



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de pequenos animais

Megaesófago adquirido: abordagem diagnóstica e tratamento

Sara Mesquita de Sousa Ferreira Valverde

Orientação: Professora Doutora Joana Reis

Orientação externa: Dr. Luís Montenegro

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio de domínio fundamental

Évora, 2014



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de pequenos animais

Megaesófago adquirido: abordagem diagnóstica e tratamento

Sara Mesquita de Sousa Ferreira Valverde

Orientação: Professora Doutora Joana Reis

Orientação externa: Dr. Luís Montenegro

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio de domínio fundamental

Évora, 2014

*Dedico este trabalho aos meus pais, ao meu irmão e ao meu namorado Carlos,
pelo esforço e dedicação incansável durante todos estes anos de formação.
Ao Billy e à Troya, vejo o meu sonho cumprido...*

Alcança quem não cansa
Aquilino Ribeiro

Agradecimentos

São muitas as pessoas que de diversas formas contribuíram para aquilo que sou hoje, merecendo, portanto, a minha gratidão e o meu respeito.

À Professora Doutora Joana Reis por ter aceitado orientar o meu trabalho, pela disponibilidade e apoio imprescindível para a realização deste trabalho.

Ao Dr. Luís Montenegro e a toda a equipa do Hospital Veterinário Montenegro pela forma como me receberam e pela aprendizagem e conhecimentos que me proporcionaram ao longo destes seis meses. Um especial agradecimento ao Dr. Rui Pereira e ao Dr. Nuno Silva pela disponibilidade prestada na realização deste trabalho.

Aos meus companheiros de estágio pelos momentos de alegria e boa disposição.

A todos os que me acompanharam no meu percurso académico na Universidade de Évora e que partilharam todos os momentos que hoje guardo com muito carinho. Em especial à Inês Duarte, Patrícia (Paty), Marisa Lourenço, Pedro Caetano, Daniela Costa (Dany), Rita Pacheco (Banha), Marta Escobar (Mia), Ana Luísa, Rui Isabel, Gustavo Nunes e Fabiana Lopes.

À minha querida amiga Inês Varela pela verdadeira amizade.

Aos meus tios Carlos e Guida, Lai-Lai e Zé-Zé, ao meu primo Francisco e aos meus padrinhos Rosa Maria, Dani e Armindo, à Tia-Maria e à Paula por estarem sempre presentes e disponíveis em todas as etapas da minha vida.

À Lisete pelo carinho durante a minha infância, juventude e adolescência.

À minha avó Maria Teodora (Dora) e aos meus avós António Júlio (Toju), Maria Júlia (Jújú) e José (Zeca) pelos valiosos ensinamentos e por estarem sempre presentes no meu coração.

Ao meu namorado Carlos Poejo por tudo o que ele significa para mim, por ser constante na minha vida, nos bons e maus momentos e pelo apoio incondicional.

Ao meu irmão André sempre pronto e disponível sempre que necessito.

E finalmente, aos meus pais Ana e Luís por me terem apoiado em todas as fases da minha vida e por terem abraçado sempre os meus sonhos. Pelo amor incondicional e por tantos sacrifícios e sonhos abdicados, o meu maior OBRIGADO! Sem eles nada disto seria possível. Obrigado por me fazerem acreditar que posso ser mais e melhor.

Resumo

Clínica de pequenos animais

O presente relatório de estágio integra o curso de Medicina Veterinária e resulta de um culminar de seis meses de estágio no Hospital Veterinário Montenegro na área de clínica e cirurgia de pequenos animais. Encontra-se dividido em duas partes: a primeira refere-se à casuística observada durante o estágio e a segunda engloba uma monografia subordinada ao tema “Megaesófago adquirido – abordagem diagnóstica e tratamento”, incluindo o relato de um caso clínico de fibrossarcoma num gato. O megaesófago é uma doença esofágica caracterizada por dilatação difusa e hipomotilidade esofágica. Classifica-se em idiopático (congénito e adquirido) e adquirido secundário. Doenças neuromusculares, gastrointestinais, endócrinas, imunomediadas, neoplásicas e tóxicas podem estar associadas a megaesófago adquirido. Sinais clínicos comuns são regurgitação, perda de peso, tosse e halitose. O diagnóstico baseia-se na história clínica e radiografias torácicas, podendo ser necessário métodos de diagnóstico adicionais. O tratamento, manejo e prognóstico de megaesófago variam consoante a causa subjacente.

Palavras-chave: clínica médica, clínica cirúrgica, megaesófago adquirido, fibrossarcoma, diagnóstico, tratamento.

Abstract

Small animal practice

This work is a compilation of both the integrated Master in Veterinary Medicine and a six months internship at the Veterinary Hospital Montenegro, in small animal practice. It is divided in two main parts: the first one presents the activities carried out, the second part encompasses the subject "Acquired megaesophagus - diagnostic and treatment" including a case report of fibrosarcoma in a cat. Megaesophagus is a disorder of the esophagus characterized by diffuse dilation and decreased peristalsis. It is classified into idiopathic (congenital and acquired forms) and acquired secondary. Neuromuscular, gastrointestinal, endocrine, immune-mediated, neoplastic and toxic disorders have been associated with acquired megaesophagus. Common clinical signs are regurgitation, weight loss, coughing and halitosis. The diagnosis is based on clinical history and chest radiographs, but additional methods of diagnosis may be necessary. The treatment, management and prognosis of megaesophagus vary greatly depending on the underlying cause.

Keywords: internal medicine, surgery, acquired megaesophagus, fibrosarcoma, diagnostic, treatment.

Índice

Dedicatória	I
Agradecimentos	II
Resumo	III
Abstract	IV
Índice geral.....	V
Índice de gráficos	VIII
Índice de figuras	IX
Índice de tabelas	XV
Índice de abreviaturas.....	XVII
Introdução	1
Parte I. Descrição das atividades desenvolvidas.....	1
1. Instalações	3
2. Análise da casuística	4
2.1 Análise geral	5
2.2 Estatística descritiva referente à casuística das diferentes áreas da medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica	6
2.2.1 Medicina preventiva	6
2.2.2 Patologia médica.....	9
2.2.2.1 Cardiologia.....	10
2.2.2.2 Comportamento animal.....	12
2.2.2.3 Dermatologia.....	13
2.2.2.4 Doenças infetocontagiosas	17
2.2.2.5 Endocrinologia	18
2.2.2.6 Estomatologia.....	19
2.2.2.7 Gastroenterologia	20
2.2.2.8 Hematologia	23
2.2.2.9 Neurologia/alterações neuromusculares.....	23
2.2.2.10 Oftalmologia	26
2.2.2.11 Oncologia	28
2.2.2.12 Pneumologia/rinolaringologia.....	29

2.2.2.13 Reprodução, ginecologia, obstetrícia e andrologia	30
2.2.2.14 Sistema músculo-esquelético	31
2.2.2.15 Toxicologia	34
2.2.2.16 Urologia/ nefrologia	35
2.2.3 Patologia cirúrgica	37
2.2.3.1 Aparelho urogenital.....	38
2.2.3.2 Cavidade abdominal e trato gastrointestinal	40
2.2.3.3 Estomatologia.....	42
2.2.3.4 Neurocirurgia	44
2.2.3.5 Oftalmologia	45
2.2.3.6 Ortopedia.....	46
2.2.3.7 Pele e anexos	48
2.2.3.8 Rinolaringologia.....	49
2.3 Estatística descritiva referente aos exames complementares de diagnóstico e procedimentos auxiliares de diagnóstico e tratamento	51
Parte II. Monografia – Megaesófago adquirido: abordagem diagnóstica e tratamento	54
1. Anatomia e função normal do esófago.....	54
2. Megaesófago	56
2.1 Etiopatogenia.....	56
2.2 História e sinais clínicos.....	58
2.3 Megaesófago adquirido em gatos.....	61
2.4 Diagnóstico	65
2.4.1 Testes laboratoriais	66
2.4.2 Diagnóstico por imagem	66
2.4.3 Outros exames complementares	71
2.5 Tratamento e monitorização.....	73
2.5.1 Princípios gerais.....	73
2.5.2 Tratamento da causa primária.....	73
2.5.3 Tratamento de suporte.....	74
2.5.3.1 Dieta	74

2.5.3.2 Terapia médica	76
2.5.4 Tratamento cirúrgico.....	80
2.5.5 Tratamento de complicações secundárias.....	80
2.5.6 Monitorização	81
2.6 Prognóstico.....	81
Parte III. Caso clínico – Megaesófago adquirido num gato	82
1. Introdução	82
2. História e sinais clínicos.....	86
3. Diagnóstico	87
4. Tratamento e evolução	90
5. Exame <i>post mortem</i>	90
6. Discussão	91
Conclusão	92
Bibliografia.....	93

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos casos clínicos observados em função da espécie animal n=416 (inclui tabela de dados)	5
Gráfico 2. Distribuição das áreas clínicas observadas durante o estágio	6
Gráfico 3. Distribuição das especialidades clínicas observadas em função da espécie animal	10
Gráfico 4. Distribuição da localização das hérnias discais mais observadas em cães....	24
Gráfico 5. Distribuição das raças de cães com hérnias discais.....	24
Gráfico 6. Distribuição das cirurgias observadas em função da espécie animal	38

Índice de figuras

Figura 1. Instalações - A) consultório médico, B) sala de cirurgia geral, C) sala de cirurgia de estomatologia e endoscopia	3
Figura 2. Instalações - A) sala de Raio x, B) sala de ecografia, C) sala da TAC	3
Figura 3. Salas de internamento	4
Figura 4. Palestras – “Comportamento e bem-estar animal em cães e gatos”	9
Figura 5. Imagem ecocardiografia de gata de três anos com cardiomiopatia hipertrófica ..	11
Figura 6. Imagem ecocardiografia de cadela Perdigueiro Português de 11 anos com doença valvular crónica da mitral e tricúspide	11
Figura 7. Dermatite severa na região lombosagrada num cão Pastor Alemão, de nove anos com DAPP. Lesões crostosas e ulcerativas na base da cauda	14
Figura 8. Gato de três anos com DAPP. Alopécia na região lombosagrada	14
Figura 9. Piodermatite bacteriana e dermatite por <i>Malassezia</i> num Boxer de cinco anos A) Otohematoma secundário a otites recorrentes. B) Dermatite interdigital e paroníquia. C) Imagem de citologia auricular com <i>Malassezia</i> – coloração Diff quick, ampliação 1000x...	15
Figura 10. Dermatite por <i>Malassezia</i> e piodermatite bacteriana numa cadela de três anos. A) Dermatite húmida e descoloração do pelo na região peribucal. B) Alopécia regional, crostas e escoriações na face medial da coxa. C) Imagem de citologia auricular com <i>Malassezia</i> e cocos	15
Figura 11. Dermatite crostosa e ulcerativa no plano nasal, parte dorsal do nariz e região periocular.....	15
Figura 12. Gata de três meses, diagnosticada com peritonite infeciosa felina. A) Presença de distensão abdominal. B) Imagem ecográfica do abdómen com abundante líquido livre ..	17
Figura 13. Cadela de 15 anos diagnosticada com HAC. A) Presença de alopécia bilateral e “cauda de rato”. B) Distensão abdominal (abdómen pendular) e flebectasia	19
Figura 14. Imagem radiográfica do abdómen, em projeção lateral direito de um cão Dogue Alemão com dilatação e torsão gástrica. Evidência de distensão gástrica e o piloro dorsal ao corpo do estomágo (sinal de C invertido).....	21
Figura 15. Fístula perianal num gato.....	22
Figura 16. Imagem radiográfica do abdómen, em projeção lateral esquerda de gata com megacôlon secundário a atrésia anal associada a fístula retovaginal tipo IV	22
Figura 17. Esfregaço sanguíneo de cão com <i>Babesia canis</i> – coloração de Diff quick, ampliação de 1000x.....	23

Figura 18. Esfregaço de um cão com anemia hemolítica imunomediada. Presença de metarrubrícitos, policromasia marcada e esferócitos – coloração de diff quick, ampliação de 1000x	23
Figura 19. TAC de uma cadela Yorkshire Terrier com uma hérnia de protrusão T12-T13 e uma hérnia de extrusão L1-L2 lateralizada à esquerda (setas vermelhas)	25
Figura 20. Massoterapia - mobilização individual das articulações	26
Figura 21. Cinesoterapia assistida numa cadela com parésia dos posteriores	26
Figura 22. Aplicação de eletroterapia TENS após uma hemilaminectomia	26
Figura 23. Equipamento de diagnóstico oftalmológico. Tonopen (à esquerda), oftalmoscópio direto (centro), lâmpada de fenda (à direita)	26
Figura 24. Cão Bulldog Inglês de um ano com prolapsão da glândula da 3ªpálpebra	27
Figura 25. Cadela de 16 anos de idade com massas na glândula mamária	29
Figura 26. Nódulos subcutâneos numa cadela Labrador de 11 anos	29
Figura 27. Epistaxis num cão Labrador de sete anos	29
Figura 28. Síndrome do braquicefálico - estenose das narinas	30
Figura 29. Imagem radiográfica do toráx em projeção lateral esquerda de um cão Bearder Collie de oito anos com efusão pleural secundária a uma neoplasia na base do coração	30
Figura 30. Imagem radiográfica dos membros posteriores em projeção dorsoventral, de uma cadela Yorkshire Terrier com fratura bilateral da fíbula e tíbia	32
Figura 31. Imagem radiográfica do membro anterior esquerdo em projeção ventrodorsal de uma cadela Labrador Retriever com fratura do rádio e ulna	32
Figura 32. Imagem radiográfica da cintura pélvica em projeção ventrodorsal de um cão com luxação sacroilíaca e coxofemoral esquerda e fratura do púbis	32
Figura 33. Imagem radiográfica da cintura pélvica e membros posteriores em projeção ventrodorsal de um gato com fratura do fêmur	32
Figura 34. Imagem radiográfica da coluna vertebral cervical em projeção lateral direita de uma cadela de três meses diagnosticada com subluxação atlantoaxial	33
Figura 35. Realização do teste de compressão tibial	33
Figura 36. Cadela de sete meses de raça indeterminada diagnosticada com displasia do cotovelo. A) Membro anterior esquerdo saudável. B) Membro anterior direito – presença de incongruência articular e não união do processo ancóneo	34
Figura 37. Imagem ecográfica do abdômen, de gato com 10 anos de idade com doença renal crónica - rim esquerdo com perda total da morfologia e parênquima heterogéneo (à esquerda), rim direito com hidronefrose e hidroureter (à direita)	36

Figura 38. Imagem radiográfica do abdómen em projeção lateral direita de gato com nefromegália e cálculos renais.....	36
Figura 39. Imagem radiográfica do abdómen em projeção lateral direita de cadela de quatro anos com urolitíase vesical.....	36
Figura 40. Neonato da raça Bulldog Francês a ser estimulado a respirar por fricção.....	39
Figura 41. Aspiração de secreções nasais de neonatos da raça Chihuahua.....	39
Figura 42. Cistotomia de uma cadela com cálculos vesicais	39
Figura 43. Uretrostomia e amputação da cauda de um gato de oito meses.....	39
Figura 44. Uretrostomia de um cão Bulldog Francês de sete anos. A) Orquiectomia com ablação escrotal. B) Remoção de cálculo peniano. C) Sutura da mucosa uretral com a pele com suturas interrompidas simples	40
Figura 45. Gastropexia num Rotweiller de 10 anos diagnosticado com DVG	41
Figura 46. Descompressão gástrica com tubo orogástrico (à esquerda) e trocaterização gástrica (à direita)	41
Figura 47. Extração dentária e destartarização de um cão Cocker Spaniel de 14 anos com doença periodontal	42
Figura 48. Cão Bulldog Francês de dois meses de idade com fenda palatina congénita A) Fenda congénita no palato duro. B) Encerramento da fenda pela técnica do <i>flap</i> bipediculado. C) Proteção da sutura com placa de acrílico com ionómero de vidro. D) Sonda de alimentação colocada por esofagostomia	43
Figura 49. Braquignatismo num cão Pastor Alemão de oito meses que apresentava os caninos a ocluir a mucosa palatina. A) Medições dentárias para realização dos moldes. B) Moldes. C) Colocação de dispositivo expansor na mandíbula para pressionar os caninos inferiores lateralmente	43
Figura 50. Hérnia de extrusão L1-L2 esquerda, numa cadela de três anos da raça Pequinês. A) e B) TAC – Material hiperatenuante heterogéneo no espaço subaracnoideo ao nível do espaço intervertebral L1-L2 com desvio à esquerda do canal medular. C) Hemilaminectomia – exposição do canal vertebral após acesso com uma rugina. D) Pós-operatório - repouso em jaula pequena e fechada	44
Figura 51. Técnica de Morgan modificada num cão Bulldog Inglês de um ano de idade com prolapso da glândula da 3 ^a pálpebra	45
Figura 52. Imagem radiográfica da cintura pélvica e dos membros posteriores em projeção ventrodorsal, de uma cadela Yorkshire Terrier de 12 anos. Osteossíntese bilateral das fraturas da tíbia com cavilha intramedular e duas cavilhas cruzadas	46

Figura 53. Imagem radiográfica do membro anterior esquerdo em projeção anteroposterior de uma cadela Labrador Retriever de 8 meses. Osteossíntese da fratura do rádio e da ulna com placa e parafusos.....	46
Figura 54. Ruptura do ligamento cruzado cranial esquerdo, de uma cadela Rotweiller de dois anos. A) Imagem radiográfica da articulação femuro-tibio-patelar em projeção crânio-caudal com medições pré-cirúrgicas. B) TTO - Colocação de placa em T	47
Figura 55. Subluxação atlantoaxial de cadela de três meses. A) Colocação de cavilhas. B) Imagem radiográfica pós-operatória da coluna cervical em projeção dorsoventral.....	48
Figura 56. Resolução de Otohematoma. A) Otohematoma num cão com otites recorrentes. B) Colocação de drenos na posição vertical C) Aplicação de uma atadura após o procedimento cirúrgico nas margens rostrais e acabamento com um penso	49
Figura 57. Cão da raça Bulldog Francês com estenose das narinas e palato mole alongado. A) Alargamento das narinas por ressecção de uma porção das cartilagens nasais dorsolaterais. B) Colocação de fios de fixação no local proposto para ressecção do palato mole	50
Figura 58. Cão de 15 anos de raça indeterminada com paralisia laríngea unilateral - técnica de lateralização da aritnóide	50
Figura 59. TAC de um cão Chihuahua de quatro anos com hidrocefalia. 1- Zonas de não união nas suturas cranianas. 2- Ventrículos cerebrais super-dimensionados em relação à área cerebral	51
Figura 60. Imagem radiográfica em projeção lateral direita de de cadela de 10 anos com hérnia inguinal.....	51
Figura 61. Toracocentese num gato com efusão pleural	52
Figura 62. Punção aspirativa por agulha fina do fígado de uma cadela Dogue Alemão de um ano de idade com hepatite aguda severa	52
Figura 63. Colheita de líquido cefalorraquidiano num cão Labrador Retriever, de sete meses com meningite-arterite esteroide responsiva	52
Figura 64. Cão da raça Mastiff com urémia severa secundária a insuficiência renal aguda – notar úlceras na cavidade bucal	53
Figura 65. Colocação de cateter de duplo lúmen para realização de hemodiálise	53
Figura 66. Cão da raça Mastiff durante uma sessão de hemodiálise.....	53
Figura 67. Imagem radiográfica de toráx de um gato com megaesófago secundário a disautonomia (Novellas et al., 2010	62

Figura 68. Imagem endoscópica de gato com esofagite severa secundária a ingestão de tricobezoário (Sherding e Johnson, 2011)	63
Figura 69. Imagem endoscópica de um gato com ulceração do esfíncter cricofaríngeo secundária à administração de clindamicina (Beatty <i>et al.</i> , 2006)	63
Figura 70. Imagem radiográfica de contraste num gato diagnosticado com estenose pilórica, cinco minutos após a administração de contraste. Notar a dilatação gástrica e esofágica (Pearson <i>et al.</i> , 1974).....	64
Figura 71. Imagem radiográfica de contraste de gato de três meses com persistência do arco aórtico direito. Notar paragem de contraste à entrada do toráx (Washabau, 2013a).....	64
Figura 72. Abordagem diagnóstica e tratamento de regurgitação (Washabau, 2013b).....	65
Figura 73. Imagem radiográfica de contraste de um gato com hérnia do hiato. A) Não há evidência de hérnia, aparentemente deslocou-se para o abdómen. B) Notar o deslocamento do corpo do estômago para a cavidade torácica (setas) (Willard, 2014)	67
Figura 74. Imagem radiográfica de toráx com contraste de um cão com disfunção esofágica. Contraste acumulação ao longo do esófago (Willard, 2014)	68
Figura 75. Imagem radiográfica de toráx com contraste de um gato com obstrução esofágica devido a uma anomalia vascular. Contraste parou abruptamente junto à base do coração (Willard, 2014).....	68
Figura 76. Imagem radiográfica de contraste de gato com esofagite secundária à ingestão de um tricobezoário, quatro dias após a sua extração. Notar o estreitamento do lúmen e a irregularidade da mucosa esofágica indicando esofagite severa e possibilidade de formação de estenose esofágica (Sherding e Johnson, 2011).....	68
Figura 77. Imagem endoscópica de um gato com estenose esofágica secundária à ingestão de doxiciclina. A) Tratamento por dilatação com balão de estenose esofágica. B) Estenose após o primeiro tratamento (German <i>et al.</i> , 2005)	71
Figura 78. Bailey Chair (Disponível em: http://www.baileychairs4dogs.com/)	75
Figura 79. Imagem radiográfica de toráx em projeção lateral direita, com contraste de gato com megaesófago generalizado. Notar a paragem do contraste cranial ao diafragma	86
Figura 80. Imagem radiográfica toraco-abdominal em projeção lateral direita, de gato com megaesófago. Presença de contraste a nível intestinal. Observação das linhas esofágicas o que suporta o megaesófago e presença de radiopacidade junto ao diafragma que se suspeitava poder ser hérnia do hiato ou uma massa (seta vermelha)	87
Figura 81. Imagem endoscópica de esófago de um gato. A) Esófago cranial – lúmen distendido. Presença da traqueia contra a parede ventral do esófago. B) Conteúdo alimentar	

no esôfago caudal. C) Esôfago caudal parcialmente distendido. Presença de anéis circulares (espinha de peixe) característico do gato. D) Esôfago caudal distendido com ar. Presença de uma estrutura saliente anormal, possivelmente por compressão externa (seta azul).E) Aparência anormal do EGE. Pregas radiais não convergem de forma normal para formar uma roseta perfeita. F) Distensão do EGE (difícil insuflação).....	88
Figura 82. Cirurgia paliativa: remoção parcial da massa diafragmática (seta azul) que estava a comprimir o esôfago	88
Figura 83. Secção histológica de massa diafragmática. Coloração com Hematoxicilina-eosina (H&E), x100. Presença de células fusiformes (seta preta) e estreladas (células vermelhas) em feixes multidirecionais e turbilhões por entre estroma colagenoso	89
Figura 84. Secção histológica de massa diafragmática. Coloração H&E, x400. Elevado pleomorfismo celular, citoplasmas com limites mal definidos e núcleos ovais a redondos com um ou mais nucléolos. Células gigantes multinucleadas (setas) presentes	89
Figura 85. Secção histológica de massa diafragmática. Coloração de Van Gieson, ampliação 100x. Citoplasmas corados de amarelo e colagénio de rosa	89
Figura 86. Gato no internamento um dia após a cirurgia	90
Figura 87. Exame <i>post mortem</i> : A) Abertura da cavidade abdominal - infiltração em toda a parede diafragmática e parte central da coluna vertebral. B) Abertura da cavidade torácica. - infiltração pulmonar. C) Pulmão com massa de coloração esbranquiçada e brilhante de consistência dura ao corte.....	91

Indice de tabelas

Tabela 1. Distribuição das áreas clínicas observadas em função da espécie animal	5
Tabela 2. Distribuição das especialidades clínicas observadas em função da espécie animal	9
Tabela 3. Distribuição das afeções da especialidade de cardiologia em função da espécie animal.....	11
Tabela 4. Distribuição das afeções da especialidade de dermatologia em função da espécie animal.....	14
Tabela 5. Distribuição das afeções infetocontagiosas em função da espécie animal	17
Tabela 6. Distribuição das afeções da especialidade de endocrinologia em função da espécie animal.....	18
Tabela 7. Distribuição das afeções da especialidade de estomatologia em função da espécie animal.....	19
Tabela 8. Distribuição das afeções da especialidade de gastroenterologia em função da espécie animal.....	20
Tabela 9. Distribuição das afeções da especialidade de hematologia em função da espécie animal.....	23
Tabela 10. Distribuição das afeções da especialidade de neurologia/alterações neuromusculares em função da espécie animal	24
Tabela 11. Distribuição das afeções da especialidade de oftalmologia em função da espécie animal.....	27
Tabela 12. Distribuição das afeções da especialidade de oncologia em função da espécie animal.....	29
Tabela 13. Distribuição das afeções da especialidade de penumonologia/rinolaringologia em função da espécie animal	30
Tabela 14. Distribuição das afeções da especialidade de reprodução, ginecologia, obstetrícia e andrologia em função da espécie animal	31
Tabela 15. Distribuição das afeções do sistema músculo-esquelético em função da espécie animal.....	31
Tabela 16. Distribuição das afeções toxicológicas em função da espécie animal.....	35

Tabela 17. Distribuição das afeções da especialidade de urologia/ nefrologia em função da espécie animal	35
Tabela 18. Distribuição das cirurgias observadas em função da espécie animal	38
Tabela 19. Distribuição das cirurgias do aparelho urogenital em função da espécie animal	39
Tabela 20. Distribuição das cirurgias da cavidade abdominal e trato gastrointestinal em função da espécie animal	40
Tabela 21. Distribuição das cirurgias de estomatologia em função da espécie animal ..	42
Tabela 22. Distribuição das cirurgias de neurocirurgia em função da espécie animal...	44
Tabela 23. Distribuição das cirurgias de ortopedia em função da espécie animal	46
Tabela 24. Distribuição das cirurgias da pele e anexos em função da espécie animal...	48
Tabela 25. Distribuição das cirurgias de rinolaringologia em função da espécie animal	50
Tabela 26. Distribuição dos exames imagiológicos assistidos	51
Tabela 27. Distribuição dos procedimentos auxiliares de diagnóstico e tratamento assistidos.....	52
Tabela 28. Causas de megaesófago adquirido (Washabau, 2005; Jergens, 2010)	57
Tabela 29. Características que diferenciam regurgitação de vômito (Willard, 2014)	59
Tabela 30. Diagnóstico de Megaesófago adquirido (Washabau, 2013a)	72
Tabela 31. Tratamento das causas de Megaesófago adquirido (Washabau 2013; Willard 2014).....	73
Tabela 32. Agentes procinéticos para tratamento de doenças esofágicas e respetivas indicações (Washabau, 2003; Johnson et al., 2009; Washabau, 2013c)	76
Tabela 33. Agentes citoprotetores gástricos comumente usados em cães e gatos (Washabau 2013c)	78
Tabela 34. Sistema de Graduação dos STM (Forrest e Liptak, 2013).....	83

Lista de Abreviaturas e Siglas

ANA – anticorpos antinucleares	RGE - refluxo gastroesofágico
BID – <i>bis in die</i> , em português, duas vezes por dia	RRT – <i>renal replacement therapy</i> , em português, terapia de substituição renal
DAPP – dermatite alérgica à picada de pulga	SC - subcutâneo
DRC – doença renal crónica	SID – <i>semel in die</i> , em português, uma vez por dia
DP – diálise peritoneal	STM – sarcoma dos tecidos moles
DVG – dilatação e volvo gástrico	TAC – Tomografia Axial Computorizada
EEC – esfíncter esofágico cricofaríngeo	TENS - <i>Transcutaneous electrical nerve stimulation</i> , em português Estimulação nervosa elétrica transcutânea
EGE – esfíncter gastroesofágico	TID – <i>ter in die</i> , em português, três vezes por dia
EMG - Eletromiografia	TPLO – <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i> , em português, osteotomia niveladora da mesa tibial
Fi – frequência absoluta	TTA - <i>Tibial Tuberosity Advacement</i> , em português, avanço da tuberosidade tibial
Fi p – frequência absoluta parcial	TTO – <i>Triple Tibial Osteotomy</i> , em português osteotomia tripla da tibia
FLUTD - <i>Feline lower urinary tract disease</i> , em português, doença do trato urinário inferior felino	VGG - <i>Vaccinaton guidelines group</i>
FRi – frequência relativa	WSAVA – <i>World Small Animal Veterinary Association</i>
HD – hemodiálise	T4 – tiroxina
HPF – high-power field	TSH – <i>thyroid-stimulating hormone</i> , em português hormona estimulante da tireoide.
IEWG - <i>International Elbow Working Group</i>	
IM - intramuscular	
IV – intravenoso	
LCCr – ligamento cruzado cranial	
LED – Lúpus eritematoso discóide	
NE – nutrição enteral	
NP- nutrição parenteral	
PNST - <i>Peripheral Nerve Sheath Tumour</i> , em português Tumor da baínha do nervo periférico.	
PO – <i>per os</i> , em português, via oral	

Introdução

Este relatório resulta da realização do estágio de domínio fundamental, orientado pela Professora Doutora Joana da Costa Reis, integrando o Mestrado Integrado do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio foi realizado no Hospital Veterinário Montenegro, no Porto, sob orientação científica do Dr. Luís Montenegro, na área de clínica e cirurgia médica de animais de companhia, tendo a duração de seis meses. Implicou a realização de um horário diário rotativo entre o hospital e a clínica, com períodos diurnos, noturnos, fins de semana e feriados, completando 1000 horas. O Hospital Veterinário Montenegro é constituído por uma vasta equipa de médicos veterinários com diferentes áreas de interesse, permitindo assim, o acompanhamento de diversos procedimentos nas vertentes da medicina preventiva, medicina interna e cirurgia.

