANNUAL WSAVA CONGRESS, 32., 2007, Sydney. Proceedings... Sydney: Wsava Congress, 2007.

SRIKALA, D.; Kumar K.S. Hypothyroidism Associated Systemic and Peripheral Disorders in Dogs. Animal Science Reporter, Índia, Volume 8, Issue 1, pp.31-40, janeiro, 2014.

STURION, D. J. et al. Correção cirúrgica de persistência de arco aórtico direito em felino de dois anos: relato de caso. Jornal Brasileiro de Ciência Animal. Nº 2. Volume 1. 2008, pg 86-93.

SWENSON, M. J., and WILLIAM, O. R. "Dukes fisiologia dos animais domésticos." 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2006.

Tan, B.J.K., Diamant, N.E., 1987. Assessment of the neural defect in a dog With idiopathic megaesophagus. Dig. Dis. Sci. 32, 76 – 85.

TANAKA, Neide Mariko et al. Megaesôfago em Cães. Rev. Acad., Ciênc. Agrár. Ambient., Curitiba, Paraná. v. 8, n. 3, p. 271-279, setembro, 2010.

TANAKA, N.M., et al. Megaesôfago em cães. Ver. Acad. Ciênc. Agrár. Ambient., Curitiba: v. 8, n. 3, p.271-279, jul./set. 2010. Disponível em: <https://periodicos.pucpr.br/cienciaanimal/article/view/10880/10277>.

Tams TR. Doenças do esôfago. In: Tams TR, editor. Gastreenterologia em pequenos Animais. São Paulo: Roca; 2005. P. 115.

Taylor SM. Doenças neuromusculares. In: Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de Pequenos animais. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. P.1106-8.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina. 2.ed. São Paulo: Manole, 2000. p.852-855.

Tilley, P. L., & Smith, F. K. W. (2015). Five-minute Veterinary consult: canine and feline. John Wiley & Sons..

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

TRINDADE, R. L. Megaesôfago secundário a Persistência de arco aórtico direito em um felino de 2 anos : Relato de caso: Universidade Castelo Branco Instituto Qualittas de Pós graduação; Curitiba: 2007. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/182338>.

TWEDT, D. C. Afecções do esôfago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária – Moléstias do cão e do gato. 4º Ed. Volume 2. São Paulo - SP: Ed. Manole Ltda, 1997, pg 1562-1567.

TWEDT, D.C. Afecções do esôfago. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997.

Van Geffer C., Saunders J.H., Vandeveld B., Van Ham L., Hoybergs Y., Daminet S.: Idiopathic megaoesophagus and intussusception in cat. J. Small Anim. Pract.

2006, 47, 471 – 475.

Vianna ML, Krahwinkel DJ. 2004. Double aortic arch in a dog. Journal of American Veterinary Medicine Association. 225 (8): 1222– 1224, 1196–1197.

Washabau RJ. Doenças do esôfago. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina veterinária: doenças do cão e do gato. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. P.1205-14.

Washabau, R. J. (2013a). Esophagus: regurgitation. In R. J. Washabau, M. J. Day (Eds.), Canine & feline gastroenterology. (pp.157-160). Saint Louis, USA: Elsevier Saunders.

Washabau RJ. 2013b. Esophagus: obstruction. In: Washabau RJ, Day MJ. Canine & Feline Gastroenterology. Saint Louis, USA: Elsevier Saunders. pp.586-591.

Whitley N.T. (1995). Megaesophagus and glucocorticoiddeficient hypoadrenocorticism in a dog. Journal of Small Animal Practice 36, 132-135.

WILLARD, M. D. Distúrbios da cavidade oral, faringe e esôfago. In: COUTO, C. G.; NELSON, R. W. Medicina interna de pequenos animais. 3. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. P. 398-399.

WILLARD, M.D. Manifestações Clínicas de Distúrbios Gastrintestinais. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais, 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2015. Cap. 31, p. 433-434.