O acompanhamento das consultas implicou a obtenção da história clínica, do exame físico e sempre que necessário, a realização de exames complementares. A presença de um centro de diagnóstico avançado permitiu adquirir conhecimentos das diferentes técnicas de diagnóstico imanológico (Radiografia digital, Ecografia, Ecocardiografia, Eletrocardiografia e Tomografia Axial Computorizada (TAC)).

No âmbito da cirurgia, foi possível assistir e auxiliar em inúmeras cirurgias de ortopedia, neurologia e tecidos moles. A preparação pré-operatória, a monitorização da anestesia e o seguimento pós-operatório fez parte integrante do estágio.

O acompanhamento dos animais nos internamentos fez parte da rotina, tanto do hospital como da clínica. Foi importante para reforçar a aplicação de cuidados de bem-estar animal, no que toca à higiene e alimentação, administração de medicações instituídas pelos médicos veterinários e aperfeiçoamento dos métodos de contenção.

Era ainda da responsabilidade dos estagiários a realização de venopunções para colheita de sangue, colocação de cateteres e realização de técnicas laboratoriais, nomeadamente análises clínicas de rotina, urianálise e observação ao microscópico.

O seguimento dos casos clínicos revelou-se por vezes impossível, devido à falta de informação presente nas fichas de internamento e ao intercalar semanal do horário entre o serviço da clínica e do hospital.

O hospital e a clínica estão abertos 24 horas por dia, pelo que é comum a receção de animais em caráter de urgência, sobretudo no período noturno, com especial prevalência para casos como torção gástrica, traumatismos e envenenamentos.

O hospital recebe, ainda, vários casos referenciados o que permitiu observar uma casuística variada e interessante.

A participação diária em discussões teóricas dos casos clínicos para estabelecimento de protocolos de abordagem diagnóstica e terapêutica, revelou-se muito enriquecedora.

O estágio permitiu a coautoria de um artigo intitulado de “Relato de um caso de Lúpus eritematoso discóide (LED) canina: diagnóstico e tratamento na prática clínica” publicado na revista *Veterinary Medicine*, edição julho/agosto de 2014, que será referido adiante, no subcapítulo de dermatologia.

Por fim, foi possível exercer um papel ativo na sensibilização da sociedade: integração em projetos de ação escolar com intuito de sensibilizar as famílias face a questões de higiene e saúde pública, organização e apresentação de palestras direcionadas aos proprietários – “Comportamento e bem-estar animal”; representação em exposições - EXPOZOO “8ª Exposição do mundo animal”; e participação na organização do “X Congresso Hospital Veterinário Montenegro”.

Este estágio teve como objetivos o aprofundamento, integração e exercício dos conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo do curso através de: acompanhamento diário de casos clínicos em internamento, consulta externa e em situações de urgência, execução e interpretação de exames complementares de diagnóstico, aptidões na área de comportamento animal e a importância da relação animal/dono e do trabalho em equipa.

A primeira parte deste relatório engloba a descrição das instalações e a análise da casuística nas diferentes áreas de medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica, com referência a alguns casos clínicos considerados mais interessantes. A segunda parte do trabalho envolve uma monografia direcionada ao tema “Megaesófago adquirido: abordagem diagnóstica e tratamento”, incluindo um caso clínico de fibrossarcoma num gato, seguido no Hospital Veterinário Montenegro.

PARTE I – Descrição das atividades desenvolvidas

1. Instalações

O hospital e a clínica encontram-se perfeitamente adaptados às necessidades de diagnóstico, tratamento e recuperação dos animais.

O hospital é composto por três salas de consulta destinadas à medicina geral e especialidades; um bloco operatório constituído por duas salas de cirurgia: uma destinada a cirurgia geral e a outra direcionada para a área de estomatologia e endoscopia (figura 1); um centro de diagnóstico avançado (figura 2) e duas áreas de internamento, uma destinada a animais com doenças infetocontagiosas, equipada com material adequado (figura 3).



Figura 1. Instalações - A) consultório médico, B) sala de cirurgia geral, C) sala de cirurgia de estomatologia e endoscopia.



Figura 2. Instalações - A) sala de Raio x, B) sala de ecografia, C) sala da TAC.

A área de internamento é destinada à recuperação dos animais, estando devidamente equipada com aquecedores, lâmpadas de aquecimento, mantas elétricas e jaulas de *inox* facilmente laváveis. Na mesma divisão encontra-se armazenado diverso material médico. Possui ainda incubadoras e sistemas de oxigenioterapia para emergências médicas.



Figura 3. Salas de internamento.

O hospital possui também várias áreas de apoio: receção e sala de espera, biblioteca, dormitório, sala de formação e sala de refeições. Como complemento existe um pequeno laboratório equipado com aparelhos para leitura de bioquímicas sanguíneas, hemograma, centrífuga e microscópio, e ainda uma farmácia.

O hospital e a clínica estão equipados por um sistema informático *WINVET* com a informação disponível do histórico dos pacientes e respetivos relatórios dos exames realizados.

2. Análise da casuística

Na primeira parte do relatório de estágio será abordada toda a casuística assistida ao longo do estágio, tanto no hospital como na clínica.

As áreas de intervenção foram divididas em três grupos: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Cada uma destas áreas foi subdividida para mais facilmente realizar um estudo estatístico descritivo. Os resultados foram apresentados sob a forma de frequências absolutas (Fi) e frequências absolutas parciais ($Fi\ p$) de casos assistidos e frequências relativas (FRi) em percentagem, recorrendo a tabelas e gráficos. É importante referir que na subdivisão de cada área está descrito o número de ocorrências referentes à entidade clínica em causa. Visto que um animal pode apresentar patologias concomitantes, estes números podem não se correlacionar com o número real de pacientes recebidos em consulta (tabela 1).

Foram referidos mais detalhadamente determinados procedimentos cirúrgicos, tratamentos ou situações particulares de casos clínicos que tenham suscitado mais interesse e irão ser abordados recorrendo a imagens originais e bibliografia científica.

2.1 Análise geral

O gráfico 1 representa o número real de animais ingressados no hospital e na clínica, durante os seis meses de estágio. Observou-se uma entrada total de 416 animais, sendo o cão e o gato as espécies mais comuns, com predomínio do cão. Dos animais exóticos, o porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) foi a espécie observada.

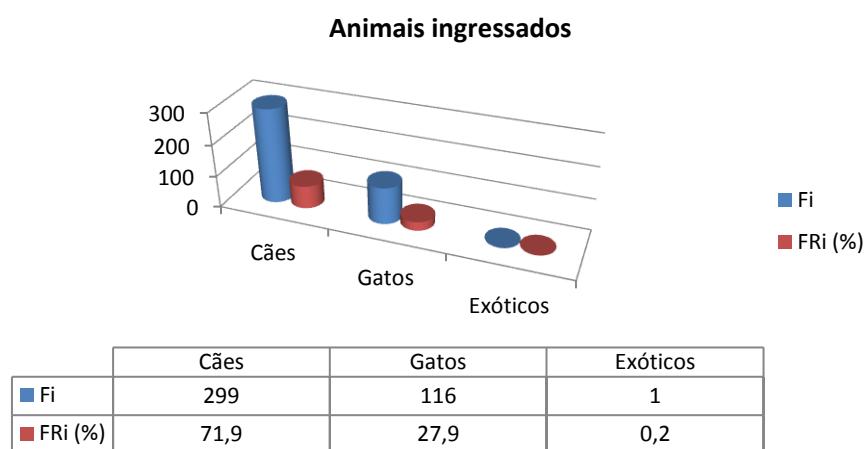


Gráfico 1. Distribuição dos casos clínicos observados em função da espécie animal n=416 (inclui tabela de dados)

A tabela 1 e o gráfico 2 representam o número de ocorrências assistidas de cada área clínica não refletindo o número de animais que ingressaram no hospital e na clínica, já que um animal poderia apresentar mais do que uma patologia. É possível referir que o número de casos assistidos na área de clínica médica foi bastante superior, comparativamente a clínica cirúrgica. A medicina preventiva é uma das áreas mais exercidas em clínica veterinária, no entanto o número de casos assistidos foi inferior ao esperado já que o estágio decorreu maioritariamente no hospital, onde os casos eram principalmente referenciados.

Tabela 1. Distribuição das áreas clínicas observadas em função da espécie animal

Área Clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)	Fi p (exóticos)
Mecidina preventiva	99	17,71	62	37	0
Clínica médica	322	57,60	234	87	1
Clínica cirúrgica	138	24,69	107	31	0
Total	559	100,00	403	155	1

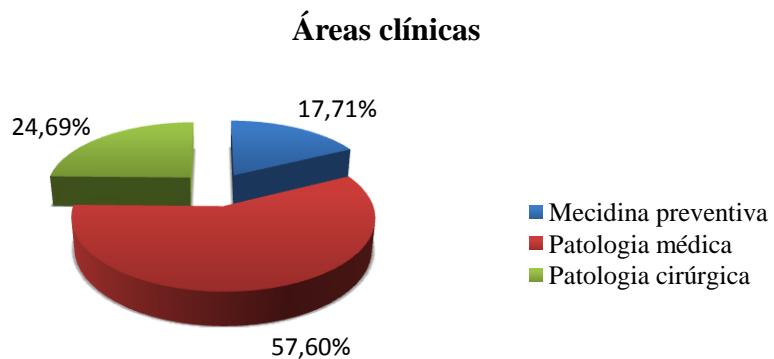


Gráfico 2. Distribuição das áreas clínicas observadas durante o estágio.

2.2 Estatística descritiva referente à casuística das diferentes áreas de medicina preventiva, patologia cirúrgica e patologia médica

2.2.1 Medicina preventiva

A prevenção de infeções é sempre preferível ao seu tratamento. Evitar a exposição aos agentes infeciosos é a forma mais efetiva para a prevenção das doenças infeciosas.

A medicina preventiva constitui uma área da medicina veterinária atualmente muito importante, na medida em que exerce a sua ação não só no que diz respeito à saúde animal, mas também à saúde pública. Nesta área incluem-se atos médicos como a vacinação, desparasitação e identificação eletrónica.

Em países desenvolvidos estima-se que apenas 30-50% da população de animais de companhia é vacinada, sendo significativamente menor em países não desenvolvidos. A vacinação individual do animal é importante não só para proteger cada animal, mas também para diminuir o número de animais suscetíveis numa população e, assim, a prevalência da doença. As vacinas não devem ser dadas desnecessariamente, refere a *World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) – We should aim to vaccinate every animal with core vaccines, and to vaccinate each individual less frequently by only giving non-core vaccines that are necessary for that animal* (Day *et al.*, 2010). Tendo isto em consideração, na realização de um protocolo vacinal para cada indivíduo é importante ter em conta a situação atual do animal, o esclarecimento do proprietário de fatores que determinam a imunidade das vacinas e suas respectivas falhas e ponderar o risco-benefício.

No Hospital Veterinário Montenegro, o protocolo vacinal nos cães, à exceção de casos específicos, inicia-se entre as seis e oito semanas de idade. Às seis semanas de idade, inicia-se o protocolo com a administração de uma vacina bivalente contra a parvovirose e esgana (Novibac® puppy DP). Em caso de iniciar o protocolo às oito semanas, administra-se uma vacina polivalente contra adenovirose, esgana, hepatite infeciosa, parainfluenza, parvovirose e leptospirose (Novibac® DHPPi + Lepto®) ou vacina polivalente contra esgana, leptospirose, adenovirose, parvovirose e infecções respiratórias por vírus parainfluenza tipo 2 (Eurican® CHPPi2-L), e um reforço vacinal às 12 semanas com Novibac® DHPPi + Lepto® ou com Eurican® CHPPi2-L. Segue-se um último reforço às 16 semanas com Novibac® DHPPi + Lepto® ou com Eurican® CHPPi2-L e vacinação antirrábica (Rabigen® Mono ou Novibac® Rabies) ou pode-se optar por vacinação com Hexadog® CHP L/R (vacina polivalente contra esgana, adenovirose, parvovirose, leptospirose e raiva). É realizado um reforço anual com Hexadog® ou Eurican® CHPPi2-L + Rabigen® Mono ou Novibac® Rabies.

Em situações particulares é indicada a administração da vacina contra a traqueobronquite infeciosa (Pneumodog® -vacina contra *Bordetella bronchiseptica* e parainfluenza do tipo 2) a partir das seis semanas de idade, seguido de reforço após três a quatro semanas e depois bianual. Quanto à vacina da leishmaniose canina (CaniLeish®), não é usualmente administrada a cães que habitam na região do Porto, já que os níveis de seropositividade nesta região não são considerados elevados (ONLeish, em: <http://www.onleish.org/index.php?article=25&visual=3>). Como tal, nestes casos, opta-se pela prevenção. No caso de animais que se desloquem para regiões de elevada seropositividade esta vacina é aconselhada antes da viagem, sendo que pode ser administrada a partir dos seis meses de idade a animais seronegativos, seguido de dois reforços, intercalados de três a quatro semanas, e depois anualmente.

No caso dos gatos, a vacinação inicia-se às oito semanas de vida e inclui a vacina trivalente contra a rinotraqueíte, calicivirose e panleucopénia felina (Feligen® CRP), seguindo-se um reforço às 12 semanas com Feligen® CRP. A vacinação contra o vírus da leucemia felina (Leucogen® ou Purevax®) é recomendada aos proprietários e é regularmente administrada em animais que tenham acesso ao exterior ou coabitem com outros da mesma espécie. Esta vacina só é administrada após resultado negativo do teste de pesquisa de antigénio do vírus da leucemia felina (FeV) a partir das oito semanas,

seguido de um reforço após três a quatro semanas. Segue-se vacinação anual com Feligen® CRP e Leucogen® ou Purevax®. A vacinação antirrábica não é obrigatória nos felinos, exceto animais que vão acompanhar os donos em viagens internacionais, pelo que por norma não faz parte do protocolo no Hospital Veterinário Montenegro.

Tradicionalmente a maioria das injeções subcutâneas (incluindo as vacinas) têm sido administradas na região interescapular no gato, local comum para a formação de sarcomas vacinais. Devido à difícil remoção cirúrgica das lesões neste local anatómico foi recomendado pelos membros da VGG (*vaccinaton guidelines group*) um novo protocolo para administração das vacinas com adjuvantes de elevado risco, como é o caso de algumas vacinas contra a leucemia felina e a raiva. Assim, segundo a VGG para reduzir o risco de sarcomas vacinais: as vacinas não adjuvantes devem ser administradas em qualquer lugar que seja possível e as vacinas com adjuvantes devem ser dadas subcutaneamente em locais seguros para o médico veterinário e de fácil excisão cirúrgica, que em estudos realizadas demonstrou ser a pele lateral do toráx ou abdómen. As vacinas devem ser administradas em locais diferentes em cada ocasião, pelo que é importante ficar registado na caderneta do animal os locais da vacinação anterior (Day *et al.*, 2010).

A desparasitação interna geralmente inicia-se às duas semanas de idade, quinzenalmente até aos três meses e depois mensalmente até aos seis meses, sendo que posteriormente se adota um protocolo individual para cada animal, podendo ser de trimestral a bianual. Quanto à desparasitação externa é aconselhado aos proprietários a sua realização mensal, mas por motivos económicos, adota-se um protocolo de desparasitação apenas na época de primavera/verão.

A identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães entre os três e os seis meses de idade, nascidos a partir de 1 de Julho de 2008 (Decreto de Lei nº313, 2003).

Durante o estágio tivemos a oportunidade de realizar um ciclo de palestras direcionado aos proprietários, intitulado de “Comportamento e bem-estar animal de cães e gatos” (figura 4). O tema focou a legislação referente à identificação eletrónica, a importância de estabelecer um protocolo de vacinação adequado a cada espécie e situação individual, a desparasitação interna e externa, métodos para administração de medicação em ambulatório, alimentos tóxicos para os animais, e ainda cuidados básicos de higiene para a prevenção da transmissão de doenças infeciosas.



Figura 4. Palestras –“Comportamento e bem-estar animal em cães e gatos”

2.2.2 Clínica médica

Observando a tabela 2 e o gráfico 3, constata-se que as especialidades médicas com maior representatividade nesta área foram por ordem de prevalência: afeções do sistema músculo-esquelético, neurologia/alterações neuromusculares e gastroenterologia. Esta distribuição variou com a espécie, sendo que nos cães existiu uma maior prevalência pela neurologia/alterações neuromusculares, afeções do sistema músculo-esquelético e gastroenterologia, enquanto nos gatos se destacou a urologia/ nefrologia, afeções do sistema músculo-esquelético e doenças infetocontagiosas.

Tabela 2. Distribuição das especialidades clínicas observadas em função da espécie animal

Especialidade clínica	Fi	FRi (%)	Fip (cães)	Fip (gatos)
Cardiologia	11	3,43	7	4
Comportamento animal	2	0,62	2	0
Dermatologia	32	9,97	25	7
Doenças infetocontagiosas	14	4,36	4	10
Endocrinologia	13	4,05	7	6
Estomatologia	14	4,36	8	6
Gastroenterologia	39	12,15	33	6
Hematologia	10	3,12	10	0
Neurologia/alterações neuromusculares	40	12,46	38	2
Oftalmologia	19	5,92	13	6
Oncologia	20	6,23	14	6
Pneumologia/rinolaringologia	20	6,23	12	8
Reprodução, ginecologia, obstetrícia e andrologia	11	3,43	9	2
Sistema músculo-esquelético	43	13,40	33	10
Toxicologia	5	1,56	5	0
Urologia/ nefrologia	28	8,72	14	14
Total	321	100,00	234	87

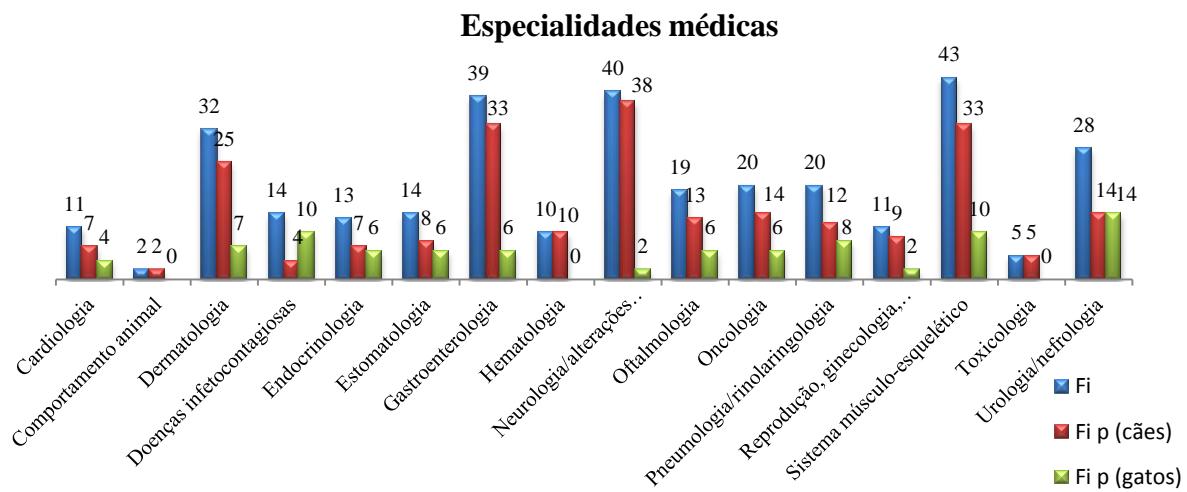


Gráfico 3. Distribuição das especialidades clínicas observadas em função da espécie animal

2.2.2.1 Cardiologia

O uso recorrente de técnicas de diagnóstico avançado como Ecocardiografia e Eletrocardiografia para diagnóstico de doenças cardíacas é cada vez mais utilizado. No entanto, é importante não esquecer que a história clínica e o exame físico continuam a ser os passos essenciais para estabelecer a existência de um problema cardíaco e orientar para possíveis diagnósticos diferenciais. A história clínica inclui perguntas chave como a razão que levou o animal a apresentar-se na consulta, problemas evidenciados pelo dono, o início e progressão dos problemas, possível exposição a agentes infeciosos, história vacinal, medicações recentes e resposta do animal às medicações, e a disponibilidade do dono para as administrar. A idade, a raça e o sexo do animal podem ajudar o clínico no diagnóstico, sendo que é importante nunca excluir a possibilidade de um problema atípico. A exploração física do paciente é um ponto muito importante antes de avançar para outros exames complementares. Como tal, cabe ao clínico o uso de técnicas primordiais simples como a observação da atitude e comportamento do animal, deteção de sinais de perfusão tecidual, palpação da cabeça e pescoço e percussão da cavidade torácica e abdominal. A auscultação cardíaca é uma das ferramentas mais importantes no diagnóstico de doenças cardíacas e deve ser realizada cuidadosa e sistematicamente.

A partir da tabela 3 pode-se constatar que a doença com maior expressão foi a cardiomiopatia hipertrófica, com uma prevalência absoluta em gatos (figura 5), seguido de doença valvular crónica (figura 6) e neoplasias intratorácicas, com uma prevalência

absoluta em cães. A cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca mais comum em gatos e é importante devido à elevada taxa de mortalidade e morbidade (Ferasin *et al.*, 2013). A doença valvular crónica é a causa mais frequente de falha cardíaca congestiva em cães e a cardiomiopatia dilatada é a segunda causa mais comum de doença cardíaca nos cães (Rush, 2013).

Tabela 3. Distribuição das afeções da especialidade de cardiologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Cardiomiopatia dilatada	1	9,09	1	0
Cardiomiopatia hipertrófica	4	36,36	0	4
Efusão pericárdica secundária a massa no átrio direito	1	9,09	1	0
Doença valvular crónica	2	18,18	2	0
Neoplasia intratorácica	2	18,18	2	0
Insuficiência cardíaca congestiva direita (de origem desconhecida)	1	9,09	1	0
Total	11	100,00	7	4

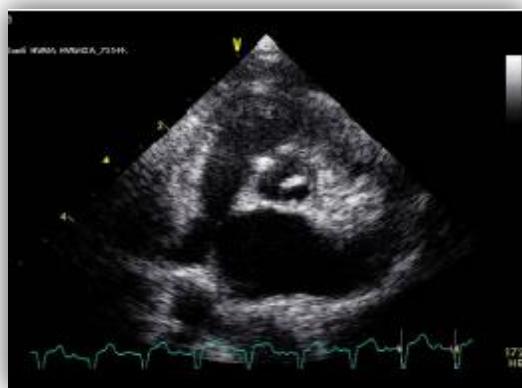


Figura 5. Imagem ecocardiográfica de gata de três anos com cardiomiopatia hipertrófica.



Figura 6. Imagem ecocardiográfica de cão de 11 anos com doença valvular crónica da mitral e tricúspide.

2.2.2.2 Comportamento animal

Apesar de ser uma das mais pequenas e recentes especialidades de medicina veterinária constitui uma área muito importante na nossa profissão. Os problemas comportamentais são considerados uma das causas mais comuns de morte de animais de companhia.

O primeiro passo para o diagnóstico é a identificação, tratamento e exclusão de causas médicas. Doenças de qualquer sistema de órgãos, dor ou declínio da sensibilidade podem contribuir para problemas comportamentais. Uma vez excluídas as causas médicas, procede-se ao diagnóstico comportamental e às causas subjacentes.

Uma consulta de comportamento animal dura aproximadamente 90 minutos, devendo ser realizada numa sala com um número restrito de elementos e estímulos, e dependendo do médico veterinário a liderar a consulta pode envolver um questionário extenso e detalhado aos proprietários antes ou durante a consulta (informação referente aos membros da família e seus estilos de vida, à casa, rotina diária, educação e treinamento do animal, e como este socializa com a família, outros animais e estranhos). Esta informação poderá ser complementada, se possível, com um vídeo dos problemas observados pelo proprietário. Por vezes recorre-se mesmo a um diagrama da casa com localização da cama, comida, locais de destruição, de marcação e brincadeira do animal. Dados como início e progressão do problema, bem como situações que possam despoletar medo e ansiedade, tornam-se muito importantes de referir. Também informações sobre os tratamentos realizados e respostas são discutidos.

O programa de tratamento adotado deve ser aplicado individualmente. Geralmente inclui a educação do proprietário (aprendizagem do comportamento normal de cada espécie e do que pode reforçar comportamentos desejáveis ou indesejáveis no animal); modificação ambiental para prevenir a exposição aos estímulos que possam desencadear o problema; modificação comportamental (alterando a resposta do animal aos estímulos de forma positiva e aceitável, o que envolve treinamento com reforço positivo); utilização de produtos para manejo comportamental (brinquedos comportamentais como *kongs*); cirurgia para esterilização e terapia médica associada, quando as outras alternativas não são suficientes. As consultas de controlo são muito importantes para rever e modificar o programa terapêutico sempre que necessário (Landsberg, 2008).

Durante o estágio foi possível observar duas consultas de comportamento animal: um macho de um ano de idade, da raça Cavalier King Charles Spaniel diagnosticado com ansiedade por separação e um macho Bulldog Francês de dois anos que apresentava agressividade por medo. Ambas as consultas foram realizadas numa sala ausente de estímulos e com apenas uma médica veterinária, dois estagiários e os membros da família. A primeira parte da consulta envolveu um questionário detalhado da rotina dos membros da família, do animal e o motivo da consulta, e simultânea observação do comportamento do animal durante a consulta. Na segunda parte, estabeleceu-se uma interação com o animal, sempre associada a treino com reforço positivo e uma terceira parte envolveu o diagnóstico e discussão das medidas terapêuticas a adotar. A consulta de rotina é um elemento fundamental como já referido acima, no entanto por motivos de horários e localização incompatível não me foi possível fazer o seu acompanhamento.

2.2.2.3 Dermatologia

A afeção que maior número de animais, nomeadamente cães, levou ao hospital foi a otite externa e média (tabela 4). É uma afeção que pode ser facilmente diagnosticada a partir da anamnese, exame físico através da otoscopia e citologias auriculares. Doenças cutâneas como atopia, hipersensibilidade alimentar, parasitas, corpos estranhos, hipotiroidismo e doenças seborreicas podem frequentemente originar doenças auriculares (Gotthelf, 2005). A maioria das otites diagnosticadas foi de origem bacteriana. A dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP) é uma dermatopatia bastante comum em cães e gatos sensíveis às proteínas salivares da pulga. Foi a segunda afeção dermatológica com maior prevalência, caracterizando-se por uma distribuição típica na região lombosagrada (figura 7 e 8). Com igual representatividade foi observado otohematoma, tipicamente em animais com otites externas recorrentes.

Tabela 4. Distribuição das afeções da especialidade de dermatologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Angioedema	2	6,25	2	0
Dermatite atópica	3	9,38	2	1
Dermatite alérgica à picada da pulga	4	12,50	2	2
Dermatite miliar	1	3,13	0	1
Dermatite por <i>Malassezia</i>	2	6,25	2	0
Laceração cutânea	3	9,38	2	1
Lupus eritematoso discóide	1	3,13	1	0
Otite externa e média	5	15,63	4	1
Otohematoma	4	12,50	4	0
Piodermatite bacteriana	2	6,25	2	0
Pododermatite bacteriana	1	3,13	1	0
Reação vacinal	2	6,25	1	1
Sarna demodécica	1	3,13	1	0
Sarna sarcótica	1	3,13	1	0
Total	32	100,00	25	7



Figura 7. Dermatite severa na região lumbosagrada num cão Pastor Alemão, de nove anos com DAPP. Lesões crostosas e ulcerativas na base da cauda.



Figura 8. Gato de três anos com DAPP. Alopécia na região lumbosagrada.

As piodermatites bacterianas e as dermatites por *Malassezia* são afeções cutâneas muito comuns em cães, na maioria das vezes secundárias a uma causa subjacente como atopia, alergia alimentar e endocrinopatias (figura 9 e 10).



Figura 9. Piodermatite bacteriana e dermatite por *Malassezia* num cão Boxer de cinco anos. A) Otohematoma secundário a otites recorrentes. B) Dermatite interdigital e paroníquia. C) Imagem de citologia auricular com *Malassezia* – coloração Diff quick, ampliação 1000x.



Figura 10. Dermatite por *Malassezia* e piodermatite bacteriana numa cadela de três anos. A) Dermatite húmida e descoloração do pelo na região peribucal. B) Alopécia regional, crostras e escoriações na face medial da coxa. C) Imagem de citologia auricular com *Malassezia* e cocos.

O lupus eritematoso discoide é a segunda doença imunomediada mais comum em cães e usualmente manifesta-se por dermatite ulcerativa e crostosa no plano nasal e na parte dorsal do nariz (figura 11) (Scott *et al.*, 2001). Também pode envolver o pavilhão auricular, pele da região periocular e lábios. O objetivo do tratamento é controlar a doença com terapias seguras, com mínimos efeitos adversos, na menor dose possível, visto ser um tratamento para toda a vida (Hnilica, 2011).

Foi recebido na consulta um cão Pastor Alemão de três anos para avaliação de uma dermatite crostosa e ulcerativa com duração de cinco meses, com diagnóstico comprovado por biópsia de LED.



Figura 11. Dermatite crostosa e ulcerativa no plano nasal, parte dorsal do nariz e região periocular.

Iniciou-se o tratamento sistémico do animal com carprofeno e amoxicilina/ácido clavulânico durante 10 dias para reduzir o grau de contaminação bacteriana. Após controlo da infecção estabeleceu-se o plano terapêutico com prednisolona 2mg/kg via oral (*per os*, PO), duas vezes por dia (*bis in die*, BID) durante 15 dias e tratamento tópico com tacrolimus 0.1% BID durante 30 dias.

O tacrolimus é um imunomodelador cujo mecanismo de ação é inibir o *calcineurin*, importante fator na transdução de sinais intracelulares, o que iria suprimir a resposta da apresentação de抗énios às células T e assim inibir a produção de citoquinas inflamatórias. Num estudo de 10 cães com LED, o tacrolimus demonstrou ser um fármaco seguro e eficaz, com efeito na redução das lesões em oito semanas em oito dos 10 cães em estudo, sendo que em seis dos oito foi possível descontinuar outras medicações (Griffies *et al.*, 2004).

Nas fases iniciais da doença é importante evitar a exposição solar, usar protetores solares, terapia tópica com glucocorticoides ou imunomodeladores e terapia oral conservativa com vitamina E e ácidos gordos ômega três e seis. A droga de eleição é a prednisolona 2.2-4.4 mg/kg ou prednisona 1-3mg/kg oral BID. O objetivo final é chegar a uma dose mínima possível para controlo ótimo dos sinais clínicos. A terapia de manutenção deve ser dirigida para um regime de dias alternados não excedendo 2mg/kg. Se esta dose não for suficiente pode-se adicionar terapias imunossupressoras, em vez de aumentar a dose de glucocorticoides (Hnilica, 2011). Se os tratamentos iniciais não forem efetivos uma opção é a combinação de tetraciclina/niacinamida ou doxiciclina substituindo a tetraciclina (que tem menos efeitos adversos e só necessita de ser administrada duas vezes por dia) (Scott *et al.*, 2001; MacDonald, 2013). Para alguns autores este tratamento é considerado a primeira escolha iniciando com uma dose de 500mg de cada fármaco, via oral, três vezes por dia (*ter in die*, TID) e após controlo da doença reduzir para uma ou duas vezes por dia. Alguns animais podem necessitar de corticosteroides como betametasona ou prednisolona a doses baixas para um controlo máximo. Esta combinação demonstrou um êxito global de LED em 65-70% dos casos com um mínimo de efeitos adversos (Stephen, 2012).

Após 30 dias de tratamento as melhorias não foram significativas o que levou à alteração do plano terapêutico, mantendo-se a mesma dose de prednisolona diariamente e iniciou-se doxiciclina. Como terapia tópica introduziu-se betametasona, alternando

com tacrolimus. Introduziu-se também tratamento oral conservativo com ácidos gordos essenciais. Após 45 dias da primeira consulta o animal apresentava-se bastante melhor com redução das crostas e início do crescimento do pelo no plano nasal. Procedeu-se ao desmame de glucocorticoides e da terapia tópica gradualmente até à dose de manutenção que permite manter os sinais clínicos inativos. O tratamento oral conservativo manteve-se. Dezasseis semanas após diagnóstico de LED, não se verificaram as melhorias desejadas ponderou-se a introdução de niacinamida (500mg, TID com posterior redução para a mínima dose efetiva).

2.2.2.4 Doenças infetocontagiosas

As doenças infeciosas com maior expressão nos gatos foram a coriza felina e a peritonite infeciosa felina (figura 12). No caso dos cães a afeção com maior prevalência foi a parvovirose canina (tabela 5).

Tabela 5. Distribuição das afeções infetocontagiosas em função da espécie animal.

Ocorrência clínica	Fi	FRI (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Coriza felina	3	21,43	0	3
Panleucopénia felina	1	7,14	0	1
Papilomavírus	1	7,14	1	0
Parvovirose	2	14,29	2	0
Peritonite infeciosa felina	3	21,43	0	3
Traqueobronquite infeciosa	1	7,14	1	0
Vírus da imunodeficiência felina	1	7,14	0	1
Vírus da leucemia felina	2	14,29	0	2
Total	14	100,00	4	10



Figura 12. Gata de três meses, diagnosticada com peritonite infeciosa felina. A) Presença de distensão abdominal. B) Imagem ecográfica do abdômen com abundante líquido livre.

2.2.2.5 Endocrinologia

Observando a tabela 6, podemos referir que a afeção endócrina com maior expressão foi a diabetes mellitus, seguido do hiperadrenocorticismo e hipertiroidismo. A afeção mais observada em cães foi o hiperadrenocorticismo, seguido de hipotiroidismo, enquanto nos gatos foi a diabetes mellitus e o hipertiroidismo.

Tabela 6. Distribuição das afeções da especialidade de endocrinologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Diabetes mellitus (DM)	4	30,77	1	3
Hiperadrenocorticismo	3	23,08	3	0
Hipertiroidismo	3	23,08	0	3
Hipoadrenocorticismo	1	7,69	1	0
Hipotiroidismo	2	15,38	2	0
Total	13	100,00	7	6

A diabetes mellitus é uma condição tratável que requere um compromisso tanto do veterinário como do cliente. A avaliação inicial de um cão ou gato deve ter em conta: a avaliação global do animal (história, exame físico, medicações, dieta), identificação de complicações associadas com a doença (como cataratas nos cães e neuropatia periférica nos gatos), de problemas concomitantes (infeções urinárias, pancreatite...), condições que possam interferir com a resposta do tratamento á DM (HAC, hipertiroidismo e doença renal) e por fim a avaliação de fatores de risco (obesidade, pancreatite, doença insulino-resistente, medicações diabetogénicas e diestro no caso da fêmea) (Rucinsky *et al.*, 2010).

O hiperadrenocorticismo é uma das endocrinopatias mais comuns em cães e geralmente apresenta-se em animais entre os 9-11 anos de idade. Esta doença tem uma evolução lenta, mas os animais podem apresentar um ou mais sinais clínicos de moderados a severos (dependendo da duração da doença e do grau de cortisol presente). Os sinais clínicos mais frequentemente observados por ordem de incidência são a poliúria, polidipsia, alopécia (geralmente bilateral), distensão abdominal (abdômen pendular), hepatomegália, polifagia, fraqueza muscular (alguns exemplos de sinais clínicos na figura 13). São sinais menos comuns o anestro, a atrofia muscular, a

presença de comedões, hiperpigmentação, atrofia testicular, calcinose cutânea e paralisia da face (Melien *et al.*, 2010).



Figura 13. Cadela de 15 anos diagnosticada com HAC. A) Presença de alopecia bilateral e “cauda de rato”. B) Distensão abdominal (abdômen pendular) e flebectasia.

2.2.2.6 Estomatologia

As doenças da cavidade oral são um problema comum em cães e gatos de todas as idades. A gengivite está presente em pelo menos 70% dos cães e gatos aos dois anos de idade, e na maioria dos animais esta progride para periodontite. A incidência da doença periodontal aumenta com a idade em cães e gatos já que estão mais predispostos à acumulação de tártaro, particularmente os cães de raça pequena (DeBowes, 2005). As doenças da cavidade oral são também muitas vezes resultado de uma deficiente higiene dentária e/ou alimentação inadequada. Cabe ao médico veterinário educar os proprietários para uma higiene oral adequada e alertar para o facto da doença periodontal ser um fator de risco para o desenvolvimento de doenças sistémicas graves.

Observando a tabela 7, a doença da cavidade oral com maior expressão foi a gengivite, mais evidente nos gatos, e a periodontite nos cães.

Tabela 7. Distribuição das afeções da especialidade de estomatologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Abcesso dentário	1	7,69	0	1
Braquignatismo	1	7,69	1	0
Fenda palatina	1	7,69	1	0
Gengivite	6	46,15	2	4
Ingestão de corpo estranho (alojado na orofaringe)	1	7,69	0	1
Periodontite	3	23,08	3	0
Sialocelo	1	7,69	1	0
Total	14	100,00	8	6

2.2.2.7 Gastroenterologia

As indiscrições alimentares foram as afeções mais observadas, com prevalência quase absoluta em cães (tabela 8). Nestes casos os animais responderam eficazmente à terapia de suporte, não sendo necessário recorrer a exames complementares adicionais.

Para além das indiscrições alimentares, a pancreatite, a dilatação e/ou volvo gástrico (DVG) e a ingestão de corpos estranhos foram as afeções mais observadas, com prevalência absoluta em cães.

Tabela 8. Distribuição das afeções da especialidade de gastroenterologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Atrésia anal associada a fistula retovaginal	1	2,56	0	1
Colite	1	2,56	1	0
Dilatação e /ou volvo gástrico	4	10,26	4	0
Fístula perianal	2	5,13	0	2
Gastrite	1	2,56	1	0
Hepatite aguda	2	5,13	2	0
Hérnia inguinal	1	2,56	1	0
Hérnia peritoneo-pericárdica	1	2,56	1	0
Indiscrição alimentar	11	28,21	10	1
Ingestão de corpo estranho	4	10,26	4	0
Intusseção ileocólica	1	2,56	1	0
Lipidose hepática	1	2,56	0	1
Massa intra-abdominal	2	5,13	2	0
Massa pancreática	1	2,56	1	0
Pancreatite	5	12,82	4	1
Shunt portossistémico	1	2,56	1	0
Total	39	100,0	33	6

A pancreatite é uma doença comum tanto em cães como em gatos e apesar de alguns casos serem leves e autolimitantes, outros podem desenvolver complicações sistêmicas fatais. A taxa de mortalidade em cães com pancreatite severa ronda os 27-42% (Cook *et al.*, 1993, referido por Jensen e Chan, 2014). Estabelecer um diagnóstico de pancreatite aguda é difícil, especialmente em gatos, já que não existe ainda um *gold standard test*. A ecografia abdominal é o método de diagnóstico mais largamente usado (Holm *et al.*, 2003, referido por Jensen e Chan, 2014). No entanto, apresenta uma baixa

sensibilidade quando usada isoladamente, cerca de 11-67% nos gatos e 68% em cães (Steiner, 2003, referido por Jensen e Chan, 2014).

No hospital, o diagnóstico de pancreatite é pressuposto, recorrendo à clínica, aos fatores predisponentes e ao estudo ecográfico. Os casos clínicos observados foram de pancreatites associada a outras doenças como leishmaniose, doença renal crônica e diabetes mellitus, registando-se apenas um caso de pancreatite primária numa cadela de dois anos da raça Pug. Ensaios experimentais e clínicos suportam a teoria de que o manejo nutricional é uma componente importante em animais que sofrem de pancreatite aguda (Jensen e Chan, 2014).

A nutrição parenteral (NP) é vantajosa pois permite o “descanso” do pâncreas, no entanto não deve durar mais de 48-72h incluindo o tempo em que o animal esteve anoréxico antes do início dos sinais clínicos. Deve-se optar pela NP quando a nutrição enteral (NE) não é uma opção imediata ou em combinação com a NE (Donovan, 2012).

Estudos baseados em pessoas e animais têm mostrado benefícios na escolha de uma NE como primeira opção nas primeiras 48h, além de uma boa tolerância, em pacientes com pancreatite canina. A dieta ótima enteral ainda não foi identificada, mas dietas de convalescência podem ser usadas. Atualmente já se começou a considerar a NE como a terapia *gold standard* no manejo de pacientes com pancreatite canina. Em casos de não tolerância enteral ou animais severamente anorélicos, deve-se optar por NP com ou sem associação a NE (Jensen e Chan, 2014).

Os casos de dilatação e volvo gástrico observados foram diagnosticados em consultas de urgência (figura 14). A DVG é uma condição potencialmente fatal que requer um tratamento médico e cirúrgico emergente. Apresenta uma taxa de mortalidade de 20-45% mesmo em animais que foram sujeitos a tratamento (Radlinsky, 2013a). A causa é desconhecida

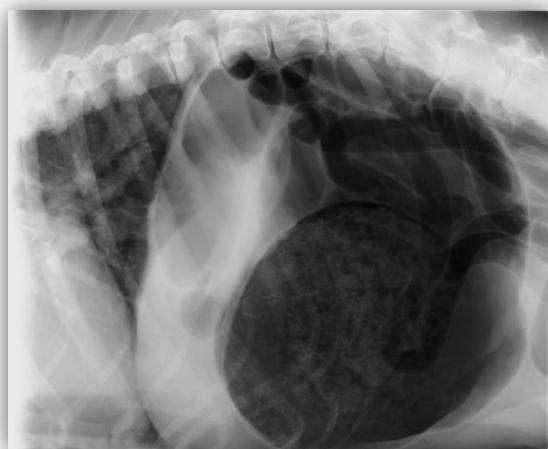


Figura 14. Imagem radiográfica do abdómen em projeção lateral direito de um cão Dogue Alemão com dilatação e torsão gástrica. Evidência de distensão gástrica e o piloro dorsal ao corpo do estômago (sinal de C invertido).

mas pensa-se que o exercício físico após a refeição e a ingestão de grandes volumes de alimento numa mesma refeição podem aumentar o risco de DVG (Raghavan *et al.*, 2004 referido por Radlinsky, 2013a). Dietas secas ricas em óleo ou gordura podem ser considerados fatores predisponentes (Raghavan *et al.*, 2006 referido por Radlinsky, 2013a). Raças gigantes de tórax profundo e temperamento agressivo podem também predispor para DVG (Radlinsky, 2013a). Nos casos observados as raças afetadas foram: Labrador Retriever, Dogue Alemão e Rotweiller.

A afeção mais observada no gato foi a fístula perianal (figura 15).



Figura 15. Fístula perianal num gato.

As fístulas retovaginais são malformações congénitas raras das fêmeas caracterizadas pela passagem de conteúdo fecal pelo orifício vaginal. A maioria dos casos estão associados a atrésia anal. Pode ocorrer dermatite perivulvar associada a persistente incontinência fecal através da vagina. Quando do início da ingestão de sólidos pelos cachorros e gatinhos geralmente desenvolve-se distensão do cólon (figura 16) (Sherding, 2003). O tratamento cirúrgico é o único possível, sendo que o prognóstico é reservado devido a complicações pós – operatórias que inclui estenose anal, incontinência fecal ou obstipação secundária a megacôlon (Jergens e Zoran, 2005). No hospital deu entrada uma gata de seis meses de idade, da raça British Shorthair com tenesmo, sangramento após defecação e dermatite perivulvar, que apresentava atrésia anal associada a fístula retovaginal tipo IV.



Figura 16. Imagem radiográfica do abdômen em projeção lateral esquerda, de gata com megacôlon secundário a atrésia anal associada a fístula rectovaginal tipo IV.

2.2.2.8 Hematologia

Nesta área foram incluídas as doenças parasitárias com afeção dos componentes sanguíneos. Observando a tabela 9, a afeção mais frequente foi a leishmaniose canina, seguida de babesiose canina e anemia hemolítica imunomediada (figura 17 e 18 respectivamente).

Tabela 9. Distribuição das afeções da especialidade de hematologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FR (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Anemia hemolítica imunomediada	2	20,00	2	0
Babesiose canina	2	20,00	2	0
Hipoplasia eritróide	1	10,00	1	0
Leishmaniose canina	3	30,00	3	0
Trombocitopénia imunomediada	1	10,00	1	0
<i>Rickettsia</i> spp.	1	10,00	1	0
Total	10	100,00	10	0

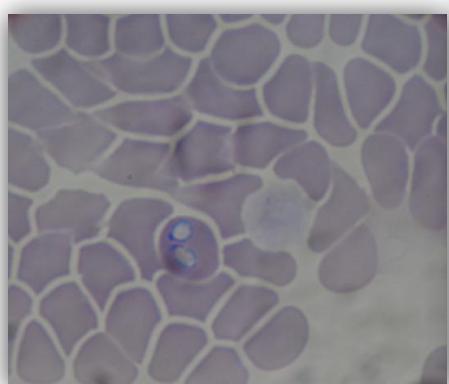


Figura 17. Esfregaço sanguíneo de cão com *Babesia canis* – coloração de Diff quick, ampliação de 1000x.

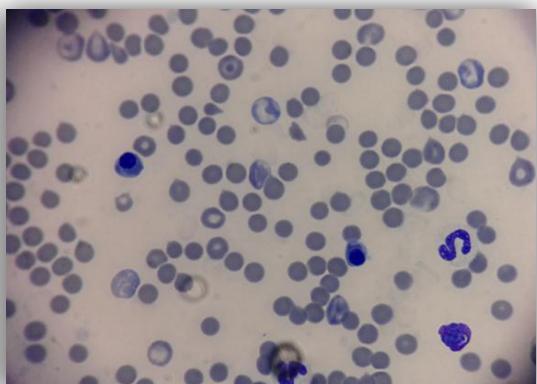


Figura 18. Esfregaço de um cão com anemia hemolítica imunomediada. Presença de metarrubrícitos, policromasia marcada, esferócitos – coloração de Diff quick, ampliação de 1000x.

2.2.2.9 Neurologia/alterações neuromusculares

As doenças da medula espinal são uma das causas mais comuns de referência neurológica em cães. A realização de um exame físico e neurológico completo torna-se importante para se poder localizar com a maior precisão possível a origem do problema. É importante, ainda, determinar o início e o modo de evolução da lesão, a presença ou

ausência de dor, para se estabelecer uma lista de diagnósticos diferenciais (Gonçalves, 2013). Observando a tabela 10, os cães foram a espécie mais afetada por alterações neurológicas, sendo que 55% das afeções observadas correspondem a hérnias discais (figura 19). Durante o estágio as hérnias discais mais observadas foram as de localização cervical e lombar (gráfico 4) e as raças mais observadas foram o Labrador Retriever, seguido do Pequinês, Bulldog Francês e Pastor Alemão em igual percentagem (gráfico 5). No hospital o exame imagiológico mais usado para diagnóstico de patologias neurológicas é a TAC.

Tabela 10. Distribuição das afeções da especialidade de neurologia/alterações neuromusculares em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Convulsões por hipoglicémia	1	2,50	0	1
Embolismo fibrocartilaginoso	2	5,00	2	0
Epilepsia idiopática	3	7,50	3	0
Hérnias discais	22	55,00	22	0
Hidrocefalia	1	2,50	1	0
Subluxação atlantoaxial	1	2,50	1	0
Meningite – artrite esteróide responsiva	1	2,50	1	0
Neoplasia intracraniana	3	7,50	3	0
Paralisia do nervo facial e trigémino	1	2,50	0	1
Síndrome vestibular	2	5,00	2	0
Síndrome de wobbler	1	2,50	1	0
Traumatismo craniano	2	5,00	2	0
Total	40	100,00	38	2

Gráfico 4. Distribuição da localização das hérnias discais observadas

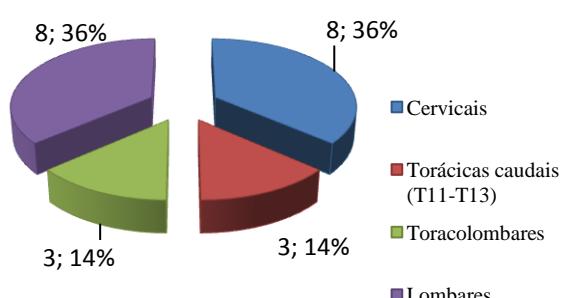


Gráfico 5. Distribuição das raças de cães com hérnias discais

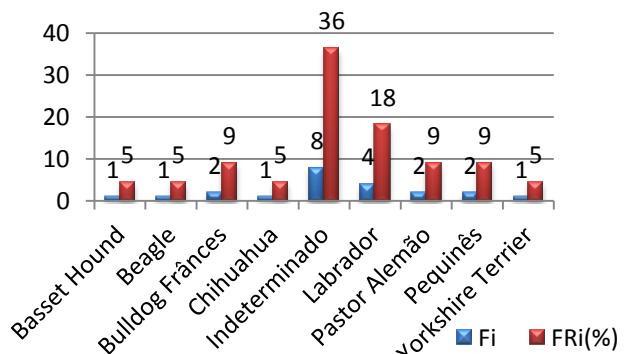


Gráfico 4. Distribuição da localização das hérnias discais mais observadas em cães.

Gráfico 5. Distribuição das raças de cães com hérnias discais.

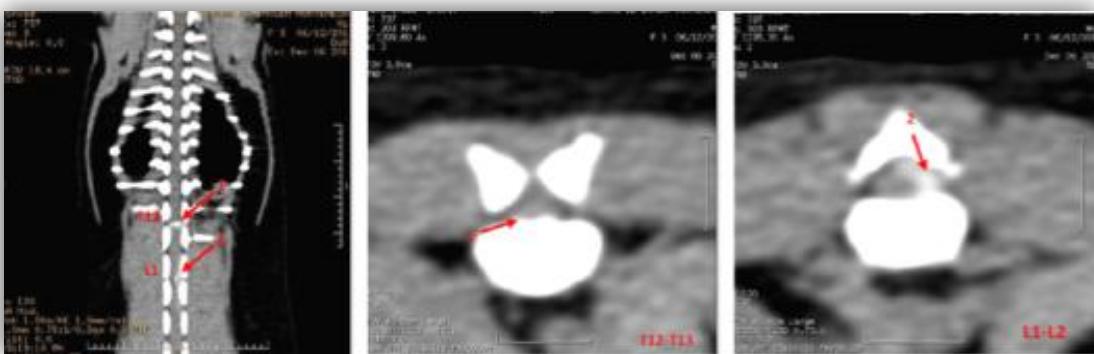


Figura 19. TAC de uma cadela Yorkshire Terrier de três anos com uma hérnia de protrusão T12-T13 e uma hérnia de extrusão L1-L2 lateralizada à esquerda (setas vermelhas)

As alterações degenerativas do disco intervertebral podem resultar em protrusão ou extrusão do material do disco para o canal vertebral, causando compressão da medula espinal e sinais clínicos que vão desde dor aparente a mielopatia transversa completa. As alterações degenerativas podem ocorrer em qualquer disco intervertebral, mas surgem principalmente nos segmentos espinais cervicais, torácicos caudais e lombares. Os discos intervertebrais entre T1 a T11 encontram-se estabilizados dorsalmente por ligamentos intercapitais o que resulta em menor ocorrência de protrusão e extrusão nessa região (Sturges, 2012).

Segundo a bibliografia consultada, raças condrodistróficas - Dachshund, Pequinês, Bulldog Francês e Beagle, e com tendência condodistrófica - American Cocker Spaniel - apresentam uma predisposição maior para o desenvolvimento de hérnias do disco intervertebral. Em alguns estudos o Beagle é a raça mais tratada para hérnias cervicais. Outras raças pequenas reportadas com elevado risco de hérnias incluiram Llasa apso, Jack Russell Terrier, Bichon frisé, Maltese, Miniature poodle e Shih tzu.

As raças grandes reportadas por desenvolver hérnias tipo I incluem cruzamentos, Pastor Alemão, Labrador retrievers, Rottweilers, Dálmatas, e Doberman pinschers. As hérnias do tipo II são mais reportadas em Pastor Alemão. (Sturges, 2012).

A Fisioterapia constitui um elemento fundamental no tratamento médico de pacientes com afeções neurológicas. Os exercícios terapêuticos são provavelmente uma das modalidades mais valiosas na reabilitação física destes pacientes.

Quando é desenhado um plano terapêutico vários fatores devem ser considerados: diagnóstico correto, identificação das estruturas afetadas e reconhecer a fase de recuperação e as limitações funcionais do tecido afetado.

No hospital o protocolo adotado para reabilitação pós-cirúrgica de trauma medular envolve uma combinação de crioterapia nas primeiras 48h (fase aguda), termoterapia na fase pós-aguda, intercalada com massoterapia e cinesoterapia passiva e ativa assistida (figura 20 e 21). Em casos de necessidade também é realizada eletroterapia que tem como principais objetivos manter a qualidade e quantidade do tecido muscular, recuperar a sensação de tensão (tônus), aumentar e manter a força muscular e estimular o fluxo sanguíneo nos músculos ou mantê-lo em nível ótimo (Baxter e McDonough, 2007). No hospital é usada a modalidade TENS (*Transcutaneous electrical nerve stimulation*) (figura 22).



Figura 20. Massoterapia individual das articulações



Figura 21. Cinesoterapia assistida numa cadela com parésia dos posteriores



Figura 22. Aplicação de eletroterapia TENS após uma hemilaminectomia.

2.2.2.10 Oftalmologia

O diagnóstico oftalmológico básico inicia-se com a observação da atitude e comportamento do animal no consultório. O exame oftalmológico engloba a observação dos dois olhos e de todas as estruturas que os integram. Equipamento básico e técnicas simples, incluindo uma boa fonte de iluminação focal, ampliação com lupa, corantes de



Figura 23. Equipamento de diagnóstico oftalmológico. Tonopen (à esquerda), oftalmoscópio direto (centro), lâmpada de fenda (à direita)

fluoresceína para diagnóstico de úlceras, citologias, tiras de *Schirmer* para medir a produção lacrimal, tonometria para medição da pressão intraocular e oftalmologia direta, devem estar prontamente disponíveis em qualquer prática (figura 23). Para maior especificidade, equipamento especializado deve estar disponível para permitir um exame completo: lâmpada de fenda, oftalmologia indireta, tonometria de aplanação, gonioscopia, eletroretinografia, ecografia e outros.

A patologia mais observada foi a conjuntivite, com maior expressão em gatos, uma vez que está associada normalmente a casos de coriza felina. Em cães, as úlceras da córnea foram observadas com maior frequência, apresentando-se frequentemente associadas a situações de arranhadela de gatos, seguindo-se cataratas senis e protrusão da glândula da terceira pálpebra (tabela 11).

Tabela 11. Distribuição das afeções da especialidade de oftalmologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRI (%)	Fip (cães)	Fi p (gatos)	Fi p (exóticos)
Atrofia progressiva da retina	1	5,26	1	0	0
Cataratas senis	3	15,79	3	0	0
Conjuntivite	5	26,32	1	3	1
Perfuração ocular	1	5,26	1	0	0
Protrusão da glândula da 3 ^a pálpebra	2	10,53	2	0	0
Sequestro da córnea	1	5,26	0	1	0
Subluxação do cristalino	1	5,26	1	1	0
Úlcera da córnea	5	26,32	4	1	0
Total	19	100,00	13	6	1

O aumento da qualidade de vida dos animais, associada a um aumento da esperança média de vida, permite-nos presenciar alterações patológicas que acompanham o envelhecimento, como é o caso das cataratas senis.

A protrusão da glândula da 3^a pálpebra (*Cherry eye*) é a patologia mais comum da



Figura 24. Cão Bulldog Inglês de um ano com prolapso da glândula da 3^a pálpebra.

membrana nictitante e afeta geralmente cães com idade inferior a dois anos (Hendrix, 2013). Foi observada num cão da raça Bulldog Inglês com um ano de idade (figura 24) e num Yorkshire Terrier com 11 meses.

A atrofia progressiva da retina é uma doença hereditária, bilateral e que leva sempre à cegueira. A retina degenera-se a um ritmo diferente segundo a raça e dentro da mesma raça pode variar a velocidade de progressão, daí ser difícil prever em quanto tempo o animal ficará cego (Martin, 2010). O caso observado foi de uma cadela Labrador Retriever de cinco anos de idade, que se apresentou à consulta com alterações de visão, nomeadamente diminuição da capacidade de apanhar objetos e cuidado na locomoção, principalmente na descida de escadas. O diagnóstico definitivo foi feito por electroretinografia.

2.2.2.11 Oncologia

As neoplasias são um problema comum na prática clínica veterinária e constituem a primeira causa de morte em cães e possivelmente em gatos com idade avançada. A pele e os tecidos moles são os locais mais comuns de desenvolvimento tumoral, seguindo-se a glândula mamária, tecido hematopoiético, incluindo linfoide, sistema urinário, órgãos endócrinos, sistema digestivo e orofaringe (Dobson e Morris, 2001).

Apesar do teste *standard* para diagnóstico definitivo de neoplasias ser a histopatologia, hoje em dia prioriza-se cada vez mais a citologia. Segundo Couto (2014), a avaliação citológica obtida por punção aspirativa de agulha fina em lesões suspeitas de neoplasia tem oferecido cada vez mais informações para o estabelecimento de um diagnóstico definitivo, com baixo custo/risco comparativamente com a biópsia. Refere ainda que o diagnóstico citológico e histopatológico estão de acordo em 70% dos casos, sendo que aconselha primeiramente a realização da citologia e depois se necessário a biópsia (Couto, 2014). A partir da tabela 12, podemos concluir que as doenças com maior expressão foram as neoplasias da glândula mamária em cadelas, e sarcoma vacinal e linfoma em gatos.

Seguem-se alguns exemplos nas figuras 25 a 27 das neoplasias observadas.

Tabela 12. Distribuição das afeções da especialidade de oncologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Adenoma apócrino	1	5,00	0	1
Adenocarcinoma nasal	1	5,00	1	0
Adenoma das glândulas hepatóides	1	5,00	1	0
Adenocarcinoma das glândulas hepatóides	2	10,00	2	0
Carcinoma pulmonar	1	5,00	1	0
Fibroma	1	5,00	1	0
Fibrossarcoma	1	5,00	0	1
Histiocitoma	1	5,00	1	0
Linfoma	2	10,00	0	2
Lipoma	1	5,00	1	0
Mastocitoma	1	5,00	1	0
Neoplasia das glândulas mamárias	4	20,00	4	0
Schwanoma	1	5,00	1	0
Sarcoma vacinal	2	10,00	0	2
Total	20	100,00	14	6



Figura 25. Cadeia de 16 anos de idade com massas na glândula mamária.



Figura 26. Nódulos subcutâneos nua cadela Labrador Retriever de 11 anos



Figura 27. Epistaxis num cão Labrador sete anos.

2.2.2.12 Pneumologia/rinolaringologia

Nesta área estão apresentadas as afeções que provocam alterações do trato respiratório superior (cavidade nasal, nasofaringe, laringe, traqueia torácica) e as do trato respiratório inferior (traqueia abdominal, árvore brônquica e pulmões).

Observando a tabela 13, as afeções do trato respiratório superior mais frequentes foram a síndrome do braquicefálico (figura 28) e a paralisia laríngea nos cães. No caso das vias respiratórias inferiores, o pneumotórax foi a afeção mais observada com maior

incidência em gatos (secundária a situações traumáticas como quedas), seguindo-se a efusão pleural (secundária a patologias cardíacas) (figura 29).

Tabela 13. Distribuição das afeções da especialidade de pneumonologia/rinolaringologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Colapso traqueal	1	5,00	1	0
Edema pulmonar	1	5,00	1	0
Efusão pleural	3	15,00	1	2
Neoplasia da laringe	2	10,00	1	1
Paralisia da laringea	3	15,00	3	0
Pneumotoráx	5	25,00	1	4
Pólipo nasofaringeo	1	5,00	0	1
Síndrome do braquicefálico	3	15,00	3	0
Traqueobronquite	1	5,00	1	0
Total	20	100,00	12	8



Figura 28. Síndrome do braquicefálico - estenose das narinas.

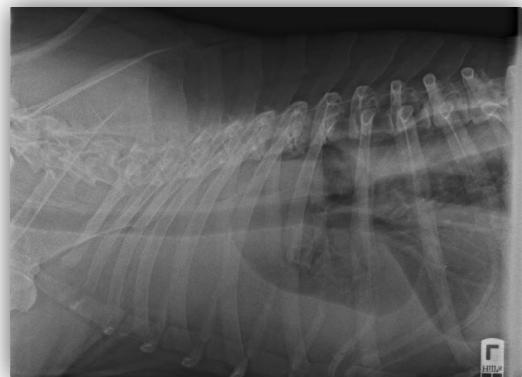


Figura 29. Imagem radiográfica do toráx em projeção lateral esquerda de um cão Bearder Collie de oito anos com efusão pleural secundária a uma neoplasia na base do coração.

2.2.2.13 Reprodução, ginecologia, obstetrícia e andrologia

As afeções reprodutivas mais observadas foram as piómetras (abertas e fechadas), encontradas tanto em gatas como cadelas (tabela 14). No caso dos machos as afeções observadas foram a hiperplasia prostática benigna e o criptorquidismo. O método de diagnóstico complementar mais usado em patologias reprodutivas é a ecografia.

Tabela 14. Distribuição das afeções da especialidade de reprodução, ginecologia, obstetrícia e andrologia em função da espécie animal.

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fip (cães)	Fip (gatos)
Diagnóstico de gestação	2	18,18	2	0
Distócia	1	9,09	1	0
Hiperplasia prostática benigna	1	9,09	1	0
Criptorquidismo unilateral	1	9,09	1	0
Morte fetal	1	9,09	1	0
Piômetra fechada	4	36,36	3	1
Piômetra aberta	1	9,09	0	1
Total	11	100,00	9	2

2.2.2.14 Sistema músculo-esquelético

Através da tabela 15 podemos constatar que as fraturas, seguido das luxações foram as afeções com maior representatividade. A luxação coxofemoral, a fratura do fêmur e da bacia foram as afeções mais observadas (alguns exemplos nas figuras 30 a 33). A maioria das fraturas está associada a situações de atropelamentos, queda de andares e agressões por outros animais. De referir que o cão foi a espécie mais acometida nestas situações.

A rutura do ligamento cruzado cranial (LCCr) e a displasia da anca foram as afeções articulares mais visualizadas em cães.

Tabela 15. Distribuição das afeções do sistema músculo-esquelético em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fip (cães)	Fip (gatos)
Doença articular degenerativa	2	4,65	2	0
Displasia da anca	2	4,65	2	0
Displasia do cotovelo	1	2,33	1	0
Espondilose deformante	1	2,33	1	0
Fratura do acetáculo	1	2,33	1	0
Fratura da bacia	4	9,30	2	2
Fratura da cauda	2	4,65	0	2
Fratura de costelas	1	2,33	0	1
Fratura do fêmur	4	9,30	3	1
Fratura do frontal	1	2,33	1	0
Fratura da tibia	3	6,98	2	1

Fratura do sacro	1	2,33	1	0
Fratura da sínfise mandibular	1	2,33	1	0
Subuxação atlantoaxial	1	2,33	1	0
Luxação coxofemural	5	11,63	3	2
Luxação do cotovelo	1	2,33	1	0
Luxação medial da rótula	2	4,65	2	0
Luxação sacroilíaca	3	6,98	2	1
Luxação tibiotársica	1	2,33	1	0
Subuxação vertebral	1	2,33	1	0
Necrose asséptica da cabeça do fêmur	2	4,65	2	0
Rutura do ligamento cruzado cranial	3	6,98	3	0
Total	43	100,00	33	10



Figura 30. Imagem radiográfica dos membros posteriores em projeção dorsoventral de uma cadela Yorkshire Terrier com fratura bilateral da fibula e tibia.

Figura 31. Imagem radiográfica do membro anterior esquerdo, em projeção anteroposterior de uma cadela Labrador com fratura do rádio e ulna.

Figura 32. Imagem radiográfica da cintura pélvica em projeção dorsoventral de um cão com membros posteriores em luxação sacroilíaca e projeção dorsoventral de um coxofemoral esquerda e fratura do púbis.

Figura 33. Imagem radiográfica da cintura pélvica e projeção dorsoventral de um gato com fratura do fêmur.

A instabilidade atlantoaxial é um problema congénito e/ou do desenvolvimento, mais comum em raças de pequeno porte, geralmente com menos de dois anos de idade, que resulta de um excessivo movimento da junção entre o atlas e o áxis. As principais causas compreendem uma agenesia/hipoplasia do processo odontóide (dente do áxis) ou ausência do ligamento transverso, que leva a uma subluxação ou luxação dorsal do axis. Isto resulta em compressão do canal medular cervical cranial determinando frequentemente tetraparesia e cervicalgia (Curtis, 2013). O diagnóstico definitivo é feito a partir do raio x da coluna cervical (figura 34).



Figura 34. Imagem radiográfica da coluna vertebral cervical em projeção lateral direita de uma cadela de três meses diagnosticada com subluxação atlantoaxial.

A rutura do LCCr é uma das patologias mais comuns de claudicação no cão (Bruce *et al.*, 2007). O LCCr é o principal estabilizador do avanço cranial da tíbia em relação ao fêmur. A maioria dos cães acometidos por esta doença são animais jovens, com idade inferior a dois anos, ativos e pertencentes a raças de grande porte (Shultz, 2013). Segundo Griffon (2010), pensa-se que a componente genética está frequentemente implícita na patogénese da doença em raças predispostas, nomeadamente no que se refere à má conformação do membro pélvico. Situações como angulação e torsão do fêmur, rotação interna tibial, aumento do declive da mesa tibial e má conformação muscular podem também contribuir para o aumento de sobrecarga no LCCr (Griffon, 2010).

O diagnóstico de rutura do LCCr é feito com base na história e sintomatologia clínica, exame ortopédico e exame radiográfico. O exame clínico revela, geralmente, claudicação, dor à palpação, relutância na manipulação do membro afetado e alteração no teste de sentar com o membro acometido para o lado de fora do corpo. O exame ortopédico envolve o teste de avanço da tíbia e teste de compressão tibial (figura 35), em que se evidencia instabilidade da tíbia e seu avanço em relação ao fêmur (Shultz, 2013). Devido à recente compreensão da importância do declive da mesa tibial e das alterações de conformação, tornou-se necessário a realização de uma série de projeções específicas para uma correta



Figura 35. Realização do teste de compressão tibial.

avaliação da articulação - uma projeção médiolateral (joelho em extensão sem o forçar), uma médiolateral com compressão tibial e uma craniocaudal (McKee e Cook, 2006).

A displasia do cotovelo foi definida em 1993 pela *International Elbow Working Group* (IEWG) e foi descrita como uma osteoartrose generalizada da articulação do cotovelo que incluía não união do processo anconeal, mal formação do processo coronóide da ulna e osteocondrite dissecante do úmero (Gielen *et al.*, 2012; Beale, 2013). A severidade dos sinais clínicos e as alterações patológicas variam entre pacientes. Um diagnóstico e tratamento precoce dão ao animal a melhor opção para evitar osteoartrite (Beale, 2013). A figura 36 representa a TAC da articulação radio-ulnar de uma cadela de sete meses diagnosticada com displasia do cotovelo, que se apresentou à consulta com claudicação do membro anterior direito, não respondendo a anti-inflamatórios.



Figura 36. Cadeia de sete meses de raça indeterminada diagnosticada com displasia do cotovelo. A) Membro anterior esquerdo saudável. B) Membro anterior direito – presença de incongruência articular e não união do processo anconeal

2.2.2.15 Toxicologia

Para que ocorra o reconhecimento e uma adequada conduta terapêutica em situações de toxicidade em animais, é crucial saber determinados pontos: identificação da substância tóxica, o potencial das substâncias para causar efeitos nocivos, as circunstâncias que podem facilitar a intoxicação e/ou envenenamento, os sinais clínicos que cada substância tóxica pode provocar, as medidas terapêuticas específicas para cada agente tóxico e estratégicas de educação e prevenção. O cuidado com o paciente intoxicado tem como objetivos prevenir exposições futuras, a diminuição da absorção da toxina, apressar a sua eliminação, fornecer tratamento de suporte e quando possível utilizar antídoto.

A maioria dos casos de intoxicação resulta da curiosidade dos animais em explorar o meio que os envolve e da negligência dos donos em evitar esse acesso. Dos casos observados, 60,0% corresponderam a situações de ingestão de dicumarínicos (comumente veneno dos ratos) e 20,0% de ingestão de heras (tabela 16). Ações mal intencionadas e a ignorância dos proprietários em automedicarem os animais também são situações bastante comuns e incluíram-se nos restante 20,0% (administração de acetaminofeno num gato).

Tabela 16. Distribuição das afeções toxicológicas em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Intoxicação por acetaminofeno	1	20,00	1	0
Intoxicação por dicumarínico	3	60,00	3	0
Intoxicação por heras	1	20,00	1	0
Total	5	100,00	5	0

2.2.2.16 Urologia/nefrologia

No caso da urologia, as doenças mais observadas foram a cistite idiopática felina., seguida de cistite bacteriana e urolítiasis vesical em cães. No caso da nefrologia, a doença renal crônica (DRC) foi a afeção mais observada. (tabela 17).

Tabela 17. Distribuição das afeções da especialidade de urologia/nefrologia em função da espécie animal

Ocorrência clínica	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Cistite bacteriana	3	10,71	3	0
Cistite idiopática felina	4	14,29	0	4
Glomerulonefrite	1	3,57	1	0
Insuficiência renal aguda	2	7,14	1	1
Doença renal crônica	12	42,86	5	7
Nefrite intersticial crônica	1	3,57	1	0
Obstrução uretral por urolítiasis	2	7,14	1	1
Urolítiasis vesical	3	10,71	2	1
Total	28	100,00	14	14

Nas afeções do aparelho urinário, os meios complementares de diagnóstico mais usados, além do hemograma e bioquímicas específicas, foram a urianálise (I, II ou III), radiografias e ecografias (alguns exemplos nas figuras 37, 38 e 39).



Figura 37. Imagem ecográfica do abdómen de gato com 10 anos de idade com doença renal crónica - rim esquerdo com perda total da morfologia e parênquima heterogéneo (à esquerda), rim direito com hidronefrose e hidroureter (à direita).



Figura 38. Imagem radiográfica do abdómen em projeção lateral direito de gato com nefromegália e cálculos renais.



Figura 39. Imagem radiográfica do abdómen em projeção lateral direita de cadela de quatro anos com urolitíase vesical.

A doença do trato urinário felino (*feline lower urinary tract disease* - FLUTD) é um termo geral usado para descrever várias causas de sinais do trato urinário inferior em gatos - idiopático, urolitíase, infecção do trato urinário e alterações neurológicas e anatómicas do mesmo. Vários estudos referem que a cistite idiopática felina é a causa mais comum de FLUTD e que os principais fatores de risco incluem excesso de peso, inatividade e situações stressantes (Defauw *et al.*, 2011).

As infecções bacterianas do trato urinário inferior ocorrem aproximadamente em 14% dos cães durante a sua vida, com início em idades variáveis, sendo que as fêmeas castradas e animais com idades entre os 7-8 anos de idade mostraram um maior risco de

infecção. Estas são menos comuns em gatos que em cães, acometendo geralmente gatos com mais de 10 anos de idade. Em gatos jovens quando presente normalmente estão associados a diabetes mellitus, hipertiroidismo e DRC (DiBartola e Westropp, 2014).

A DRC foi a doença renal mais observada quer em cães, quer em gatos. Os animais podem sobreviver durante meses a anos com uma boa qualidade de vida. Considerando que nenhum tratamento pode corrigir as lesões irreversíveis causadas por DRC, as alterações clínicas e bioquímicas que reduzem a função renal podem frequentemente ser manuseadas com terapia de suporte (Polzin, 2010). É uma causa líder de mortalidade quer em cães, quer em gatos, tornando-se desta forma fundamental acompanhar o desenvolvimento de novos métodos de tratamento, capazes de preservar o bem-estar animal e proporcionar uma maior esperança média de vida, com qualidade e conforto. Na seção três da casuística são referidos dois procedimentos terapêuticos usados em casos de doença renal – hemodiálise (HD) e diálise peritoneal (DP).

2.2.3 Patologia cirúrgica

Uma cirurgia implica um esforço conjunto de toda a equipa do hospital desde a entrada do animal, a sua preparação para cirurgia, protocolos anestésicos e cuidados pós-operatórios. Dada a presença de médicos veterinários direcionados para a área de cirurgia foi possível assistir a uma casuística variada e interessante. No hospital são predominantes as cirurgias de tecidos moles, ortopédicas e neurocirurgias, geralmente casos referenciados de outras clínicas veterinárias. Na clínica é prevalente a cirurgia eletiva para esterilização, quer para prevenção, quer tratamento. A partir da tabela 18 e gráfico 6, verifica-se que a maior percentagem de cirurgias assistidas foi do aparelho urogenital e ortopedia, seguido de cirurgia da cavidade abdominal e trato gastrointestinal e neurocirurgia. No caso dos cães, as cirurgias mais realizadas foram de ortopedia, aparelho urogenital e neurocirurgia. Quanto ao gato, a cirurgia do aparelho urogenital seguido de estomatologia e cirurgia da cavidade abdominal e trato gastrointestinal.

Tabela 18. Distribuição das cirurgias observadas em função da espécie animal

Cirurgias observadas	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Aparelho urogenital	28	20,44	19	9
Cavidade abdominal e trato gastrointestinal	20	14,60	12	7
Estomatologia	15	10,95	7	8
Neurocirurgia	19	13,87	19	0
Oftalmologia	2	1,46	2	0
Ortopedia	23	16,79	20	5
Pele e anexos	18	13,14	16	2
Rinolaringologia	12	8,76	12	0
Total	137	100,00	107	31

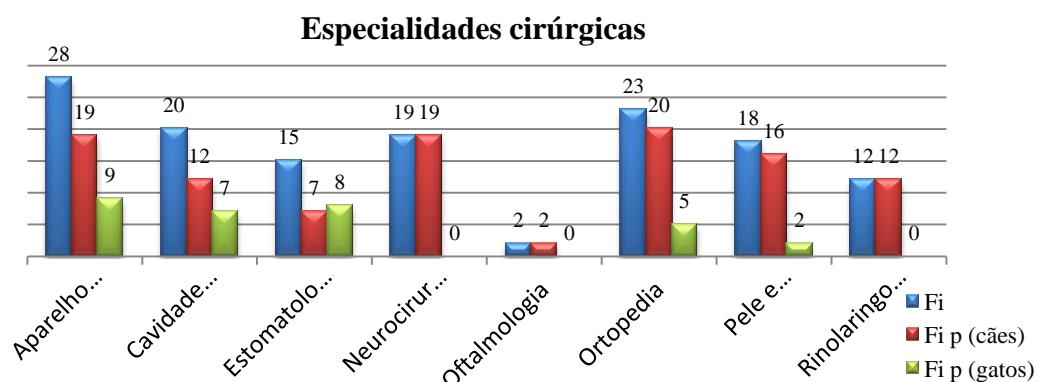


Gráfico 6. Distribuição das cirurgias observadas em função da espécie animal

2.2.3.1 Cirurgias do aparelho urogenital

Como referido anteriormente, esta foi a área cirúrgica onde se realizou o maior número de cirurgias. Observando a tabela 19, a nível do aparelho urogenital, as cirurgias de esterilização foram as mais realizadas quer em gatos, quer em cães, já que fazem parte do protocolo de prevenção de muitas patologias reprodutivas.

As cesarianas são mais comuns em cães pequenos e da raça braquicefálica devido ao seu tamanho e conformação anatómica, sendo maioritariamente programadas.

As cesarianas assistidas foram de uma cadela da raça Bulldog Francês e uma da raça Chihuahua, sendo da responsabilidade dos médicos veterinários os primeiros cuidados neonatais por impossibilidade dos mesmos serem realizados pela mãe (figuras 40 e 41).

Tabela 19. Distribuição das cirurgias do aparelho urogenital em função da espécie animal

Cirurgia realizada	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Biópsia renal	2	7,14	2	0
Cesareana	2	7,14	2	0
Cistoscopia	1	3,57	1	0
Cistotomia	3	10,71	3	0
Orquiectomia	8	28,57	5	3
Ovariohisterectomia	9	32,14	4	5
Uretrostomia	2	7,14	1	1
Vaginoscopia	1	3,57	1	0
Total	28	100,00	19	9



Figura 40. Neonato da raça Bulldog Francês a ser estimulado a respirar por fricção com uma toalha.



Figura 41. Aspiração de secreções nasais de neonatos da raça Chihuahua.

A nível do aparelho urinário, a cistotomia foi a cirurgia mais realizada com o objetivo de remoção de cálculos vesicais (figura 42). Seguiu-se a uretrostomia, com igual percentagem em cães e gatos. Em ambas as espécies, a uretrostomia foi realizada em situações de obstruções uretrais recorrentes. Nos casos observados foi realizada uretrostomia com ablação escrotal num cão e uretrostomia perianal num gato. (figura 43 e 44).



Figura 42. Cistotomia de uma cadela com cálculos vesicais.



Figura 43. Uretrostomia e amputação da cauda de um gato de oito meses.



Figura 44. Uretrostomia de um cão Bulldog Francês de sete anos. A) Orquiectomia com ablação escrotal. B) Remoção de cálculo peniano. C) Sutura da mucosa uretral com a pele com suturas interrompidas simples.

2.2.3.2 Cirurgias da cavidade abdominal e trato gastrointestinal

A partir da tabela 20, pode-se constatar que a laparotomia exploratória foi o procedimento mais observado com uma percentagem de 20,0%, seguido da gastroscopia com 15,0%. A laparotomia foi realizada em dois casos de vômitos e diarreia de origem desconhecida após resultados inconclusivos de raio x e ecografia abdominal, e em outros dois casos para realização de biópsia do rim. A gastroscopia foi realizada como tratamento para remoção de corpos estranhos gástricos e para diagnóstico de massa esofágica. A gastropexia para profilaxia e tratamento de DVG e a gastrotomia para remoção de corpos estranhos, foram as segundas cirurgias mais observadas, com uma expressão máxima em cães.

Tabela 20. Distribuição das cirurgias da cavidade abdominal e trato gastrointestinal em função da espécie animal

Cirurgia realizada	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Correção de fístula retovaginal (associada a anoplastia)	1	5,00	0	1
Correção de hérnia inguinal	1	5,00	1	0
Correção de hérnia peritoneo-pericárdica	1	5,00	1	0
Correção de shunt portossistémico	1	5,00	1	0
Gastropexia	2	10,00	2	0
Gastrotomia	2	10,00	2	0
Gastroscopia	3	15,00	1	2
Enterectomia	1	5,00	1	0
Exérese de massa abdominal	1	5,00	0	1

Laparotomia exploratória	4	20,00	2	1
Plicagem intestinal	1	5,00	1	0
Resolução de fistulas perianais	2	10,00	0	2
Total	20	100,00	12	7

A gastropexia incisional é realizada rotineiramente como um procedimento profilático e de tratamento para DVG (figura 45). Num estudo atual, que envolveu 61 cães, 27 realizaram gastropexia profilaticamente e os restantes 34 durante a cirurgia de correção de DVG. Todos os animais foram seguidos durante 717 dias, verificando-se apenas recorrência em três dos 27 pacientes (11.1%) e três dos 34 pacientes (8.8%) (Benitez *et al.*, 2013).



Figura 45. Gastropexia num Rotweiller de 10 anos diagnosticado com DVG.

Nos dois casos de DVG observados foi realizado descompressão gástrica com tubo orogástrico e trocaterização gástrica (figura 46). Num estudo retrospectivo em 116 cães com DVG ambas as técnicas de descompressão se mostraram eficazes e com baixas taxas de complicações aquando da cirurgia de correção (Goodrich *et al.*, 2013).



Figura 46. Descompressão gástrica com tubo orogástrico (à esquerda) e trocaterização gástrica (à direita).

2.2.3.3 Estomatologia

A cirurgia da cavidade oral mais realizada foi a destartarização (figura 47) devido à elevada incidência de doença periodontal que ocorre tanto em cães e gatos, como já referido anteriormente na secção de estomatologia, na área de medicina interna (tabela 21).



Figura 47. Extração dentária e destartarização de um cão Cocker Spaniel de 14 anos com doença periodontal.

Tabela 21. Distribuição das cirurgias de estomatologia em função da espécie animal.

Cirurgia realizada	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Destartarização	10	66,67	3	7
Exérese de glândulas salivares	1	6,67	1	0
Extração dentária	2	13,33	1	1
Ortodontia	1	6,67	1	0
Resolução de fenda palatina (palatoplastia)	1	6,67	1	0
Total	15	100,00	7	8

A fenda palatina é uma comunicação anormal entre a cavidade oral e nasal. Os defeitos palatinos congénitos ocorrem quando as lâminas palatinas não se fundem durante o desenvolvimento fetal. A incidência é maior em cães braquicefálicos e em gatos apesar de pouco comum está descrito em siameses (Radlinskt, 2013b). O objetivo do tratamento para resolução de uma fenda palatina é separar a cavidade oral da nasal por reconstrução do assoalho nasal (palatoplastia), uma vez que a cicatrização nestes casos não é espontânea. Os dois procedimentos mais usados para reparar defeitos do palato duro são as técnicas de retalho bipediculados deslizantes e de sobreposição de retalho (Radlinskt, 2013b). A escolha da técnica cirúrgica depende sobretudo das características da fenda, pelo que no caso observado optou-se pela técnica de *flap* bipediculado. Foi colocada uma placa de acrílico fixada à arcada dentária com ionómero de vidro, para impedir a ação mecânica da língua sobre a sutura evitando a sua

deiscência (figura 48). Nestas situações, a alimentação é crucial, sendo feita por uma sonda esofágica de forma a impedir a passagem de alimento pela boca e consequente contaminação no local de sutura.



Figura 48. Cão Bulldog Francês de dois meses com fenda palatina congénita. A) Fenda congénita no palato duro. B) Encerramento da fenda pela técnica do flap bipediculado. C) Proteção da sutura com placa de acrílico com ionómero de vidro. D) Sonda de alimentação colocada por esofagostomia

A má oclusão é uma condição frequente em cães, no entanto torna-se clinicamente relevante quando causa dor ou desconforto. Isto ocorre em situações de contato entre dentes ou trauma por contato entre os dentes e os tecidos moles. A má oclusão resulta de uma discrepância do comprimento da mandíbula (má oclusão esquelética) ou má posição dos dentes (má oclusão dental). O braquignatismo é uma má oclusão do tipo esquelética, em que se visualiza um comprimento curto da mandíbula e, é sempre uma condição hereditária (figura 49). A principal preocupação de uma braquignatismo mandibular é a incorreta posição dos caninos inferiores que muitas vezes estão localizados distalmente à sua posição normal, resultando em trauma da mucosa palatina aquando da oclusão (Milella, 2009).

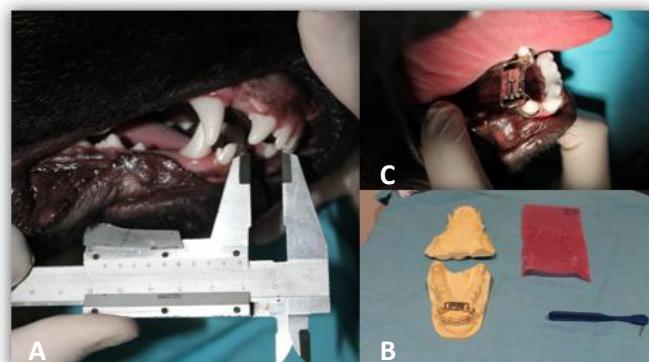


Figura 49. Braquignatismo num cão Pastor Alemão de oito meses que apresentava os caninos a ocluir a mucosa palatina. A) Medidas dentárias para realização dos moldes. B) Moldes. C) Colocação de dispositivo expensor na mandíbula para pressionar os caninos inferiores lateralmente.

2.2.3.4 Neurocirurgia

As cirurgias mais realizadas na área da neurocirurgia foram a técnica *ventral slot* e a hemilaminectomia para correção de hérnias discais cervicais e toracolombares/lombosacrais respetivamente. Apenas foi observada uma laminectomia dorsal num cão com espondilose deformante em L7-S1 (tabela 22).

Segue um exemplo de um caso de hérnia lombar na figura 50.

Tabela 22. Distribuição das cirurgias de neurocirurgia em função da espécie animal.

Cirurgia realizada	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Hemilaminectomia	14	73,68	14	0
Laminectomia dorsal	1	5,26	1	0
<i>Ventral slot</i>	4	21,05	4	0
Total	19	100,00	19	0

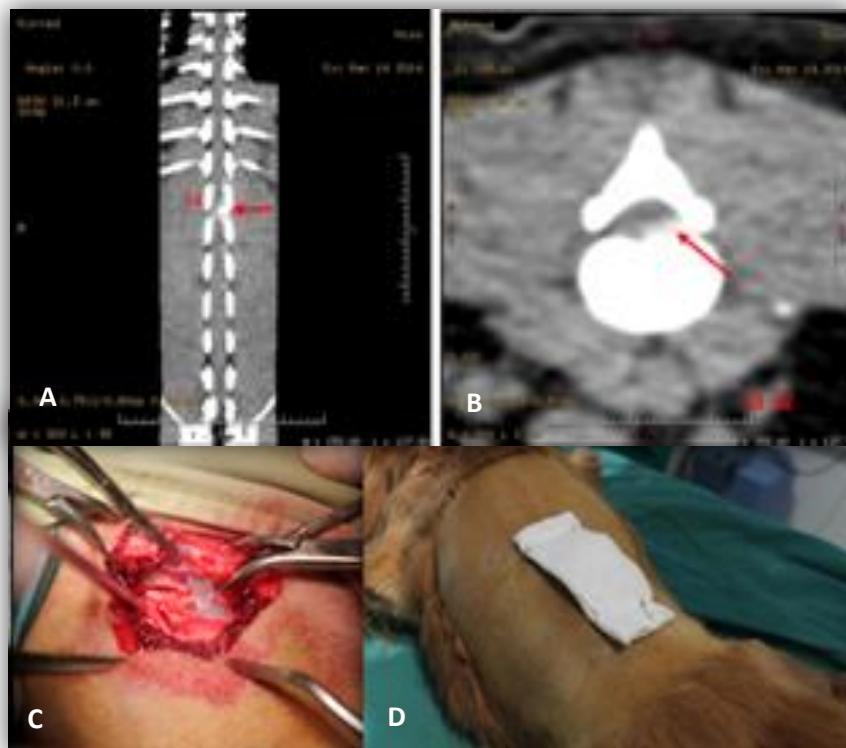


Figura 50. Hérnia de extrusão L1-L2 esquerda, numa cadela de três anos da raça Pequinês. A) e B) TAC – Material hiperatenuante heterogéneo no espaço subaracnoideo ao nível do espaço intervertebral L1-L2 com desvio à esquerda do canal medular. C) Hemilaminetomia – exposição do canal vertebral após acesso com uma rugina. D) Pós-operatório - repouso em jaula pequena e fechada.

2.2.3.2 Oftalmologia

A cirurgia oftalmica observada durante o estágio foi a correção do prolapo da glândula da terceira pálpebra em dois cães.

Acredita-se que o prolapo da glândula da terceira pálpebra (*Cherry eye*) resulta de uma debilidade dos tecidos que fazem a fixação normal da glândula na zona periorbitária. Visto estar responsável por 30-57% da produção de lágrimas, é preferível a reposição da glândula, à sua excisão parcial ou total. Estudos a longo prazo mostraram ainda que a reposição da glândula da terceira pálpebra diminui a incidência de queratoconjuntivites secas, comparativamente com cães sujeitos à excisão da glândula (Sapienza *et al.*, 2013).

Existem várias técnicas descritas na literatura para a reposição da glândula da terceira pálpebra. Globalmente podem dividir-se em técnicas de bolsa (método de Morgan) e técnicas de fixação, sendo as primeiras mais indicadas em animais jovens e com prolapsos leves e as segundas em prolapsos grandes e recorrentes (Caplan e Yu-Speight, 2013). A escolha do procedimento cirúrgico depende da preferência do cirurgião, sendo a técnica de Morgan modificada a mais utilizada no hospital (figura 51). Nesta técnica modificada, contrariamente à técnica da bolsa conjuntival original, não se realiza conjuntivectomia e os nós são colocados na superfície anterior da terceira pálpebra para prevenir traumatismos da córnea. É mais vantajosa pois permite que a terceira pálpebra se move normalmente após a intervenção, ao contrário do que se verifica em outras técnicas, que limitam esses movimentos por fixarem a terceira pálpebra no músculo reto ou no tecido periorbitário do bordo orbitário (Rankin, 2014).



Figura 51. Técnica de Morgan modificada num cão Bulldog Inglês de um ano de idade com prolapo da glândula da 3^apálpebra.

2.2.3.2 Ortopedia

Observando a tabela 23, a maior frequência de cirurgias ortopédicas visualizadas é resultante da osteossíntese de fraturas por meio de fixadores externos e internos (figura 52 e 53).

Tabela 23. Distribuição das cirurgias de ortopedia em função da espécie animal.

Cirurgia realizada	Fi	FRI (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Caudectomia	2	8,70	0	2
Colocação de fixadores externos/internos	9	39,13	6	3
Correção da luxação da rótula	1	4,35	1	0
Osteotomia da cabeça de fêmur	3	13,04	3	0
Osteotomia niveladora do plateau tibial	1	4,35	1	0
Osteotomia pélvica tripla	2	8,70	2	0
Osteotomia tripla da tibia	1	4,35	2	0
Redução de luxação coxofemural	2	8,70	2	0
Redução de luxação tibiotársica	1	4,35	1	0
Redução de luxação atlantoaxial	1	4,35	1	0
Técnica extracapsular	1	4,35	1	0
Total	23	100,00	20	5



Figura 52. Imagem radiográfica da cintura pélvica e dos membros posteriores em projeção ventrodorsal, de uma cadela Yorkshire Terrier de 12 anos. Osteossíntese bilateral das fraturas da tibia com cavilha intramedular e duas cavilhas cruzadas.



Figura 53. Imagem radiográfica do membro anterior esquerdo em projeção anteroposterior de uma cadela Labrador Retriever de oito meses. Osteossíntese da fratura do rádio e da ulna com placa e parafusos.

Ao longo das décadas foram surgindo diversas técnicas para restaurar a rutura do LCCr e retardar a evolução da doença articular degenerativa.

Em 2007, Bruce *et al.*, desenvolveu uma técnica, a osteotomia tripla da tibia (*Triple Tibial Osteotomy*, TTO), que combina a técnica de avanço da tuberosidade tibial (*Tibial Tuberosity Advacement*, TTA) descrita por Montavon e a osteotomia niveladora da mesa tibial (*Tibial Plateau Leveling Osteotomy*, TPLO), uma modificação da técnica de Slocum, com o intuito de obter alterações angulares menos radicais (figura 54). Este procedimento cirúrgico resume-se a três osteotomias da tibia no sentido de nivelar a mesa tibial com avanço simultâneo da tuberosidade tibial e do tendão patelar, com o objetivo de se obter um ângulo entre a mesa tibial e o tendão patelar de 90° para neutralizar as forças biomecânicas no joelho. Esta técnica, apesar de ser bastante fácil, é mais demorada que a TTA, no entanto não necessita de implantes especiais nem de material especializado como a técnica da TPLO. Ao ser apenas removida uma pequena cunha óssea, as alterações na anatomia e função do membro são mínimas (Bruce *et al.*, 2007).

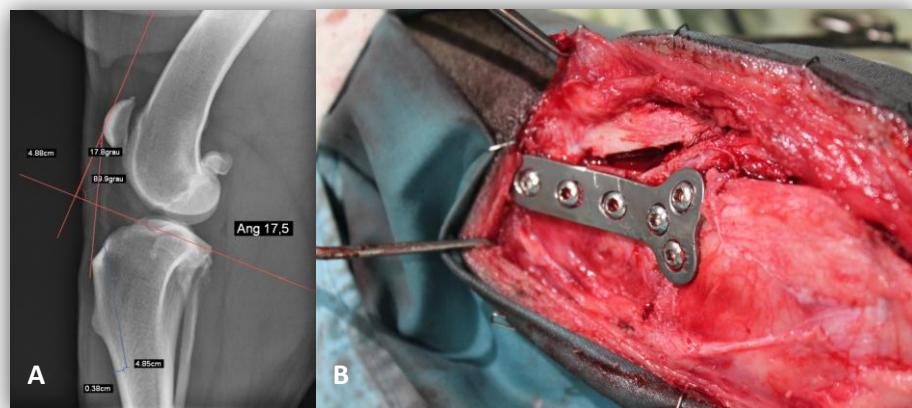


Figura 54. Ruptura do ligamento cruzado cranial esquerdo, de uma cadela Rotweiller de dois anos. A) Imagem radiográfica da articulação femuro-tibio-patelar em projeção crânio-caudal com medições pré-cirúrgicas. B) TTO - Colocação de placa em T.

As opções de tratamento para resolução de instabilidade atlantoaxial podem ser conservativas (confinamento restrito, uso de talas e administração de corticosteróides) ou cirúrgicas. A terapia cirúrgica é preferível em animais que apresentem disfunção do sistema neurológico e apesar de estarem descritas técnicas realizadas a partir de acesso dorsal, o acesso ventral é o método tradicionalmente usado (Curtis, 2013). O tratamento tem como objetivo a descompressão do canal medular recorrendo ao alinhamento e

estabilização da articulação atlantoaxial. No animal referido o acesso foi ventral, e envolveu a colocação de um enxerto de osso esponjoso, proveniente do úmero, duas cavilhas a atravessarem as duas vértebras e posteriormente colocou-se cimento ósseo, para se conseguir uma estabilização permanente da articulação (figura 55).

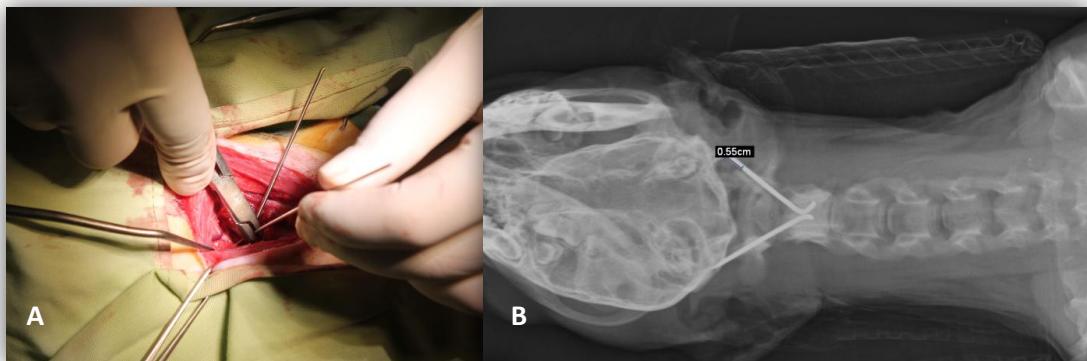


Figura 55. Subluxação atlantoaxial de cadela de três meses. A) Colocação de cavilhas. B) Imagem radiográfica pós-operatória da coluna cervical em projeção dorsoventral.

2.2.3.7 Pele e anexos

Conforme descrito na tabela 24, as cirurgias com maior expressão nesta área foram as mastectomias, nodulectomias e a resolução cirúrgica de otohematoma (figura 56).

Tabela 24. Distribuição das cirurgias da pele e anexos em função da espécie animal.

Cirurgia realizada	Fi	FRI (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Ablação do canal auditivo	1	5,56	1	0
Biópsia de pele	1	5,56	1	0
Exérese de neoplasia mamária	1	5,56	1	0
Mastectomia	4	22,22	4	0
Nodulectomia	4	22,22	3	1
Resolução de otohematoma	4	22,22	4	0
Sutura de lacerações	3	16,67	2	1
Total	18	100,00	16	2



Figura 56. Resolução de Otohematoma. A) Otohematoma num cão com otites recorrentes. B) Colocação de drenos na posição vertical C) Aplicação de uma atadura após o procedimento cirúrgico nas margens rostral e acabamento com um penso.

2.2.3.8 Rinolaringologia

Observando a tabela 25, as cirurgias mais visualizadas foram as do trato respiratório superior, para resolução da síndrome do braquicefálico (correção da estenose das narinas e a ressecção do palato mole) (figura 57) e a cirurgia para resolução da paralisia laríngea, através da técnica da lateralização da laringe (figura 58).

As cirurgias do trato respiratório superior permitem melhorar significativamente a qualidade de vida dos pacientes, mas estão associadas a uma elevada taxa de complicações, pelo que o médico deve estabelecer um plano perioperatório que as minimize. Além disso, uma comunicação efetiva com o cliente é essencial para o processo de decisão e manejo de possíveis complicações. As complicações da cirurgia de correção da síndrome do braquicefálico advêm principalmente da cirurgia da faringe e laringe que por inflamação e edema secundário aumentam a resistência à passagem do ar podendo originar sintomas como o aumento do ruído respiratório e dispneia. Sinais gastrointestinais como vômito e regurgitação são frequentemente observados (Torrez e Hunt, 2006 referido por Mercurio, 2011).

A cirurgia de eleição para resolução da paralisia laríngea é a lateralização da aritenoide. Apesar da sua aceitação como tratamento de escolha, a taxa de complicações é bastante elevada e rondar os 10-58%. A complicações mais comum é a pneumonia por aspiração e ocorre em cerca de 18-28% dos cães (Hammel *et al.*, 2006 referido por Mercurio, 2011).

Tabela 25. Distribuição das cirurgias de rinolaringologia em função da espécie animal.

Cirurgia realizada	Fi	FRi (%)	Fi p (cães)	Fi p (gatos)
Correção de estenose das narinas	2	16,67	2	0
Correção da eversão dos sacos laríngeos	1	8,33	1	0
Laringectomia	1	8,33	1	0
Lateralização da aritnóide	3	25,00	3	0
Ressecção do palato mole	3	25,00	3	0
Rinotomia	1	8,33	1	0
Traqueostomia	1	8,33	1	0
Total	12	100,00	12	0

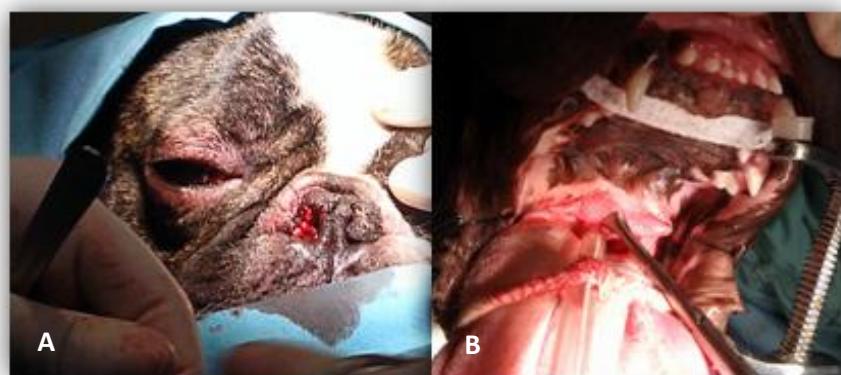


Figura 57. Cão da raça Bulldog Francês com estenose das narinas e palato mole alongado. A) Alargamento das narinas por ressecção de uma porção das cartilagens nasais dorsolaterais. B) Colocação de fios de fixação no local proposto para ressecção do palato mole.



Figura 58. Cão de 15 anos de raça indeterminada com paralisia laríngea unilateral – técnica de lateralização da aritnóide.

2.3 Estatística descritiva referente aos exames complementares de diagnóstico e procedimentos auxiliares de diagnóstico e tratamento

A realização de exames imanológicos são muitas vezes necessários para conseguirmos chegar a um diagnóstico definitivo. Visto o Hospital Veterinário Montenegro estar equipado com um centro de diagnóstico de imagem avançado, foi possível observar uma variedade de exames imanológicos (tabela 26). A ecografia abdominal, o raio x e a TAC foram os exames mais assistidos (figuras 59 e 60).

Tabela 26. Distribuição dos exames imanológicos assistidos.

Exame imanológico	Fi	FRi (%)
Cistografia	1	0,50
Ecocardiografia	5	2,51
Ecografia abdominal	71	35,68
Eletrocardiografia	3	1,51
Gastroscopia	4	2,01
Mielografia	1	0,50
Raio x	62	31,16
Tomografia axial computorizada	50	25,13
Urografia excretora	1	0,50
Vaginoscopia	1	0,50
Total	199	0,50

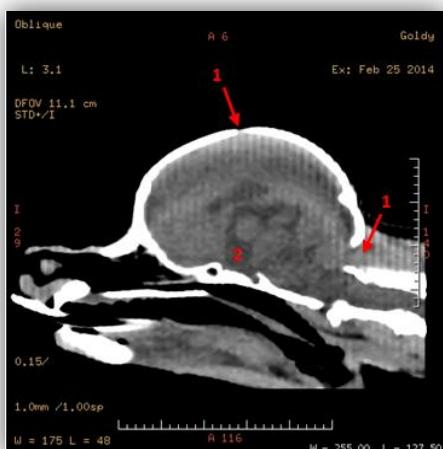


Figura 59. TAC de um cão Chihuahua de quatro anos com hidrocefalia. 1-Zonas de não união nas suturas cranianas. 2-Ventrículos cerebrais super-dimensionados em relação à área cerebral.

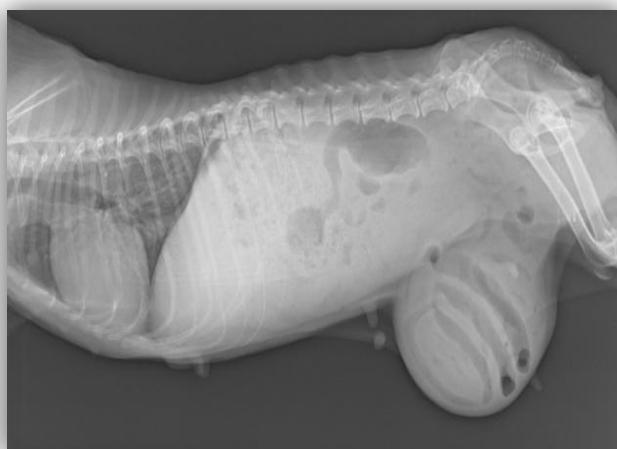


Figura 60. Imagem radiográfica em projeção lateral direita de cadelha de 10 anos com hérnia inguinal.

Relativamente aos procedimentos auxiliares de diagnóstico e tratamento (tabela 27), a punção aspirativa por agulha fina foi o procedimento mais observado, seguido de cistocentese e da colheita de líquido cefalorraquidiano.

Seguem alguns exemplos de imagens de procedimentos auxiliares assistidos (figura 61 a 63).

Tabela 27. Distribuição dos procedimentos auxiliares de diagnóstico e tratamento assistidos

Procedimentos auxiliares de diagnóstico e tratamento	Fi	FRi (%)
Abdominocentese	2	4,65
Cateterização urinária	4	9,30
Colocação de sonda nasal	4	9,30
Colocação de tubo de esofagostomia	2	4,65
Cistocentese	5	11,63
Colheita de líquido cefalorraquidiano	5	11,63
Diálise peritoneal	1	2,33
Hemodiálise	3	6,98
Punção aspirativa com agulha fina	8	18,60
Pericardiocentese	1	2,33
Transfusões sanguíneas	4	9,30
Traqueostomia	1	2,33
Toracocentese	3	6,98
Total	43	100,00



Figura 61. Toracocentese num gato com efusão pleural



Figura 62. Punção aspirativa por agulha fina do fígado de uma cadela Dogue Alemão de um ano com hepatite aguda severa.

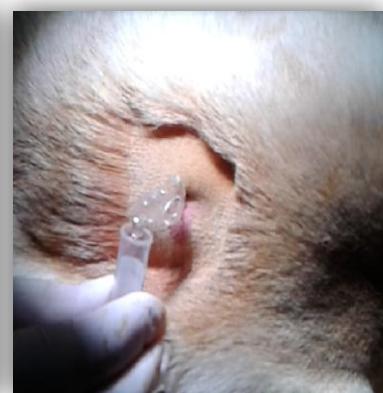


Figura 63. Colheita de Líquido cefalorraquidiano num cão Labrador Retriever, de sete meses com meningite-artrite esteroide responsiva.

A hemodiálise e a diálise peritoneal são terapias de substituição renal (*renal replacement therapy* – RRT) caras e intensivas que permitem melhorar a qualidade de vida de pacientes com doença renal.

A DP é um processo em que a água e os solutos se movem entre o sangue dos capilares peritoneais e o fluido (dialisato- solução de diálise) instilado na cavidade peritoneal (Ross e Labato, 2013). Pode ser benéfica em casos de animais com urémia severa e desequilíbrios metabólicos a ela associada, animais com sobrecarga hídrica e com quadros de intoxicação aguda (Fisher, 2007).

O primeiro centro de HD veterinário foi criado na Universidade da Califórnia, em Davis em 1990. É um procedimento terapêutico que se baseia na circulação sanguínea extracorpóral do doente que permite a troca de água e solutos entre o sangue e uma solução artificial designada também de dialisato, através de membranas semipermeáveis. Tem como finalidade remover resíduos metabólicos, estabelecer o equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-base (figura 64). Dois métodos de acesso vascular estão disponíveis: cateter venoso transcutâneo (figura 65 e 66) e fístulas arteriovenosas criadas cirurgicamente. A seleção prévia dos pacientes depende do caso específico e após terem sido esgotados os tratamentos convencionais (Fischer *et al.*, 2004).



Figura 64. Cão da raça Mastiff com urémia severa secundária a insuficiência renal aguda – notar úlceras na cavidade bucal.



Figura 65. Colocação de cateter de duplo lúmen para realização de hemodiálise



Figura 66. Cão da raça Mastiff durante uma sessão de hemodiálise

Apesar da DP ser menos eficiente do que a HD na correção da uremia e alterações da água e solutos, tem ainda inúmeras vantagens. Esta diminuição de eficácia pode ser útil em cães e gatos pequenos em que alterações rápidas de água e eletrólitos podem provocar alterações fisiopatológicas graves (Ross e Labato, 2013). A DP envolve um trabalho intensivo, consumo de tempo e o animal necessita de estar hospitalizado, mas não necessita de equipamento e pessoal especializado. Contrariamente a HD é mais eficaz e eficiente, pode ser realizada em ambulatório, mas requere equipamento e pessoal especializado (Fischer, 2007).

Parte II. Monografia - Megaesófago adquirido: abordagem diagnóstica e tratamento

1. Anatomia e função normal do esófago

O esófago é um tubo muscular que transporta o conteúdo líquido e alimentar da faringe para o estômago. Inicia-se dorsalmente à cartilagem cricoide da laringe e acompanha a traqueia. Primeiro apresenta uma inclinação para a esquerda e depois adota de imediato uma posição mediana acima da traqueia antes ou pouco depois de entrar no tórax. Dentro do tórax percorre o mediastino e continua além da bifurcação da traqueia, passando sobre o coração antes de penetrar no hiato esofágico do diafragma para juntar-se ao estômago no esfíncter gastroesofágico (EGE) (Venker-van-Haagen, 2013).

O esófago encontra-se dividido em três secções - esófago cervical, torácico e abdominal - e está separado por dois esfíncteres - esfíncter esofágico cranial, superior ou esfíncter cricofaríngeo (EEC) e esfíncter esofágico caudal, inferior ou esfíncter gastroesofágico. O primeiro esfíncter separa o esófago cervical da orofaringe e é composto por fibras do músculo cricofaríngeo e uma porção do músculo tireofaríngeo. O EGE estabelece a junção entre o esófago e o estômago, que atua como uma zona de elevada pressão para garantir um fluxo unidirecional para o estômago, prevenindo, assim, o refluxo gastroesofágico (RGE). Mecanismos para prevenir o RGE incluem uma variedade de fatores anátomicos além do próprio EGE. A porção distal do esófago assim

como as estruturas envolventes exercem também um papel importante. As pregas rugosas gástricas, as cruras diafragmáticas e angulação oblíqua do esófago distal à medida que entra no estômago e a compressão esofágica intra-abdominal pelo *fundus* quando o estômago está distendido contribuem para a integridade do EGE e ajudam a prevenir o RGE. O EGE abre e fecha em resposta à atividade neuronal (tônus vagal) associado com o mecanismo da deglutição. A sua função também pode ser influenciada por hormonas, drogas como acepromazina, atropina, diazepam, xilazina, halotano e isoflurano que diminuem a pressão do EGE, enquanto a metoclopramida, cisaprida, betanecol, eritromicina e domperidona aumentam a pressão do esfínter (Tams, 2003).

O processo de deglutição é dividido em três fases: fase orofaríngea, esofágica e gastroesofágica. As contrações esofágicas primárias (peristaltismo primário) são desencadeadas pela fase orofaríngea de deglutição. Em resposta ao peristaltismo primário o EEC inicia o relaxamento que é seguido por uma fase de pós-deglutição que previne o refluxo do conteúdo alimentar. Este move-se através do esófago por uma série de contrações fortes e coordenadas produzidas devido à intensa atividade muscular. O peristaltismo secundário ocorre em resposta à distensão luminal do esófago permitindo o deslocamento aboral do conteúdo alimentar para o estômago (Tams, 2003). A pressão exercida no EGE permite o seu relaxamento e a passagem da ingesta para o estômago. Segue-se a contração do EGE para impedir o RGE (Jergens, 2010).

O esófago é constituído por quatro camadas distintas: adventícia, muscular, submucosa (com glândulas, nervos e vasos sanguíneos) e mucosa (epitélio superficial escamoso estratificado, lâmina própria e mucosa *muscularis*). O esófago dos cães é constituído por músculo estriado desde o músculo cricofaríngeo até à junção com o estômago. Nos gatos, o músculo estriado é substituído por músculo liso no esófago torácico, de tal forma que os dois terços craneais são constituídos por músculo estriado e o terço distal por músculo liso (Tams, 2003; Venker-van-Haagen, 2013). A única porção de tecido muscular liso do esófago do cão é a mucosa muscularis que tem uma mínima contribuição na atividade peristáltica (Tams, 2003).

A inervação do músculo estriado do EEC e do corpo esofágico é feito por ramos somáticos do nervo vago (glossofaríngeo, faríngeo, e laríngeo recorrente) que emergem do núcleo *ambiguus* do tronco cerebral. O músculo liso do corpo esofágico e do EGE

são inervados por nervos autónomos do nervo vago que emergem do núcleo motor dorsal do nervo vago (Venker-van-Haagen, 2013).

Ramos da artéria tiróidea e da carótida suprimem o sangue do esófago cranial; artérias broncoesofágicas suprimem as porções craniais do esófago torácico, e os ramos da aorta, ramos intercostais e artéria gástrica a restante porção do esófago (Tams, 2003).

Qualquer doença ou lesão que afete as vias neuromusculares pode alterar a motilidade esofágica normal e causar megaesófago (Johnson *et al.*, 2009).

2. *Megaesófago*

O megaesófago é caracterizado por uma dilatação difusa e severa do esófago e diminuição ou ausência da motilidade esofágica (Sherding, 2013).

O megaesófago idiopático é a principal causa de regurgitação em cães e pode classificar-se em congénito ou adquirido (Johnson *et al.*, 2009).

Menos frequentemente, o megaesófago pode ser secundário a outras causas (megaesófago secundário adquirido) (Washabau, 2003; Washabau, 2013a). Este será abordado mais detalhadamente, com referência a causas observadas em gatos.

2.1 *Etiopatogenia*

O megaesófago idiopático congénito é uma dilatação e hipomotilidade esofágica generalizada que causa regurgitação e falha de crescimento em cachorros após o desmame. Uma predisposição inerente engloba raças como Pastor Alemão, Dogue Alemão, Irish Setter, Labrador Retriever, Chinese Shar-Pei e Newfoundland e raças com gene autossómico dominante hereditário como Miniature Schnauzer e Fox Terrier. A patogénese do megaesófago idiopático congénito não está completamente conhecido, mas estudos indicam um defeito na inervação vagal aferente do esófago. Esta forma foi reportada em gatos, nomeadamente secundária a disfunção pilórica (Washabau, 2013a).

O megaesófago idiopático adquirido ocorre espontaneamente em cães adultos entre os 7-15 anos, sem sexo ou raça predisponente. Apesar da etiologia ainda não ter sido identificada, sugere-se um defeito na resposta aferente neuronal à distensão esofágica semelhante à reportada no megaesófago congénito (Washabau, 2013a).

O megaesófago secundário adquirido pode resultar de qualquer causa que inibe a peristalse esofágica, por interrupção das vias neuronais esofágicas, disfunção esofágica muscular ou obstrução. Disfunções neuromusculares são a principal causa, sendo a *miastenia gravis* a mais comum (Moore, 2008; Johnson *et al.*, 2009). Segue-se a tabela 28 com as causas de megaesófago adquirido.

Tabela 28. Causas de megaesófago adquirido (Washabau, 2005; Jergens, 2010)

Neuromusculares e imunomediadas	Gastrointestinais
Idiopático	Hérnia do hiato
<i>Miastenia gravis</i>	DVG
Polimiosites/Imunomediadas	Esofagites
Lupus eritematoso sistémico	Obstruções esofágicas
Disautonomia felina	➔ Estenoses
Dermatomiosite	➔ Anomalias do anel vascular
Doença de armazenamento do glicogénio (tipo II)	➔ Corpos estranhos
➔ Doenças infeciosas: Esgana, Tétano	➔ Neoplasias: <ul style="list-style-type: none"> - Sarcoma esofágico (associado a <i>Spirocerca lupi</i>) - Carcinoma esofágico - Leiomioma e Leiomiosarcoma (EGE) - Carcinoma das células escamosas (gato)
Endócrinas	Paraneoplásicas
Hipoadrenocorticismo, Hipotiroidismo	Timoma
Tóxicas	Chumbo, Organofosforados

2.2 História e sinais clínicos

A regurgitação é o sinal mais comum de doença esofágica (Washabau, 2013b). A disfagia e a regurgitação podem coexistir em algumas doenças esofágicas como esofagite severa e alguns casos de obstrução esofágica. Assim torna-se importante a sua distinção. A disfagia é definida como a dificuldade de deglutição e a regurgitação consiste na eliminação retrógrada passiva de alimento não digerido do esôfago (Washabau, 2005). Na disfagia, o material não se encontra digerido, é expelido logo após a ingestão e o animal apresenta múltiplas tentativas de deglutição, podendo muitas vezes apresentar tosse, dispneia e dor (Jergens, 2010). A observação do animal a comer pode ajudar o clínico a detetar disfagia (alongamento e flexão indevida do pescoço durante a deglutição, esforços repetidos em engolir, queda de alimento da boca durante a deglutição) casos esteja presente (Willard, 2014).

O reconhecimento da regurgitação é crítico na avaliação do paciente que se apresenta a expulsar alimento ou líquido da boca, porque a regurgitação precisa de ser distinguida de vômito. Uma falha no seu reconhecimento leva a incorretos passos de diagnóstico e tratamento (Sellon e Willard, 2003).

O vômito é caracterizado por uma atividade coordenada do sistema gastrointestinal, musculo-esquelético e nervoso que culmina na evacuação ativa de alimento digerido ou parcialmente digerido do trato gastrointestinal (Washabau, 2013b). Contrariamente à regurgitação, o vômito geralmente é precedido de náuseas (excesso de salivação, lamber os lábios, expressão de ansiedade) e contrações abdominais vigorosas (Willard, 2014). O material de regurgitação geralmente é composto por alimento não digerido (em forma tubular na maioria das vezes), água e conteúdo líquido esbranquiçado (muco ou saliva). Em comparação com a regurgitação, o vômito normalmente apresenta conteúdo parcialmente digerido e com fluido de coloração verde-amarelada (bílis). A ausência de material biliar com um pH superior a sete geralmente está associada a regurgitação (Sellon e Willard, 2003; Willard, 2014). A tabela 29 refere-se às diferenças entre regurgitação e vômito.

A história do animal deve determinar a idade com que o animal iniciou a regurgitação, início e duração dos sinais clínicos e o tempo de regurgitação após ingestão do alimento. A frequência da regurgitação varia de episódios irregulares intermitentes a múltiplos episódios por dia (Washabau 2013b).

Tabela 29. Características que diferenciam regurgitação de vômito (Willard, 2014)

Sinal	Regurgitação	Vômito
Náuseas prodromais	Não	Normalmente
Contrações abdominais	Não	Normalmente
Material produzido		
➔ Alimento	+/-	+/-
➔ Bília	Não	+/-
➔ Sangue	+/- (por digerir)	+/- (digerido ou por digerir)
Quantidade de material	Qualquer	Qualquer
Tempo após refeição	Qualquer	Qualquer
Distensão cervical esofágica	Rara	Não
Análise do material		
➔ pH	≥ 7	≤ 5 ou ≥ 8
➔ Bília	Não	+/-

A regurgitação pode ocorrer imediatamente ou após várias horas da alimentação (Moore, 2008). O tempo de regurgitação após a refeição pode ajudar a detetar o local da alteração esofágica: imediatamente após a ingestão do alimento é comum em obstruções esofágicas craniais enquanto vários minutos a horas após a ingestão é comum em casos de megaesôfago, divertículos e obstruções caudais devido à presença de dilatação do esôfago (Washabau, 2013b).

A idade, a raça e as características dos sinais podem também ser úteis no diagnóstico de patologias esofágicas. Predisposições raciais para doença esofágica devem ser consideradas especialmente em cachorros e gatinhos com regurgitação persistente de comida não digerida, geralmente quando são desmamados e iniciam a ingestão de alimentos sólidos, o que é sugestivo de anomalias vasculares, megaesôfago idiopático congénito e estenose esofágica congénita (Washabau, 2013b).

O aparecimento agudo de regurgitação, quer em jovens ou adultos, pode ser indicativo de ingestão de um corpo estranho, esofagite aguda e intussusceção gastroesofágica, e pode estar associado a disfagia e hipersímia. Contrariamente um aparecimento lento e progressivo de regurgitação é mais consistente com megaesôfago, anomalia do anel vascular, hérnia do hiato, RGE crônico, esofagite ligeira a moderada,

estenoses ou tumores esofágicos. Um padrão intermitente de regurgitação é mais comum em hérnia do hiato e RGE. Os tumores esofágicos normalmente desenvolvem-se em animais adultos e os sinais tendem progressivamente a piorar com o tempo. Animais adultos também podem, ainda, mostrar regurgitação súbita em consequência de uma anestesia, após ingestão de cáusticos ou de determinados comprimidos (Washabau, 2013b).

Cães e gatos com megaesófago geralmente regurgitam sólidos e líquidos. A tolerância de líquidos, mas não de sólidos é comum em casos de obstrução esofágica e geralmente a regurgitação inicia-se 1-4 semanas após o início da doença. A presença de sangue fresco é ocasionalmente visualizado em casos de trauma severo da mucosa ou erosões, especialmente por corpos estranhos (Washabau, 2013b).

Pacientes com megaesófago generalizado podem manter o apetite, exceto em casos de pneumonia por aspiração. Geralmente ocorre perda de peso por diminuição do aporte calórico secundário à regurgitação variável consoante a duração e severidade da doença (Johnson *et al.*, 2009).

Em casos de megaesófago secundário a esofagite, os sinais clínicos variam de acordo com a severidade da inflamação. A regurgitação geralmente está presente, no entanto, por vezes o primeiro sinal observado é a anorexia e hipersíalia devido a recusa de deglutição por dor. Nas esofagites associadas à ingestão de cáusticos torna-se importante a inspeção da cavidade oral para a presença de úlceras e áreas hiperémicas na boca e língua (Willard, 2014). Presença de vômito seguido por regurgitação pode sugerir esofagite secundária à exposição excessiva a ácido gástrico (Washabau, 2013b).

Tosse, dispneia, descargas mucopurulentas nasais, febre e crepitações pulmonares à auscultação pulmonar estão associadas a situações de pneumonia por aspiração – complicações mais comum de megaesófago (Willard, 2014). Tumefação da parte ventral do pescoço perto da entrada torácica ocorre em casos de distensão esofágica pelo que se torna importante a palpação de todo o esófago (Johnson *et al.*, 2009).

Sinais adicionais como dor muscular e andar rígido em casos de polimiosite, fraqueza generalizada em doenças neuromusculares e sinais gastrointestinais secundários a intoxicação com chumbo ou hipoadrenocorticismo podem ser detetados em animais com megaesófago associado a um distúrbio adquirido (Jergens, 2010).

Um exame oftalmológico básico também deve ser realizado para descartar causas como esgana (lesões da retina) e disautonomia felina (dilatação das pupilas e queratoconjuntivite seca), que provocam alterações oculares. O diagnóstico de disautonomia felina é feito com base nos sinais clínicos (depressão, anorexia e regurgitação) e exame físico (mucosas secas, dilatação pupilar, prolapso da membrana nictitante, diminuição da resposta pupilar à luz, bradicardia, arreflexia do ânus) (Willard, 2014).

O dono deve ser questionado sobre possíveis sinais neurológicos ou neuromusculares que podem ser uma causa subjacente de megaesófago adquirido (Washabau, 2013a). Um exame neurológico completo é necessário para avaliar a presença de défices neurológicos ou disfunção neuromuscular, que pode acontecer em doenças como *miastenia gravis*, miopatias inflamatórias ou polimiopatias (Woolley, 2010).

2.3 Megaesófago adquirido em gatos

O megaesófago adquirido pode ocorrer secundário a várias condições, sendo que 25-30% dos casos são secundárias a *miastenia gravis*. A *miastenia gravis* é a causa mais comum de megaesófago adquirido em cães (Washabau, 2013a). Em gatos ocorre menos frequentemente, mas com elevada incidência em associação a massas craniais mediastínicas (Johnson *et al.*, 2009). Num estudo de 105 gatos com *miastenia gravis* foi observado a presença de massa mediastínica cranial em vários gatos Abissínios entre 3-16 anos (Shelton *et al.*, 2000). Raramente ocorre como doença congénita, mas frequentemente como adquirida. É uma doença autoimune caracterizada pela produção de autoanticorpos contra receptores de acetilcolina. Há uma diminuição no número de receptores disponíveis para a transmissão neuromuscular normal, inibindo a transmissão da acetilcolina, o que resulta em fraqueza músculo-esquelética (normalmente afeta a musculatura do esófago, faringe e face) (Johnson *et al.*, 2009).

Apesar da disautonomia felina ser rara, o megaesófago é um achado comum nestes pacientes. A disautonomia felina é causada por uma degenerescência do gânglio autonómico, reportada primariamente em cavalos e depois em gatos, e mais tarde em cães. A etiologia é desconhecida, mas pensa-se que uma neurotoxina de *Clostridium botulinum* pode estar associada. Uma falha no sistema autonómico afeta o trato

gastrointestinal e urinário. Um estudo envolvendo 11 gatos com disautonomia felina revelou achados de megaesófago em 67% dos casos (figura 67), disfunção esofágica, distensão gastrointestinal, distensão urinária e pneumonia por aspiração (Novellas *et al.*, 2010).



Figura 67. Imagem radiográfica de toráx de um gato com megaesófago secundário a disautonomia (Novellas *et al.*, 2010)

Distúrbios gastrointestinais associados com megaesófago adquirido em gatos incluem esofagites, obstruções esofágicas, hérnias do hiato e disfunções pilóricas.

A esofagite demonstrou ser um fator de risco para o desenvolvimento de megaesófago em cães (Gaynor *et al.*, 1997). A causa mais reportada de esofagite em cães e gatos é RGE durante a anestesia. Outras causas incluem corpos estranhos, vômito persistente, hérnia hiatal, substâncias cáusticas e determinados fármacos. O RGE durante a anestesia pode levar a esofagite severa e subsequente formação de estenoses esofágicas (Sellon e Willard, 2003; Willard, 2014), sendo que a administração pré-operatória de omeprazol como tratamento preventivo poderia ser uma opção (Panti *et al.*, 2009).

Obstruções esofágicas podem ocorrer secundárias a corpos estranhos, neoplasias, estenoses esofágicas e anomalias do anel vascular (Washabau, 2013a).

A ingestão de corpos estranhos é um problema clínico frequente em cães e gatos, mais comum em cães. Os corpos estranhos mais encontrados em cães são ossos, fragmentos ósseos e moedas, enquanto nos gatos destacam-se objetos de brincar (como novelos) e tricobezoares (figura 68) (Washabau, 2013a). Os corpos estranhos podem causar obstrução mecânica completa e parcial. As contrações esofágicas sobre o corpo

estranho retido podem causar edema do tecido e abrasão da mucosa. Podem, ainda, causar dano químico devido a putrefação do material que fica alojado proximal ao corpo estranho (Sellon e Willard, 2003).

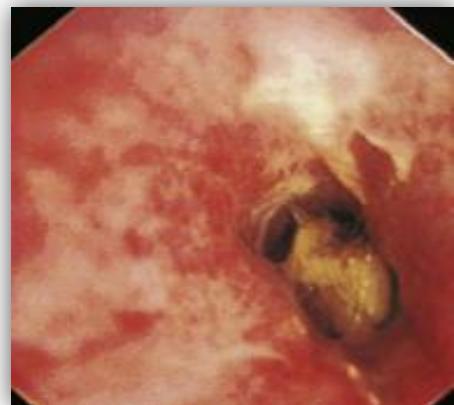


Figura 68. Imagem endoscópica de gato com esofagite severa secundária a ingestão de tricobezoário (Sherding e Johnson, 2011)

A ingestão de substâncias cáusticas, particularmente ácidas ou alcalinas podem causar esofagite. As drogas exercem também um papel na indução de doença esofágica e possivelmente na formação de estenoses em cães e gatos. Algumas medicações causam irritação direta e inflamação especialmente, comprimidos e cápsulas da classe das tetraciclínas quando administradas via oral (figura 69). No gato, a exposição prolongada a doxiciclina e clindamicina, sem administração subsequente da água ou comida, e devido à sua elevada acidez pode provocar esofagite e estenose esofágica (Sellon e Willard, 2003; Beatty *et al.*, 2005). Assim, a administração destes fármacos juntamente com bólus de água e/ou comida torna-se importante, nomeadamente em gatos (Sellon e Willard, 2003).



Figura 69. Imagem endoscópica de um gato com ulceração do esfínter cricofaríngeo secundária à administração de clindamicina (Beatty *et al.*, 2006).

Existe ainda uma síndrome em gatos a partir do qual se desenvolve megaesôfago associado a vômito crônico secundário - a disfunção pilórica (figura 70) (Pearson *et al.*, 1974).

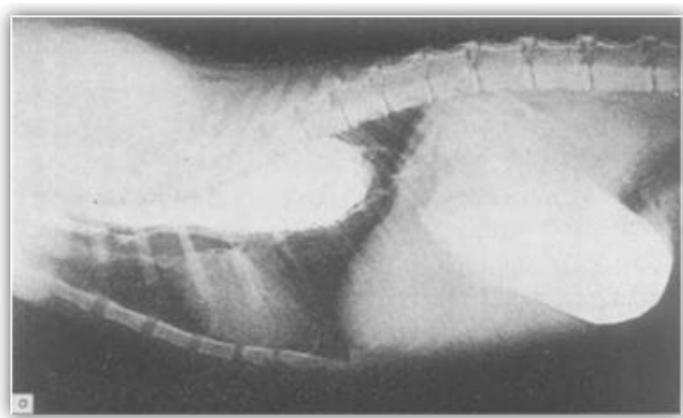


Figura 70. Imagem radiográfica de contraste num gato diagnosticado com estenose pilórica, cinco minutos após a administração de contraste. Notar a dilatação gástrica e esofágica (Pearson *et al.*, 1974).

Uma vez desenvolvida esofagite instala-se um ciclo vicioso em que a inflamação diminui o tônus do EGE que predispõe para RGE e que por sua vez exacerba a inflamação. A diminuição da motilidade esofágica prolonga o tempo de contato com o RGE agravando a situação (Sellon e Willard, 2003).

A obstrução esofágica extraluminal é mais comumente associada a anomalias do anel vascular, sendo a persistência do quarto arco aórtico direito o defeito mais comum. Esta condição foi reportada tanto em cães como em gatos (figura 71) (Willard, 2014).

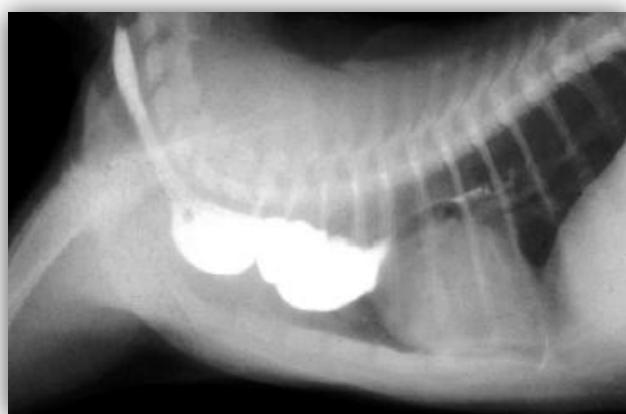


Figura 71. Imagem radiográfica de contraste de um gato Persa de três meses com persistência do arco aórtico direito. Notar a paragem de contraste à entrada do toráx (Washabau, 2013a).

A hérnia do hiato é uma anomalia diafragmática que permite a passagem do estômago (normalmente o cárdia) que prolapsa para a cavidade torácica (Willard, 2014). Dos quatro tipos de hérnias reportadas em cães e gatos, a hérnia por deslizamento (tipo

I) é a forma mais comum. Pode ser congénita ou adquirida, estando descrita tanto em gatos como em cães. A hérnia congénita foi reportada em Chinese Shar-Pei, Chow Chow, Bulldog Inglês e Bulldog Francês. A hérnia hiatal adquirida pode ocorrer em qualquer raça de cães ou gatos (Washabau, 2013a).

A figura 72 aborda sucintamente os métodos de diagnóstico e tratamento de regurgitação.

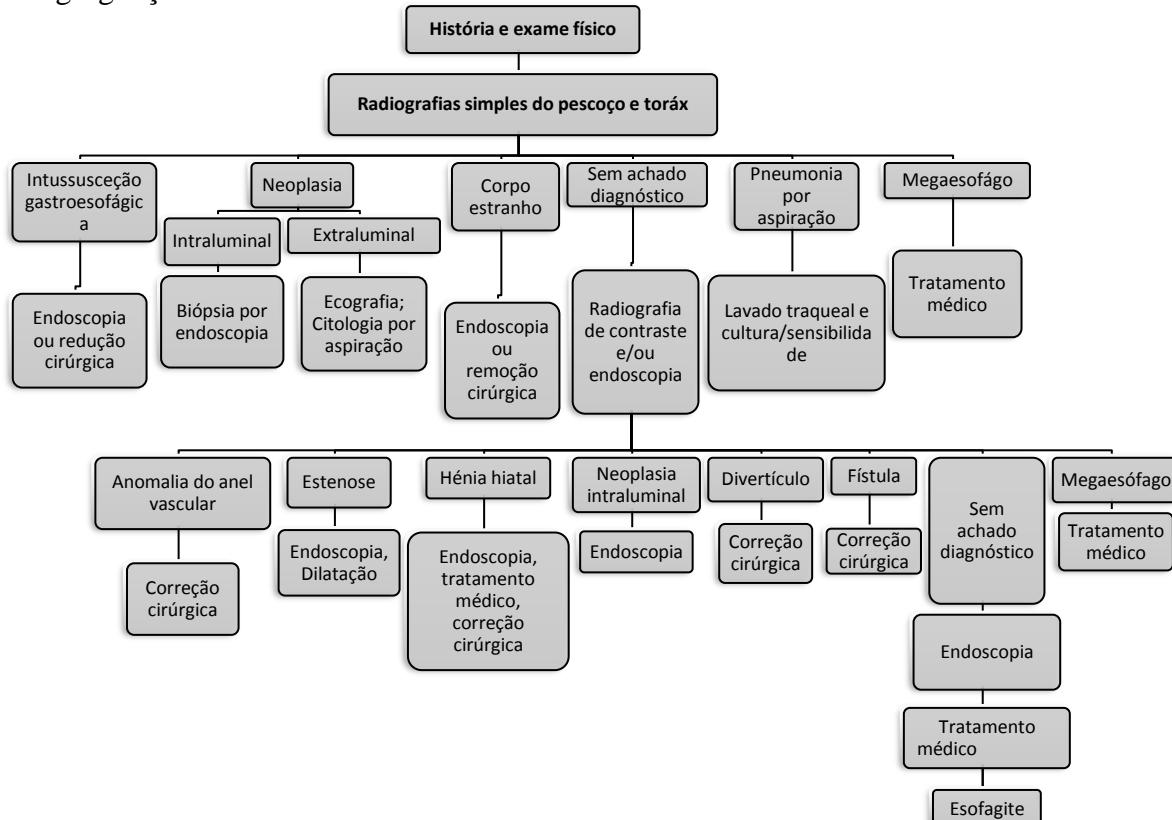


Figura 72. Abordagem diagnóstica e tratamento de regurgitação (adaptado de Washabau 2013b)

2.4 Diagnóstico

Hematologia de rotina, bioquímicas séricas e urianálise devem ser realizadas em todos os casos para investigar possíveis causas secundárias de megaesófago. As radiografias simples são uma ferramenta que permite diagnosticar a maioria dos casos de megaesófago, no entanto, na maioria das vezes não permitem diferenciar qual a causa presente. Radiografias de contraste podem ser necessárias para confirmar o diagnóstico, avaliar a motilidade e excluir causas não diagnosticadas de megaesófago com o raio x simples. Em casos questionáveis a fluoroscopia pode ajudar a determinar a

extensão da motilidade esofágica e lesões obstrutivas presentes. A endoscopia ajuda a excluir causas obstrutivas, mas geralmente não é necessária para diagnosticar megaesófago (Moore *et al.*, 2008). Em caso de suspeita de megaesófago adquirido, testes de diagnóstico adicionais podem ser necessários (Washabau, 2013a).

2.4.1 Testes Laboratoriais

Alterações laboratoriais como hipoproteinemia (associada a má nutrição) e leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda (associada a inflamação ou perfuração esofágica e pneumonia por aspiração) são alterações por vezes observadas. No esfregaço sanguíneo, a presença de ponteado basofílico e células vermelhas nucleadas são características de intoxicação por chumbo (Willard, 2014). Hiponatremia e hipercalemia podem ser evidentes em animais com doença de Addison, hipercolesterolemia em hipotiroidismo e aumento da creatina quinase e aspartato amino transferase associado a danos musculares como miopatias (Washabau, 2013a). Testes laboratoriais adicionais como perfil tiroideo completo (tiroxina (T4) e hormona estimulante da tireoide (*thyroid-stimulating hormone* - TSH)), teste de estimulação com hormona adenocorticotrófica, título de anticorpos para receptores de acetilcolina e título de anticorpos antinucleares (ANA) podem ser essenciais (Washabau, 2013a).

2.4.2 Diagnóstico por imagem

→Radiografia

Radiografias simples torácicas e cervicais devem ser sempre obtidas para avaliar todo o comprimento do esófago e para identificar possíveis complicações como pneumonia por aspiração, perfurações esofágicas como pneumomediastino, mediastinites e efusão pleural (Moore *et al.*, 2008).

O diagnóstico de megaesófago baseia-se na identificação radiográfica simples e/ou de contraste de dilatação e/ou hipomotilidade esofágica (Moore *et al.*, 2008).

Radiografias torácicas simples confirmam a presença de megaesófago generalizado na maioria dos casos, e normalmente revelam um esófago dilatado com ar, fluido ou conteúdo alimentar. Em casos com dilatação segmental ligeira ou quando se suspeita de

hipomotilidade sem dilatação, radiografias de contraste estão indicadas sempre que necessário (Moore *et al.*, 2008).

Radiografias de contraste baritado devem ser realizadas para detetar hipomotilidade e excluir causas de estenose, corpos estranhos ou outras lesões obstrutivas como causa de megaesófago. Hérnias hiatais são geralmente identificadas causando um efeito massa cranial no hiato para o mediastino dorsocaudal se o estômago estiver deslocado no momento da radiografia (fazer compressão abdominal caudocranial durante a radiografia) (figura 73).

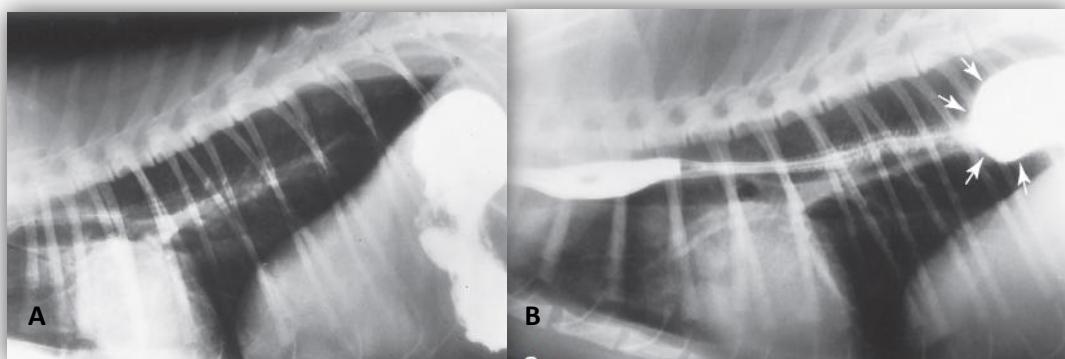


Figura 73. Imagem radiográfica de contraste de um gato com hérnia do hiato. A) Não há evidência de hérnia, aparentemente deslocou-se para o abdómen.B) Notar o deslocamento do corpo do estômago para a cavidade torácica (setas) (Willard, 2014).

Deve suspeitar-se de perfuração quando existe enfisema dos tecidos moles a nível cervical, pneumomediastino, pneumotórax, mediastinitis ou efusão pleural (Willard, 2014). Nestes casos deve-se optar por contrastes solúveis em água, não iónicos e iodados como iohexol, preferível em relação ao bário, por ser menos irritante para os tecidos periesofágicos e mais rapidamente absorvido. Se estamos perante fístulas broncoesofágicas, que por vezes podem resultar de perfurações de corpos estranhos no esófago caudal, uma mistura de bário diluída em água deve ser preferida ao iohexol já que este último é hipertónico e pode causar edema pulmonar se entrar para o pulmão (Washabau, 2013a).

Os sinais radiográficos de pneumonia por aspiração mesmo na ausência de sinais clínicos e doença esofágica devem alertar o clínico para a necessidade de raio x de contraste (Moore *et al.*, 2008).

Qualquer retenção esofágica de contraste num animal que tenha sinais clínicos de doença esofágica é anormal (Washabau, 2013a).

Em caso de patologias obstrutivas com disfunção esofágica, o contraste acumula-se ao longo do esófago (figura 74) enquanto em casos de obstrução o contraste pára abruptamente acumulando-se (figura 75).

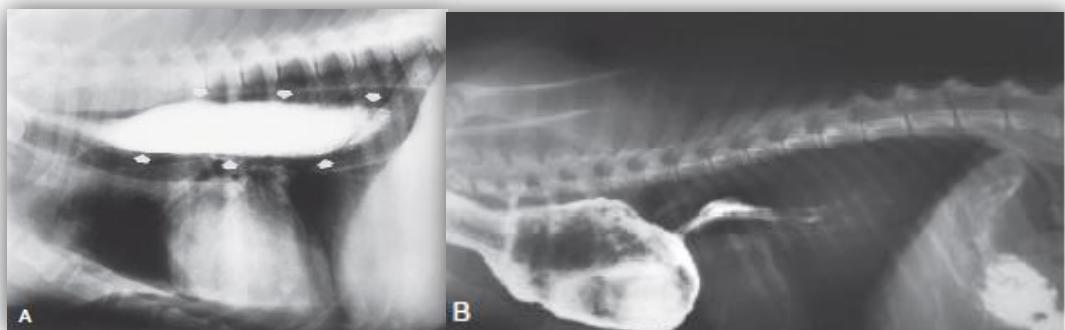


Figura 74. Imagem radiográfica de toráx com contraste de um cão com disfunção esofágica. Contraste acumula-se ao longo do esófago (Willard, 2014)

Figura 75. Imagem radiográfica de toráx com contraste de um gato com obstrução esofágica devido a uma anomalia vascular. Contraste parou abruptamente junto à base do coração (Willard, 2014).

Se estamos perante esofagites o bário pode apresentar acumulações segmentais ao longo do esófago e irregularidades na mucosa (figura 76). Estas situações só acontecem em casos severos de esofagite, o que significa que o raio x de contraste não é método mais fiável para a sua deteção - optar-se-ia por esofagoscopia (Willard, 2014).



Figura 76. Imagem radiográfica de contraste de gato com esofagite secundária à ingestão de um tricobezoário, quatro dias após a sua extração. Notar o estreitamento do lumen e a irregularidade da mucosa esofágica indicando esofagite severa e possibilidade de formação de estenose esofágica (Sherding e Johnson, 2011).

Procedimentos envolvendo bário líquido podem falhar no diagnóstico de alguns estreitamentos esofágicos, tornando-se portanto, importante repetir o raio x de contraste com bário e alimento enlatado ou ração triturada (exceto em casos de pneumonia por aspiração), ou realizar uma esofagoscopia (Woolley, 2010).

Se o animal tem regurgitação e o raio x de contraste não revelou nenhuma disfunção esofágica, então ou o diagnóstico de regurgitação está errado ou estamos perante uma doença oculta como estreitamentos parciais do esôfago, esofagite ou refluxo gastroesofágico (Willard, 2014).

→ Fluoroscopia

A fluoroscopia é usada para aceder à motilidade esofágica durante a deglutição, já que o tempo exato de exposição é improvável obter com radiografias baritadas de imagem estática. É útil nos casos de perda parcial ou total de peristaltismo, refluxo gastroesofágico ou hérnia do hiato. A fluoroscopia com contraste dá-nos uma avaliação dinâmica das fases da deglutição na orofaringe, esôfago (peristaltismo primário e secundário) e EGE (Sherding, 2013).

→ Endoscopia

A esofagoscopia é uma ferramenta muito útil no diagnóstico e tratamento de doenças esofágicas em cães e gatos quando as radiografias de contraste foram inconclusivas. Permite detetar doenças que afetam a mucosa ou alteram o lúmen esofágico (Gaultieri, 2005).

Achados clínicos incluem estenoses, corpos estranhos, tumores, esofagites (evidenciado por eritema da mucosa, hemorragias e erosões) (Jergens, 2010). Megaesôfago, anomalias do anel vascular e hérnia do hiato são melhor investigados com raio x de contraste (Gaultieri, 2005).

Biópsias da mucosa esofágica são difíceis de obter, à exceção se existirem massas intraluminais (neoplasias) ou alterações da mucosa (em caso de esofagites) (Sherding e Johnson, 2011).

A esofagoscopia em patologias esofágicas é um meio de excelência não só por permitir diagnóstico, mas também tratamento. Permite a remoção de corpos estranhos,

colocação de balões de dilatação ou *bougeniage* em casos de estenose esofágica, colocação de *stents* esofágicos, colocação de cateteres via gastrotomia transpercutânea e ablação a laser de tecidos neoplásicos (Sherding e Johnson, 2011).

As estenoses esofágicas benignas em cães e gatos são complicações pouco comuns de esofagite e estão normalmente associadas a RGE durante a anestesia, vômito crônico, corpos estranhos e substâncias cáusticas (Leib *et al.*, 2001).

Os métodos mais usados para tratamento de estenose esofágica são a dilatação por balões e *bougeniage* (figura 77). A diferença entre estes dois métodos é a força gerada no processo de dilatação. A técnica de dilatação por balões exerce forças radiais no local de estenose enquanto a *bougeniage* exerce forças de estiramento radiais e de cisalhamento superiores à primeira técnica. Teoricamente uma menor força exercida no esôfago diminuiria o risco de perfurações esofágicas, referindo o autor que a segurança de cada técnica deve ser determinada por ensaios clínicos (McLean e Leveen, 1989). A complicações mais frequente destes dois métodos é a perfuração e o dano da mucosa esofágica. A taxa de complicações dos dois métodos parece ser semelhante pelo que a escolha da técnica depende do equipamento disponível e da experiência do observador (Sellon e Willard, 2003). Estudos retrospectivos em cães e gatos com estenose esofágica benigna mostraram uma média 2-3 procedimentos com dilatação por balão por paciente para tratamento de estenoses (Sellon e Willard, 2003).

Procedimentos auxiliares à dilatação com balões têm sido usados empiricamente para diminuir o processo de estreitamento esofágico como a injeção intralesional com triamcinolona no local da estenose, laser ou incisão eletrocirúrgica do anel de estenose e aplicação de mitomicina-C no local da estenose, como agente antifibrótico, em casos de formação rápida de estenoses para diminuir a formação de colagénio e consequentemente a estenose (Sherding e Johnson, 2011).

A endoscopia está contraindicada em casos de perfuração esofágica devido ao potencial risco de pneumotórax por insuflação e vazamento dos fluidos contaminantes para a cavidade torácica (Sherding e Johnson, 2011).

→ Ultrassonografia

A ultrassonografia é um método útil para o diagnóstico de massas periesofágicas ou outras doenças do mediastino (Tams, 2003).



Figura 77. Imagem endoscópica de um gato com estenose esofágica secundária à ingestão de doxiciclina. A) Tratamento por dilatação com balão de estenose esofágica. B) Estenose após o primeiro tratamento (German *et al.*, 2005).

2.4.2 Outros exames complementares

A motilidade esofágica pode ser também avaliada recorrendo a manometria e cintigrafia, no entanto o seu uso é limitado a hospitais universitários e clínicas de referência. Estes métodos fornecem medidas quantitativas da motilidade esofágica (Sherding, 2013).

A manometria é mais usada para avaliar alterações subtils da motilidade esofágica que não são evidentes em fluoroscopia. Este método usa um cateter colocado no lúmen esofágico e permite medições dinâmicas da pressão esofágica no EEC, esófago e EGE nas fases da deglutição. O uso desta técnica é limitado já que os valores de referência da pressão não estão estabelecidos. Além disso, os animais requerem anestesia, o que poderia afetar os valores de pressão. Mais estudos são necessários para justificar o uso desta técnica (Sherding, 2013). A cintigrafia nuclear permite avaliar a deglutição recorrendo ao uso de isótopos que permitem a avaliação quantitativa e não invasiva do trânsito esofágico. Consegue, ainda, detetar perfurações e fistulas esofágicas evitando os riscos de extravasamento de contraste (Sherding, 2013).

A Eletromiografia (EMG), biópsia de nervo e biópsia muscular são usadas para detetar neuropatias e miopatias. A eletromiografia pode ser usada para avaliar o músculo estriado associado à deglutição e pode ser integrada nos achados de videofluoroscopia e manometria. (Sherding, 2013)

A monitorização do pH esofágico caudal é o teste *standard* para detetar RGE em humanos. Em cães e gatos ainda não se detetou aplicação clínica, mas têm sido usados como ferramenta de investigação para avaliar o RGE em cães anestesiados (Washabau,

2013). A tabela 30 resume os métodos de diagnóstico usados para detetar doenças que causam megaesófago adquirido.

Tabela 30. Diagnóstico de Megaesófago adquirido (Washabau, 2013a)

Etiologia	Investigação médica
Megaesófago idiopático adquirido	
Neuropatia	Manometria +/- EMG
Megaesófago adquirido secundário	
<i>Miastenia gravis</i>	Anticorpos para receptores de acetilcolina, reposta a edrofônio (0.1-0.2 mg/kg cão, 0.25-0.5mg/kg gato via intravenosa (IV))
Hipoadrenocorticismo	Teste de estimulação com hormona adenocorticotrófica
Intoxicação por chumbo	Hematologia (esfregaço sanguíneo), concentrações de chumbo no sangue
Intoxicação por organofosforados	Atividade da colinesterase em sangue total
Esgana	Análise de líquido cefalorraquidiano
Esofagite	Esofagoscopia
Corpos estranhos	Radiografia de contraste, esofagoscopia
Neoplasias	Radiografia de contraste, esofagoscopia
Hipotiroidismo	Testes de função da tireoide
Disautonomia	Diagnóstico clínico
Polimiosite/polimiopatia	Creatinina quinase, biópsia muscular, EMG
Lupus eritematoso sistémico	Anticorpos antinucleares
Hérnia do hiato	Radiografia de contraste com compressão abdominal, esofagoscopia
Timoma	Radiografia cervical, biópsia ou punção aspirativa do Timo
Anomalia do anel vascular	Radiografia de contraste
Intussusceção gastroesofágica	Radiografia de contraste, endoscopia
DVG	Radiografia simples ou de contraste

2.5 Tratamento e Monitorização

2.5.1 Princípios gerais

Os principais objetivos do tratamento de megaesófago adquirido são: identificar e tratar a causa primária, reduzir a frequência das regurgitações, evitar a sobredistensão do esófago, aportar nutrientes e tratar possíveis complicações (pneumonia por aspiração). O tratamento de animais com megaesófago adquirido cuja causa não foi identificada é meramente sintomático (Johnson *et al.*, 2009).

2.5.2 Tratamento da causa primária

A tabela 31 resume os tratamentos usados para doenças que causam megaesófago adquirido.

Tabela 31. Tratamento das causas de Megaesófago adquirido (Washabau 2013; Willard 2014).

Etiologia	Tratamento
Megaesófago idiopático adquirido	
Neuropatia	- Refeições pequenas, frequentes e em posição bípede; -Betanecol (5-15 mg/cão PO, TID), sucralfato (0.5-1.0g PO, TID), antibióticos conforme necessário
Megaesófago adquirido secundário	
<i>Miastenia gravis</i>	- Piridostigmina: 1-3 mg/kg PO, BID ou TID em cães e 0,1-0.25mg/kg PO uma vez por dia (<i>semel in die</i> , SID) em gatos ou 0.01-0.03mg/kg/hora se pacientes críticos) - Neostigmina: 2mg/kg PO, SID - Imunossupressores a baixas doses: prednisona (1 -2 mg/kg PO ou via subcutânea (SC), BID) ou azatioprina (2 mg/kg PO inicialmente, 0.5-1.0 mg/kg PO a cada 2 dias)
Anomalias do anel vascular	Correção cirúrgica
Hipoadrenocorticismo	Prednisona: 0.1 mg/kg PO, BID ou fludrocortisona
Intoxicação por Chumbo	Quelantes com cálcio - ácido etilenodiamino tetra-acético
Intoxicação por organofosforados	Atropina, cloridrato de priidoxime na exposição aguda e tratamento de suporte
Esgana	Tratamento de suporte
Tétano	Tratamento de suporte

Esofagite	<p>Eliminar fatores predisponentes: hérnia do hiato, corpos estranhos ou fármacos</p> <p>Tratamento para prevenção de RGE:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inibidores da acidez gástrica: omeprazol (0.7-1mg/kg PO, SID) - Protetores da mucosa gástrica: sucralfato (0.5-1.0 g PO, TID) - Agentes procinéticos (acelerar o esvaziamento gástrico): <ul style="list-style-type: none"> cisaprida: 0.1-0.5mg/kg PO, TID metoclopramida: 0.2-0.5 mg/kg PO ou IV, TID ou 0.01-0.02 mg/kg/hora infusão contínua, pouco efetivo em casos de esofagite - glucocorticóides em doses anti-inflamatórias para prevenir fibrose e estenose: prednisone 0.25-1.0 mg/kg PO, via intramuscular (IM), BID ou prednisolona 1-2mg/kg/dia nas primeiras 3 semanas e depois desmame. Exceção em casos de pneumonia por aspiração. - antibióticos (amoxicilina e ácido clavulânico) se úlceras ou perfurações esofágicas
Neoplasias	Ressecção cirúrgica
Corpos estranhos	Endoscopia
Estenoses	Dilatação com balão ou <i>bougeniage</i>
Hipotiroidismo	Levotiroxina (22 µg/kg PO, BID)
Disautonomia	Tratamento de suporte
Polimiosite/polimiopatia	Prednisona (1- 2 mg/kg PO ou SC, BID)
Lupus eritematoso sistémico	Prednisona (1- 2 mg/kg PO ou SC, BID)
Hérnia do hiato	Cirurgia corretiva, Sucralfato (0.5-1.0 g PO, TID), cimetidina (5 -10 mg/kg PO, TID), omeprazol (0.7-1 mg/kg PO, SID)
Timoma	Ressecção cirúrgica
DVG	Cirurgia de correção e gastropexia
Intussusceção gastroesofágico	Cirurgia de correção, gastropexia

2.5.3 Tratamento de suporte

2.5.3.1 Dieta

Modificações da dieta é um dos pontos cruciais na terapia e inclui: refeições em pequenas quantidades, com maior frequência e numa posição vertical (Washabau, 2013a).

Pode-se segurar o animal de pé caso seja de pequeno porte, colocar o animal em pé entre as pernas do proprietário ou então uso de cadeiras de alimentação próprias (ex: *Bailey Chair* - figura 78). Desta forma a gravidade ajuda a passagem de alimentos para o estômago, que constitui uma vantagem sobre a hipomotilidade esofágica. Deve-se manter esta posição até 5-10 minutos após o animal ter terminado de comer e beber. A variação na consistência do alimento é igualmente importante já que alguns animais beneficiam de alimentos mais sólidos e outros de alimentos mais líquidos (Willard, 2014).

A capacidade de deglutição de alimento de várias consistências e o tipo de dieta é variável para cada animal. Alimentos líquidos tendem a ser deglutidos com maior facilidade do que os sólidos, mas os líquidos estimulam menos a motilidade esofágica. Os sólidos estimulam mais a motilidade esofágica e possivelmente causam menor risco de pneumonia por aspiração. Ensaios de alimentos são a melhor forma de determinar a consistência de alimento para cada animal (Johnson *et al.*, 2009). Alguns animais beneficiam de alimento líquido, outros enlatado ou seco. De acordo com Johnson *et al.*, pequenas bolas de alimento enlatado (*meatballs*) são o melhor método de controlo sintomático (Johnson *et al.*, 2009). Portanto, saber qual o alimento pelo qual o animal mais se adapta faz parte da responsabilidade do proprietário, mesmo que por vezes erros iniciais sejam cometidos (Johnson *et al.* 2009; Willard, 2014).

Dietas ricas em gordura devem ser evitadas, já que a gordura retarda o esvaziamento gástrico e diminui a pressão do EGE, favorecendo a RGE. Além disso, deve evitarse refeições noturnas já que tendem, também, a causar diminuição da pressão do EGE durante o sono (Washabau, 2013a).

Alguns animais não toleram refeições orais, especialmente se o esófago está extremamente distendido, como em casos de esofagite por dor ou quando o paciente está severamente debilitado e em casos de pneumonia por aspiração. Fornecer um aporte nutricional adequado requere tubos de gastrotomia para alimentação a longo tempo. Técnicas cirúrgicas endoscópicas e não endoscópicas podem ser usadas para



Figura 78. *Bailey Chair* (Disponível em: <http://www.baileychairs4dogs.com/>)

colocar tubos de gastrotomia (Johnson *et al.*, 2009). O tempo de permanência do tubo de gastrotomia é variável, sendo que alguns animais que se encontram a responder adequadamente ao programa de alimentação podem retirar o tubo em 1-2 meses, enquanto em alguns casos podem durar 2-3 anos, necessitando de substituições periódicas (Tams, 2003). Complicações relacionadas com tubos de gastrotomia incluem vômito e RGE. Tubos de esofagostomia podem exacerbar a regurgitação, e como tal não devem ser usados (Johnson *et al.*, 2009).

2.5.3.2 Terapia médica

Muitos fármacos têm sido usados para tentar melhorar a motilidade esofágica e o esvaziamento esofágico em animais com megaesófago.

→ Agentes procinéticos

A tabela 32 representa os agentes procinéticos usados em doenças do EGE.

Tabela 32. Agentes procinéticos para tratamento de doenças esofágicas e respetivas indicações (Washabau, 2003; Johnson *et al.*, 2009; Washabau, 2013c)

Fármaco	Locais de ação	Funções	Dose
Antagonistas D2 dopaminérgicos			
Metoclopramida	Esófago (músculo liso) estômago	Aumento do tônus do EGE e aceleram o esvaziamento gástrico (indicado em RGE), antiemético (vômito crônico)	0.2 - 0.5 mg/kg PO ou IV, TID; 0.01 - 0.02 mg/kg/h infusão contínua.
Domperidona	Esófago (músculo liso)	Aumento do tônus do EGE (indicado em RGE)	0.05 - 0.1 mg/kg PO, BID
Agonistas serotonérgicos 5HT4			
Cisaprida	Esófago (músculo liso), estômago	Aumento do tônus do EGE e aceleram o esvaziamento gástrico (indicado em RGE)	0.1 - 0.5 mg/kg PO, TID.
Agonista dos receptores da motilina			
Eritromicina	Esófago (músculo liso), estômago	Aumento do tônus do EGE e aceleram o esvaziamento gástrico (indicado em RGE)	0.5 - 1 mg/kg PO ou IV, TID
Agentes inibidores da acetilcolinesterase			
Ranitidina	Estômago	Aceleram o esvaziamento gástrico	1 - 2 mg/kg PO, BID ou TID

Nitadizina	Estômago	Aceleram o esvaziamento gástrico	2.5 - 5.0 mg/kg PO, SID
Betanecol	Esófago	Estimulação das contrações esofágicas no tecido estriado do esófago (indicado em megaesófago idiopático em cães)	5 - 15 mg/cão PO ,TID

Alguns agentes procinéticos não foram documentados como benéficos no maneio de megaesófago canino, mas poderão ter um papel no tratamento de megaesófago felino. Isto ocorre devido às diferenças anatómicas entre gatos e cães e o mecanismo de ação destes fármacos (Moore, 2008; Washabau, 2013a).

A metoclopramida, a domperidona e a cisaprida atuam no músculo liso, não apresentando ação no músculo estriado. Os gatos apresentam músculo liso no esófago distal, enquanto os cães apresentam músculo estriado em quase toda a extensão do esófago, como já referido anteriormente na seção anatomia e função do esófago. A metoclopramida e a domperidona são drogas que aumentam a motilidade do trato gastrointestinal proximal por se ligarem a receptores serotonérgicos 5HT₄ nos neurónios colinérgicos entéricos, resultando em despolarização e contração do músculo liso (Washabau 2013c). O EGE parece estar sob regulação dos neurónios dopaminérgicos, sendo que tanto a metoclopramida como a domperidona aumentam o tônus do EGE, diminuindo o RGE. A cisaprida apresenta um efeito superior no aumento do tônus do EGE e esvaziamento gástrico comparativamente à metoclopramida. Tendo em conta o mecanismo de ação destas drogas, não parecem ser recomendadas no tratamento de megaesófago idiopático nos cães. (Washabau, 2013c). Tams, refere no entanto, o seu uso em várias instituições e o seu benefício na diminuição da frequência das regurgitações em cães com megaesófago severo, em casos em que houve uma fraca resposta a um programa de alimentação adequada (Tams, 2003). No gato, estes agentes procinéticos parecem ter efeitos benéficos em distúrbios da motilidade esofágica pela composição do esófago distal do gato em músculo liso (Jergens, 2010). A desvantagem da cisaprida, comparativamente à metoclopramida, advém do fato de apenas poder ser administrada via oral, o que em gatos com regurgitação permanente pode não ser eficaz.

O betanecol parece ser uma boa opção no tratamento de megaesófago canino por estimular as contrações esofágicas no músculo-esquelético por estimulação dos receptores colinérgicos (Johnson *et al.*, 2009; Washabau, 2013c).

Se RGE está presente como causa de hipomotilidade ou complicações de megaesófago, os agentes procinéticos devem ser considerados. Estas drogas aumentam o tônus do EGE, diminuindo os episódios de RGE e consequentemente, de esofagite (Johnson *et al.*, 2009). No entanto, é importante ter atenção de que os procinéticos, ao aumentarem o tônus do EGE, diminuem o trânsito esofágico, e podem agravar os sinais clínicos de megaesófago (Johnson *et al.*, 2009).

Os agentes inibidores da acetilcolinesterase (ranitidina e nitazidina) não são úteis no tratamento de megaesófago visto não apresentarem atuação a nível esofágica.

→ Agentes citoprotetores gástricos

Os agentes citoprotetores são normalmente usados quando há uma destruição dos mecanismos de defesa gástricos que expõe as camadas da submucosa devido ao dano causado pelo ácido gástrico ou quando é necessário diminuir a acidez gástrica, como é o caso de doenças esofágicas. Estes fármacos estão indicados em situações de RGE (por exemplo no caso de hérnias do hiato, anestesia gerais) e esofagites secundárias a RGE, ingestão de agentes cáusticos ou fármacos como doxiciclina e clindamicina em gatos (Mansfield e Hyndman, 2013).

A tabela 33 mostra os agentes citoprotetores mais usados em medicina veterinária, mecanismo de ação e doses recomendadas em cães e gatos.

Tabela 33. Agentes citoprotetores gástricos comumente usados em cães e gatos
(Washabau 2013c)

Droga	Dose
Barreiras de difusão química	
Atuam como barreiras químicas entre epitélio gástrico e o teor ácido no lúmen gástrico	
Sucralfato	0.5-1g PO, BID ou TID em cães 0.25-0.5g PO, BID ou TID em gatos
Antagonistas H2	
Inibem competitivamente os receptores H2 de histamina nas células gástricas parietais e causam uma redução de 70-90% de ácido gástrico e pepsina.	
Ranitidina	1-2mg/kg PO, SC ou IV, BID em cães 2.5-3.5mg/kg PO, SC ou IV, BID em gatos

Cimetidina	5-10mg/kg PO, SC ou IV, BID em cães e gatos
Famotidina	0.1-0.2mg/kg PO ou IV, SID ou BID em cães e gatos
Nizatidina	2.5-5mg/kg PO ou IV, SID ou BID em cães e gatos
Inibidores da bomba de protões	
Ligam-se covalentemente causando inibição irreversível na bomba de protões na superfície luminal da célula parietal. Inibição de todas as vias aferentes que culminam na secreção de H ⁺ das células parietais (gastrina, histamina e acetilcolina).	
Omeprazol	0.7-2mg/kg PO, SID
Pantoprazol	0.5-1mg/kg PO ou IV, SID
Lansoprazol	1mg/kg IV, SID
Esomeprazol	1 mg/kg PO, SID

Num estudo recente em Beagles saudáveis o pH intragástrico foi medido antes e depois da alimentação durante sete dias com tratamento com ranitidina, famotidina, pantoprazol e omeprazol. O pH atingiu valores elevados após administração de famotidina, pantoprazol e omeprazol. Apenas a administração de omeprazol bidiária mostrou alcançar o mesmo critério terapêutico estabelecido em humanos (Bersenas *et al.*, 2005). A ranitidina apresenta propriedades antiácidas pelo seu efeito antagonista H₂ e mostrou atividade procinética a nível do trato gastrointestinal proximal (estômago) pelo seu efeito inibidor da acetilcolinesterase. Apesar de mais seguro que os outros da sua classe não mostrou ser mais efetiva que a famotidina, pantoprazol e omeprazol no aumento do pH intragástrico. Historicamente, apesar da cimetidina ser mais usada, reporta-se ser menos efetiva no aumento do pH, além de não ter efeitos na motilidade gastrointestinal. A famotidina é mais efetiva que a ranitidina na redução da secreção gástrica, no entanto, tal como a cimetidina, não tem efeitos na motilidade gastrointestinal. A nizatidina é o fármaco menos estudado deste grupo, mas parece ter os mesmos efeitos que a ranitidina na motilidade gastrointestinal. Os antagonistas H₂ só aumentam o valor de pH intragástrico até 4-5, pelo que o seu uso torna-se limitado (Mansfield e Hyndman, 2013). Em todos os antagonistas H₂ deve-se posteriormente reduzir a dose em 50% devido aos seus efeitos adversos na função renal do animal (Mansfield e Hyndman, 2013).

O omeprazol, pantoprazol e lansoprazol são os inibidores da bomba de protões mais usados. Devem ser administrados em jejum, já que a presença de alimento diminui a biodisponibilidade do fármaco. A ação de uma dose única pode durar mais de 24 horas

só necessitando de ser administrada uma vez por dia, mas o seu início de ação é lento, necessitando de cerca de 2-5 dias para exercer o seu efeito máximo. Nos humanos foi visto que a atividade antisecretora começou uma hora após administração oral e com efeito máximo em 4 dias. Visto o pantaprazol e o lanzoprazol poderem ser administrados via intravenosa tornam-se uma boa opção nos primeiros dias de tratamento. Em casos em que estes não estejam disponíveis poderá optar-se pelo uso de antagonistas H2 (ranitidina e nizatidina) nos primeiros dias de tratamento. Para elevar o pH gástrico a níveis superiores a 6, é necessário uma inibição completa da produção de ácido gástrico. Em cães e gatos, estudos para determinar a dose necessária para chegar a estes níveis são inexistentes. Não há evidências diretas em cães de que a cloridria é prejudicial, mas os dados a longo prazo são escassos (Washabau, 2013c).

Devido à elevada incidência de esofagites como causa de megaesófago devem ser consideradas suspensões orais de sucralfato (Washabau, 2013a).

2.5.4 Tratamento cirúrgico

A excisão cirúrgica constitui o tratamento com mais sucesso em animais com anomalias do anel vascular, hérnia do hiato e algumas neoplasias. Os estreitamentos esofágicos podem ser corrigidos recorrendo a endoscopia no caso de corpos estranhos ou manejo com dilatação mecânica via endoscopia ou fluoroscopia, recorrendo a dilatação com balões dilatadores ou tubos de *bougienage*, como já referido (Washabau, 2013c).

A cardiomiotomia (miotomia do EGE) era antigamente recomendada como terapêutica para megaesófago canino por acreditar-se ser semelhante à acalásia nos homens. Pelo fato de muitos estudos reportarem o tônus apropriado do EGE e o seu relaxamento na deglutição, a cardiomiotomia não pode ser recomendada. De facto, animais tratados com miotomia apresentam mais recidivas comparativamente com animais não tratados (Washabau, 2013c).

2.5.5 Tratamento de complicações secundárias

Infeções pulmonares devem ser identificadas por cultura e acompanhadas do teste de sensibilidade aos antibióticos com o intuito de escolher o melhor antibiótico para o organismo presente. Isto pode ser acompanhado de lavado trans- ou endotraqueal

ou por lavado broncoalveolar no momento da endoscopia (Washabau, 2013c). O tratamento de pneumonia por aspiração inclui terapia agressiva com fluidoterapia, nebulizações, apoio nutricional e antibioterapia de largo espectro. Os proprietários devem ser alertados para o fato da pneumonia por aspiração ser um problema recorrente, que necessita de rápida detecção e tratamento para o sucesso a longo prazo (Jergens, 2010).

2.5.6 Monitorização

Animais afetados devem ser reavaliados a cada um a dois meses para monitorizar a progressão da doença. Radiografias torácicas devem ser repetidas para verificar a dilatação esofágica e a possível ocorrência de pneumonia por aspiração (Jergens, 2010).

2.5 Prognóstico

O prognóstico depende da presença de pneumonia por aspiração e da causa subjacente de megaesófago.

O prognóstico para megaesófago idiopático congénito em animais é razoável. Com a atenção adequada às necessidades calóricas e aos episódios de pneumonia por aspiração, vários animais apresentam melhorias na motilidade esofágica ao longo dos meses. A morbidade e a mortalidade decorrentes do megaesófago idiopático adquirido permanecem elevadas, apresentando um prognóstico desfavorável. Vários animais sucumbem aos efeitos da subnutrição crônica e ao episódio repetido de pneumonia por aspiração (Johnson *et al.*, 2009; Washabau, 2013).

Animais com megaesófago adquirido secundário têm um prognóstico mais favorável se a causa subjacente for identificada e tratada. Animais com megaesófago secundário a *miastenia gravis* apresentam uma taxa de recuperação até 50% (Washabau 2013a). A disautonomia acarreta geralmente um prognóstico grave. Animais com megaesófago secundário a poliradiculoneurite, polimiosites, hipoadrenocorticismo, lupus eritematoso sistémico e botulismo recuperam a sua função esofágica após tratamento com sucesso da causa primária (Johnson *et al.*, 2009).

Parte III. Caso clínico – Megaesófago adquirido num gato

O relato apresentado refere-se a um caso de um gato com megaesófago secundário a um fibrossarcoma na parede do diafragma, junto ao hiato esofágico, que estava a causar compressão a nível do esófago.

1. Introdução

Os tumores primários do diafragma emergem do tecido mesenquimatoso devido à sua origem mesodérmica e estão descritos como raros no homem. Geralmente os tumores do diafragma são pequenos e podem ser excisados com um reparo primário antecipado. Em alguns casos a excisão do diafragma ocorre em bloco e pode exigir substituições com próteses de plástico. Os tumores secundários a envolver o diafragma têm maioritariamente origem pulmonar e são mais comuns, no entanto a sua excisão torna-se impossível (Weksler e Ginsberg, 1998). Nos animais estão descritos tumores da baínha do nervo periférico (*Peripheral Nerve Sheath Tumour*, PNST's) com localização no diafragma e incluiram schwannoma e neurofibrossarcoma (Ramirez *et al.*, 2007)

Os sarcomas dos tecidos moles (STM) são uma população heterogénea de tumores mesenquimatosos que englobam 15% e 7% dos tumores da pele e tecido subcutâneo em cães e gatos respetivamente. Os STM são usados para descrever diferentes tipos de tumores, com diferentes características histológicas, mas comportamento biológico semelhante (Forrest e Liptak, 2013). Incluem o fibrossarcoma, tumores da parede perivascular, leiomiossarcoma, lipossarcoma, histiocitoma fibroso maligno, mesenquimoma, mixosarcoma, tumores da baínha do nervo periférico, rabdomiossarcoma e sarcoma indiferenciado (Bray, 2013). Estes tumores foram classificados pela *World Health Organization International Histopathological Classification of Skin Tumors and Tumor-Like Lesions of Domestic Animals* em grau I, II e III consoante o número de mitoses e o grau de necrose tecidual (tabela 34) (Hendrick *et al.*, 2002).

Os STM são tumores localmente invasivos atingindo rapidamente o tecido subjacente normal. A taxa de metastização pode ser prevista tendo em conta o grau histológico. Nos cães, os STM de baixo grau têm uma baixa taxa de metastização (10%), enquanto os de elevado grau têm uma taxa de metastização moderada, podendo ir até 40%. Nos gatos a taxa de metastização dos STM varia entre 11-23% (Oncology,

disponível em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/cat_vas.html e http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/dog_sts.html).

Tabela 34. Sistema de Graduação dos STM (Forrest e Liptak, 2013)

Pontuação	Diferenciação	Mitose*	Necrose
1	Semelhante a tecido mesenquimatoso normal	0-9	Nenhum
2	Subtipo histológico específico	10-19	<50% de necrose
3	Indiferenciado	>20	>50% de necrose

Grau I: Somatório da pontuação ≤ 4 para as três categorias
 Grau II: Somatório da pontuação de 5-6
 Grau III: Somatório da pontuação ≥ 7
 *Mitose calculada a partir do número de figuras mitóticas/10 HPF (high-power field)

Existe uma grande variedade de opções terapêuticas para STM. A decisão para cada tratamento particular baseia-se na localização do tumor, grau histológico, estadio, desejos do cliente e se estamos perante uma consulta de um veterinário ou de um oncologista veterinário (Oncology-College of Veterinary Medicine, disponível em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/dog_sts.html).

A terapia cirúrgica é o tratamento de escolha para qualquer tipo de STM. Uma cirurgia conservativa inapropriada pode por em causa uma segunda cirurgia do paciente. Estudos histopatológicos das margens do tumor tornam-se muito importantes já que algumas áreas microscópicas discretas distantes da massa primária podem ser encontradas. Portanto, sempre que possível deve fazer-se uma cirurgia agressiva, incluindo até 3 cm da margem saudável e por vezes excisão em compartimentalização (Bray, 2013).

A radioterapia e a quimioterapia como terapias únicas geralmente são ineficazes. No entanto, ambas as modalidades podem ter um papel importante como tratamento adjuvante (Bray, 2013).

A radioterapia associada a cirurgia mostrou ser um tratamento benéfico no controlo local de tumores incompletamente resecados (Bray, 2013). No caso dos gatos a excisão muito ampla do tumor, comparativamente com o tamanho corporal exige a realização de radioterapia antes da cirurgia (Oncology, disponível em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/cat_vas.html).

O papel da quimioterapia não é claro, já que muitos estudos realizados em humanos e em veterinária não mostraram vantagens na sobrevivência dos pacientes (Bray, 2013). É realizada geralmente em casos de tumores de elevado grau de malignidade devido à maior possibilidade de metastização e muitos especialistas pensam que a propagação distante do tumor, mesmo com controlo local, justifica o seu uso (McEntee, 2009). É ainda usada em casos em tumores de excisão incompleta em que a radioterapia não é uma opção. A droga de eleição para STM é a doxorrubicina num total de 4-6 tratamentos intercalados por três semanas. Dada a capacidade deste fármaco em causar lesão do músculo cardíaco torna-se importante a realização de ecocardiograma. (Oncology-College of Veterinary Medicine, disponível em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/cat_vas.html). Protocolos de uso isolado de doxorrubicina ou em combinação com ciclofosfamida mostraram uma resposta global de 23% (Olgivie *et al.*, 1989 referida por Forrest e Liptak, 2013). A necessidade de combinar ciclofosfamida com doxorrubicina é discutível porque a doxorrubicina isolada tem mostrado eficácia semelhante à sua combinação com ciclofosfamida e vincristina no tratamento de STM em cães (Olgivie *et al.*, 1996 referido em Forrest e Liptak, 2013). A quimioterapia metronómica parece oferecer vantagens sobre a quimioterapia convencional, possivelmente por impedir a angiogéneses tumoral (Bray, 2013). A terapia metronómica com ciclofosfamida e piroxicam mostraram ser bastante efetivas na prevenção da recorrência de STM no cão com ressecção cirúrgica incompleta (Elmslie *et al.*, 2008). Outras opções incluem driamicina, mitoxantrano, cisplatina e ifosfamida usadas isoladamente e com variáveis resultados (Foorest e Liptak, 2013). Nos STM em gatos uma combinação de doxorrubicina e ciclofosfamida foi reportada para tumores não resecionáveis. Respostas no aumento do tempo de vida foram documentadas em gatos que receberam tratamento com doxorrubicina, ifosfamida e carboplatina isoladamente (McEntee, 2009).

A terapia paliativa é necessária para tumores cuja excisão agressiva e a terapia multimodal não é a abordagem definitiva ou quando do aparecimento de uma metástase distante. Deve recorrer-se ativamente a terapias paliativas para gerir pacientes com tumores incuráveis ou com sinais associados à presença de tumores (Hendrick *et al.*, 2002). A radioterapia paliativa é usada com o objetivo de aliviar a dor, a inflamação

e a tumefação associado ao tumor (Oncology-College of Veterinary Medicine, disponível em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/cat_vas.html).

Uma abordagem multimodal que inclui cirurgia, radioterapia e quimioterapia parece ser razoável para otimizar as hipóteses de controlo de STM de elevado grau em cães e gatos (McEntee, 2009).

Novos tratamentos como eletroquimioterapia e imunoterapia têm sido investigados com resultados encorajadores para tratamento de STM de elevado grau em gatos (Spugnini *et al.*, 2007 referido por Forrest e Liptak, 2013). Estudos reportam o uso de cisplatina (Spugnini *et al.*, 2011) e de bleomicina no uso de eletroquimioterapia. A imunoterapia usando injeções de poxvirus recombinante que libertam interleucina-2 mostrou resultados promissores no controlo local de sacomas vacinais em gatos (Joudier *et al.*, 2003 referido por Forrest e Liptak, 2013). No entanto mais estudos são necessários para elucidar o real impacto destas terapias.

O fibrossarcoma é uma neoplasia maligna mesenquimatosa dos fibroblastos, que produzem variáveis quantidades de colágeno (Gross *et al.*, 2005). Desenvolvem-se principalmente na pele, tecido subcutâneo e cavidade oral. Ocorrem geralmente em cães e gatos de idade avançada sem raça ou sexo definido. Ocasionalmente, os tumores são circunscritos e podem ser parcialmente encapsulados, mas a maioria dos tumores são mal definidos e com margens infiltrativas (Gross *et al.*, 2005).

Macroscopicamente, os fibrossarcomas apresentam uma aparência branca ou acinzentada brilhante, com uma consistência dura a moderadamente dura devido à presença de colagénio (Jubb *et al.*, 1993)

Microscopicamente, caracterizam-se por células tipicamente fusiformes, dispostas em feixes entrelaçados multidireccionais e de várias dimensões (Jubb *et al.*, 1993), podendo mesmo existir arranjos celulares ondulantes, com aspeto de turbilhões (Gross *et al.*, 2005). As células tumorais apresentam um citoplasma claro, escasso e com limites pouco definidos (Gross *et al.*, 2005). O núcleo pode apresentar diversas formas podendo ir de fusiforme, alongado e oval, e com vários nucléolos evidentes. Pode existir células gigantes multinucleadas e pleomorfismo nuclear com alguns núcleos evidenciando vacúolos (Hendrick *et al.*, 1998).

A taxa mitótica de fibrossarcomas é altamente variável, uma média de 14 figuras de mitose por 10 campos de alta ampliação (40x) tem sido relatada. Figuras mitóticas

bizarras atípicas podem estar presentes. A morfologia nuclear e o índice mitótico nem sempre se correlacionam bem com a quantidade de colagénio que é produzido pelos fibroblastos (Gross *et al.*, 2005). Os fibrossarcomas são neoplasias de crescimento rápido e altamente infiltrativas, com elevada taxa de recorrência pós-cirurgia se de elevado índice mitótico e marcado pleomorfismo celular. A metastização é rara no STM de baixo grau, estando descrita em 10% dos casos e com localização nos pulmões (Jubb *et al.*, 1993).

2. História e sinais clínicos

Um gato macho, europeu comum, de seis anos de idade, 4.5 kg de peso corporal, *indoor* e não vacinado foi referido ao Hospital Veterinário Montenegro por história de regurgitação com início há aproximadamente 15 dias e anorexia parcial há um mês. Noutra clínica foram realizadas análises sanguíneas que relevaram uma leucopenia ligeira por linfopenia e trombocitopenia ligeira (achados não específicos) e um perfil sérico hepático e renal sem alterações. Fizeram, ainda, um estudo de radiografia simples e de contraste baritado do esôfago que demonstrou dilatação esofágica generalizada e paragem do contraste ligeiramente cranial ao diafragma, o que indica uma possível obstrução esofágica, que na radiografia simples correspondia a um aumento da opacidade no esôfago caudal (figura 79 e 80). Ao exame físico o animal estava letárgico e apático, com uma excessiva perda de peso e de condição corporal.



Figura 79. Imagem radiográfica torácica em projeção lateral direita, com contraste, de gato com megaesôfago generalizado (setas). De notar a paragem do contraste cranial ao diafragma

3. Diagnóstico

Como as radiografias anteriormente realizadas apenas permitiram confirmar existência de megaesôfago, e não causa do problema procedeu-se à realização de esofagoscopia para observar a mucosa e o lúmen esofágico a fim de se descartar causas como hérnias do hiato, estenoses, tumores e esofagites, que podem não ser facilmente observáveis na radiografia. Antes da realização da endoscopia, procedeu-se à realização de uma radiografia toraco-abdominal para saber a localização do contraste (figura 80).



Figura 80. Imagem radiográfica toraco-abdominal em projeção lateral direita de gato com megaesôfago. Presença de contraste a nível intestinal. Observação das linhas esofágicas o que suporta o megaesôfago e presença de radiopacidade junto ao diafragma que se suspeitava poder ser hérnia do hiato ou uma massa (seta vermelha).

Na endoscopia, verificou-se a presença de alimento e saliva no esôfago, diminuição da motilidade esofágica e alteração da conformação normal do EGE, que apresentava resistência à dilatação, o que poderia indicar a presença de uma estrutura extraesofágica a comprimir esta zona. A mucosa esofágica estava normal com uma cor rosada e reluzente, sem sinais de esofagite. Observar figura 81 com descrição dos achados da endoscopia esofágica realizada.

Visto haver suspeita de uma compressão externa possivelmente por uma massa, procedeu-se à realização de uma laparotomia exploratória, a fim de se conseguir encontrar a causa subjacente. Na cirurgia observou-se a existência de uma massa, compatível com uma neoplasia, na parede do diafragma, junto ao hiato esofágico (figura 82). O estreitamento do hiato esofágico estava a comprimir o esôfago e a originar megaesôfago. Devido à localização da massa não foi possível proceder-se à excisão

total da mesma, optando-se por um tratamento paliativo, removendo-se uma porção da massa e do diafragma junto do hiato esofágico, que estava a provocar a compressão do esófago. A amostra coletada foi colocada num frasco em formol para análise histopatológica.

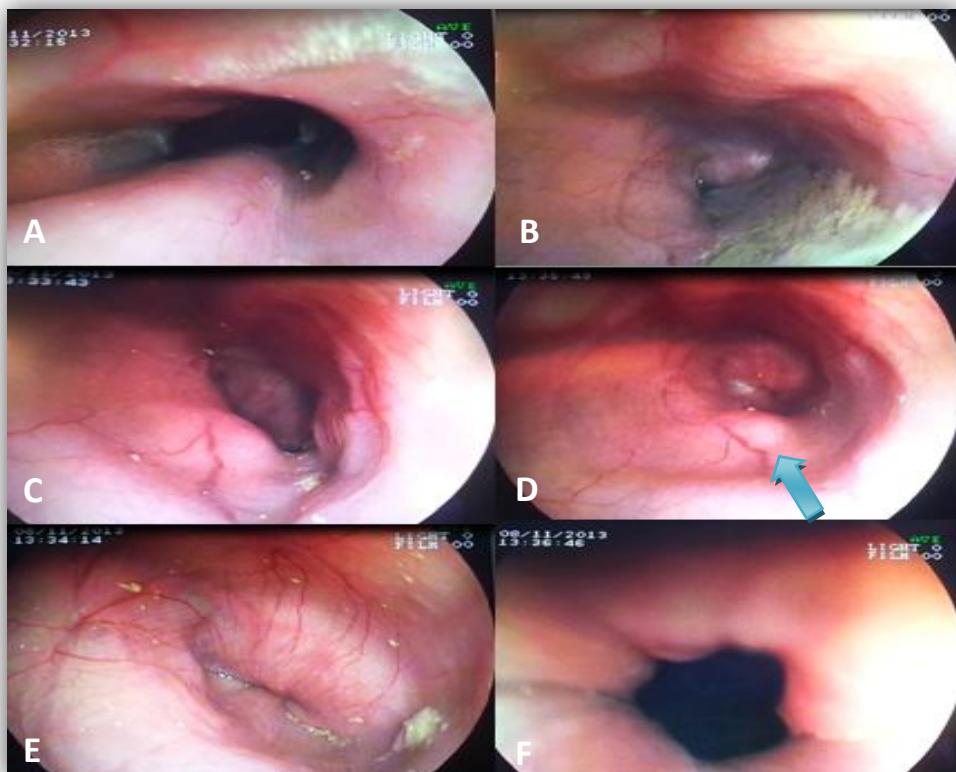


Figura 81. Imagem endoscópica de esófago de um gato. A) Esófago cervical – lúmen esofágico distendido. Notar a presença da traqueia contra a parede ventral do esófago. B) Presença de conteúdo alimentar no esófago caudal. C) Esófago caudal parcialmente distendido. Notar a presença de anéis circulares (semelhante a espinha de peixe) característico do gato. D) Esófago caudal distendido com ar. Presença de uma estrutura saliente anormal, possivelmente por compressão externa (seta azul). E) Aparência anormal do EGE. Notar que as pregas radiais não convergem de forma normal para formar uma roseta perfeita. F) Distensão do EGE (dificuldade na insuflação).



Figura 82. Cirurgia paliativa: remoção parcial da massa diafragmática (seta azul) que estava a comprimir o esófago.

Os achados histopatológicos obtidos foram compatíveis com fibrossarcoma com elevado grau de malignidade (figura 83 a 85).

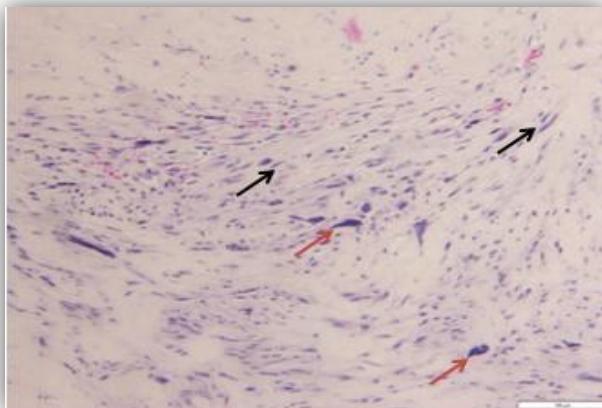


Figura 83. Secção histológica de massa diafragmática. Coloração com Hematoxicilina-eosina (H&E), x100. Presença de células fusiformes (seta preta) e estreladas (células vermelhas) em feixes multidirecionais e turbilhões por entre estroma colagenoso.

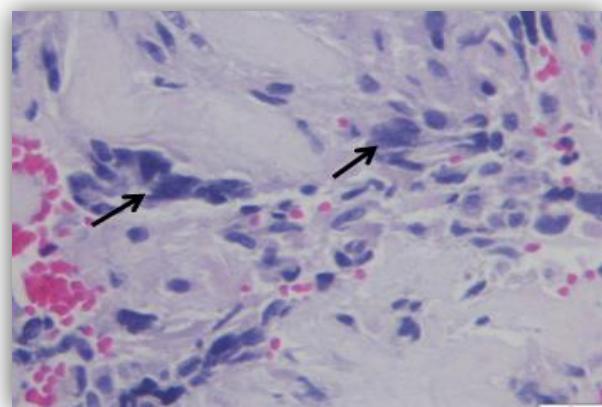


Figura 84. Secção histológica de massa diafragmática. Coloração H&E, x400. Presença de elevado pleomorfismo celular, citoplasma com limites mal definidos e núcleos ovais a redondos com um ou mais nucléolos. Células gigantes multinucleadas (setas) também estão presentes.

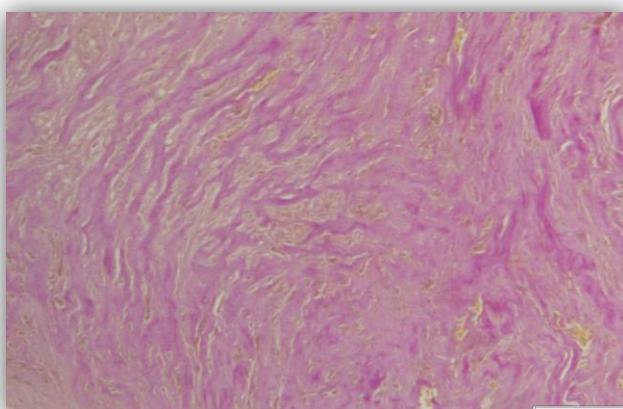


Figura 85. Secção histológica de massa diafragmática. Coloração de Van Gieson, ampliação 100x. Citoplasmas corados de amarelo e colagénio de rosa.

3 Tratamento e Evolução

O animal ficou internado no hospital e iniciou o tratamento com fluidoterapia parenteral com lactato de ringer, metilprednisolona (0.5 mg/kg) intravenoso e ranitidina (2 mg/kg) subcutâneo cada 12 horas e analgesia com buprenorfina 0.01 mg/kg cada oito horas (figura 86). No dia seguinte iniciou o tratamento de suporte de megaesôfago com domperidona (2 mg/gato) e metoclopramida (0.5 mg/kg) subcutâneo, cada 8 horas. Introduziu-se dieta de convalescência em pequenas quantidades, que foi distribuída equitativamente em várias refeições ao dia e dada com o animal em posição bípede, com o terço anterior levantado. No terceiro dia após a cirurgia o animal apresentava-se mais ativo e com apetite. Teve alta com medicação oral de famotidina (1 mg/kg) diariamente, domperidona (2 mg/gato) e metoclopramida (0.5 mg/kg) cada oito horas e metilprednisolona (0.5 mg/kg) cada 12 horas durante 15 dias até novo controlo. Foi recomendado aos donos as mesmas indicações para a dieta.

Por limitações financeiras os proprietários não quiseram realizar mais nenhum tratamento paliativo.

Nas duas primeiras semanas após a cirurgia, o animal apresentava apetite e comia cada vez que os donos lhe ofereciam alimento. No entanto, após esse período voltou a deixar de comer e gradualmente foi perdendo condição corporal, acabando por ser eutanasiado no hospital dois meses e meio depois.



Figura 86. Gato no internamento um dia após a cirurgia.

4 Exame *post mortem*

Realizou-se a necropsia do animal no próprio hospital. À abertura da cavidade abdominal verificou-se a existência de uma massa infiltrativa na parede do diafragma e ao longo de toda a coluna vertebral. Não havia alterações relevantes nos restantes órgãos abdominais. Na cavidade torácica observou-se infiltração tumoral em todos os lobos pulmonares. O tumor apresentava uma coloração esbranquiçada brilhante, sem limites definidos e uma consistência muito dura ao corte (figuras 87).



Figura 87. Exame *post mortem*: A) Abertura da cavidade abdominal - infiltração em toda a parede diafragmática e parte central da coluna vertebral. B) Abertura da cavidade torácica. - infiltração pulmonar. C) Pulmão com massa de coloração esbranquiçada e brilhante de consistência dura ao corte.

5 Discussão e conclusões

O megaesôfago idiopático é a principal causa de regurgitação em cães e gatos. Menos frequentemente, o megaesôfago secundário adquirido pode resultar de qualquer causa que inibe o peristaltismo esofágico, que cause disfunção muscular ou obstrução esofágica (Johnson *et al.*, 2009). O diagnóstico de megaesôfago é feito com base na história clínica, radiografias simples e de contraste, sendo que a identificação da causa subjacente passa pela realização de testes adicionais. O relato apresentado refere-se a um caso de um gato com megaesôfago secundário a um fibrossarcoma na parede do diafragma, junto ao hiato esofágico, que estava a causar compressão a nível do esôfago. A regurgitação e a anorexia progressiva foram os sinais observados, no entanto outras sintomatologias tais como dispneia, tosse, febre e crepitações pulmonares podem ser observadas em casos de pneumonia por aspiração. A radiografia de contraste permitiu observar paragem do contraste cranial ao diafragma e presença de megaesôfago generalizado possivelmente secundário a uma obstrução esofágica. Foi necessário a realização de endoscopia para descartar causas subjacentes como hérnia do hiato, esofagites, estenoses e massas. O diagnóstico definitivo foi feito por histopatologia a partir da excisão cirúrgica de uma massa no hiato esofágico. Idealmente, a realização de uma ecografia torácica seria útil para verificar a extensão do tumor, já que se observou um aumento da opacidade pulmonar na radiografia simples realizada (figura 82). Devido à infiltração pulmonar comprovada no exame *post mortem* seria de esperar a presença de sintomatologia respiratória e alterações à auscultação pulmonar.

Os tumores do diafragma em pequenos animais são raros, com apenas alguns casos descritos de tumores da baínha do nervo periférico (Ramirez *et al.*, 2007). Os fibrossarcomas são neoplasias que podem ser encontrados em qualquer tecido, mas

desenvolvem-se principalmente na pele, tecido subcutâneo e cavidade oral (Gross *et al.*, 2005). O diagnóstico definitivo é feito com base no exame histopatológico e o tratamento de eleição para qualquer STM é a excisão cirúrgica. Em casos em que a excisão total do tumor não é possível, pode-se optar por um tratamento multimodal que inclui cirurgia, quimitoterapia e radioterapia para controlo do tumor (McEntee, 2009). A quimioterapia é usada em casos de tumores de elevado grau dada a probabilidade de metastização, sendo a doxorrubicina a droga de eleição no tratamento de STM em cães e gatos. Quando a terapia multimodal não é a abordagem definitiva deve-se recorrer a terapias paliativas (Hendrick *et al.*, 2002).

O tratamento de animais com megaesófago adquirido passa pela identificação e tratamento da causa primária, redução da frequência das regurgitações, evitar a sobredistensão do esófago, aportar nutrientes e tratar possíveis complicações. Se a causa subjacente não for tratada, a terapia é meramente sintomática (Johnson *et al.*, 2009). No caso referido, devido à impossibilidade de excisão total do tumor, optou-se pelo tratamento de suporte de megaesófago com procinéticos, alimentação adequada e cuidados paliativos. Protocolos quimioterápicos convencionais ou de quimioterapia metronómica semelhantes aos referidos anteriormente poderiam ter limitado a taxa de crescimento do tumor. Porém, por limitação económica do proprietário, não foi possível aplicá-los. A radioterapia como terapia adjuvante seria também uma opção, no entanto, não estava disponível nas imediações e o seu custo era também elevado.

Idealmente o animal deveria ter sido seguido com regularidade para monitorizar a progressão da doença. Um controlo de peso corporal mais radiografias torácicas estão indicadas devido à possibilidade de episódios de pneumonia por aspiração – uma complicaçāo comum de casos de regurgitação. O prognóstico nestes casos é desfavorável e uma evolução positiva seria improvável.

Conclusão

A aprendizagem nunca está concluída, é um processo contínuo e evolutivo. O estágio revelou-se uma experiência positiva e enriquecedora pois permitiu fortalecer o raciocínio clínico, aprofundar conhecimentos, integração no trabalho em equipa e ter a percepção quais as áreas de maior interesse. Foi fundamental a nível profissional, social e pessoal.

Bibliografia

Baxter, D. e McDonough, M. (2007) Chapter 10 – Principals of electrotherapy in Veterinary Physiotherapy. In: *Animal Physiotherapy – assessment, treatment and rehabilitation of animals* 1st ed. McGowan, C., Goff, L. e Stubbs, N., Blackwell Publishing, USA, ISBN: 9781405131957, pp. 177-186.

Beale, S. (2013) Elbow Dysplasia in the Dog and Cat - Clinical Syndromes and Diagnostic Tips. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*, Nova Zelândia. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=WSAVA2013&PID=87508&O=VIN>.

Beatty, J., Swift, N., Foster, D. e Barrs, V. (2006) Suspected clindamycin-associated oesophageal injury in cats: five cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **8**: 412-419.

Benitez, M., Radlinsky, M. e Cornell, K. (2013) Efficacy of Incisional Gastropexy for Prevention of GDV in Dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, **49** (3): 185-189.

Bersenas, A., Mathews, K., Allen, D. e Conlon, P. (2005) Effects of ranitidine, famotidine, pantoprazole, and omeprazole on intragastric pH in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **66**: 425–431.

Bray, J. (2013) Soft Tissue Sarcoma. *World Congress Proceedings*, New Zealand. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=WSAVA2013&PID=87513&O=VIN>.

Bruce, W., Rose, A., Tuke, L. e Robins, G. (2007) Evaluation of the Triple Tibial Osteotomy - A new technique for the management of the canine cruciate deficient stifle. *Veterinary Comparative Orthopedics and Traumatology*, **20**: 159-198.

Caplan, E. e Yu-Speight, A. (2013) Chapter 17 - Surgery of the Eye. In: *Small Animal Surgery* 4th ed. Fossum, T., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-10079-3, pp. 315-318.

Couto, G. (2014) Chapter 72 – Cytology. In: *Small Animal Internal Medicine* 5th ed. Nelson, R. e Couto, G., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 1126-1133.

Curtis, D. (2013) Chapter 40 - Surgery of the cervical spine. In: *Small Animal Surgery* 4th ed. Fossum, T., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-10079-3, pp. 1491-1497.

Day, M., Horzinek, M. e Schultz, R. (2010) WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **51**(6): 1-32.

DeBowes, J. (2005) Chapter 17 - Disorders of the oral cavity. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN: 0 905214 730, pp. 122-132.

Decreto de Lei nº313 de 17 de dezembro. *Diário da República* nº290 – I Série. Ministério da Agricultura, Pescas e Alimentação, da Saúde e do Ambiente e Recursos Naturais, Lisboa.

Defauw, P., Maele, I., Duchateau, L., Polis, I. e Saunders, J. (2011) Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **13**: 967-75.

DiBartola, S. e Westropp, J. (2014) Chapter 45 - Canine and Feline Urinary Tract Infections. In: *Small Animal Internal Medicine* 5th ed. Couto, G. e Nelson, R., Elsevier Mosby, USA, ISBN, pp. 680-690.

Dobson, J. e Morris, J. (2001) *Small Animal Oncology*, Blackwell Science, UK, ISBN: 0-632-05282-1, pp. 1-4.

Donovan, T. (2012) Pancreatitis canina. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso nacional de AVEPA*, Barcelona. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/31.pdf>.

Elmslie, R., Glawe, P. e Dow, S. (2008) Metronomic Therapy with Cyclophosphamide and Piroxicam Effectively Delays Tumor Recurrence in Dogs with Incompletely Resected Soft Tissue Sarcomas. *Journal Veterinary Internal Medicine*, **22**: 1373-1379.

Ferasin, L., Luis-Fuentes, V. e Häggström, J. (2013) Feline Myocardial Disorders: Beyond the Classic Concept of Hypertrophy. *Proceedings British Small Animal Veterinary Congress*, UK. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=BSAVA2013&PID=87926&O=VIN>.

Fischer, R., Francey, T. e Cowgill, L. (2004) Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. *Vet Clinic Small Animal*, **34**: 935-967.

Fischer, R. (2007) Chapter 16: Peritoneal dialysis and hemodialysis. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* 2nd ed. BSAVA, UK, ISBN-10: 09052 93 5 e ISBN-13: 978 0 905214 93 1, pp. 204-214.

Forrest, L. e Liptak, M. (2013) Chapter 21 - Soft Tissue Sarcomas. In: *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* 5th ed. Elsevier Saunders, USA, ISBN: 978-1-4377-2362-5, pp. 356-375.

Gaynor, R., Shafer, S. e Washabau, J. (1997) Risk factors for acquired megaesophagus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **211**: 1406-1412.

German, J., Cannon, M., BA, C., Dye, C., Booth, M., Pearson, G., Reay, C. e Gruffydd-Jones, T. (2005) Oesophageal strictures in cats associated with doxycycline therapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **7**: 33-41.

Gielen, I., Kromhout, K., Dingemanse, W. e Bree, H. (2012) Update on diagnostic imaging in elbow disease. *Proceedings 27th annual meeting of the International Elbow Working Group*, UK, pp.13-14.

Gonçalves, R. (2013) Spinal Cord Disease in the Dog. *British Small Animal Veterinary Congress*, BSAVA, UK. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=BSAVA2013&PID=87808&O=VIN>.

Goodrich, L., Powell, L. e Hulting, K. (2013) Assessment of two methods of gastric decompression for the initial management of gastric dilatation-volvulus. *Journal of Small Animal Practice*, **54**: 75-79.

Goothelf, L. (2005) Chapter 5 – Primary causes of ear diseases. In: *Small Animal Ear Disease – an illustrated guide* 2nd ed. Angus, J., Roman-Auerhahn, M., Axlund, T., Berger, N., Bloom, P., Eeg, P., Gotthelf, L., Kumar, A., Marignac, G., Melman, S., Merchant, S., Moll, J., Solano, M., White-Weithers, N. e Whitford, R., Elsevier saunders, USA, ISBN: 0-7216-0137-5, pp. 112-125.

Griffies, J., Mendelsohn, C., Rosenkrantz, W., Muse, R., Boord, M. e Griffin, C. (2004) Topical 0.1% Tacrolimus for the Treatment of Discoid Lupus Erythematosus and

Pemphigus Erythematosus in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **40**: 29-41.

Griffon, D. (2010) Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs: Biology versus Biomechanisms. *Veterinary Surgery*, **39**: 270-277.

Gross, T., Ihrke, P., Walder, E. e Affolter, V. (2005) *Skin Diseases of the Dog and Cat - Clinical and Histopathologic Diagnosis* 2nd ed. Blackwell Publishing, USA, ISBN-10: 0-632-06452-8 e ISBN-13: 978-0-632-06452-6, pp. 722-727.

Gualtieri, M. (2005) Esophagoscopy. *30th World Congress of the Small Animal Veterinary Association*, Mexico. Acedido em 18 de agosto de 2014, em <http://www.vin.com/members/cms/document/default.aspx?objecttypeid=2&template=articleview&objectid=176930&said=1>.

Hendrick, M., Mahaffley, A., Moore, F., Vos, J. e Walder, E. (2002) Tumors of the Skin and Soft Tissues. In: *Tumors in Domestic Animals*, 4rd ed. Blackwell Publishing Company Iowa, Iowa State Press, ISBN: 0-8138-2652-7, pp. 45-85.

Hendrick, M., Mahaffley, E., Moore, F., Vos, J. e Walder, E. (1998) *Histological Classification of Mesenchymal Tumors of Skin Soft Tissue of Domestic Animals* 2nd ed. Vol. 2, Armed Forces Institute of Pathology, ISBN: 1-881041-50-6, Washington, pp.17-18.

Hendrix, D. (2013) Chapter 17 - Diseases and Surgery of the Canine conjunctive and nictitating membrane. In: *Veterinary Ophthalmology* 5th ed. Vol.2, Gellat, K., Gilger, B. e Kern, T., Wiley Blackwell, USA, ISBN-13: 978-0-4709-6040-0/2013, pp. 963-965.

Hnilica, K. (2011) Chapter 8 - Autoimmune and Immune-Mediated Skin Disorders. In: *Small Animal Dermatology - a color atlas and therapeutic guide* 3rd ed. Elsevier saunders, USA, ISBN: 978-1-4160-5663-8, pp. 227-250.

Jergens, A. (2010) Chapter 267 – Diseases of the Esophagus. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 7th ed. Vol.2, Ettinger, S. e Feldam, E., Elsevier Saunders, USA, ISBN-13: 978-9996962837, pp. 880-919.

Jergens, A. e Zoran, D. (2005) Chapter 22 – Disorders of the perineum and anus. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* 2nd ed. Hall, E., Simpson, J. e Williams, D., BSAVA, UK, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 203-221.

Jensen, K. e Chan, D. (2014) Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **24** (3): 1-11.

Johnson, B., Denovo, R. e Mears, E. (2009) Chapter 112 - Canine Megaeosophagus. In: *Kirks's Current Veterinary Therapy XIV*. Bonagura, J. e Twedt, D., Elsvier Saunders, USA, ISBN: 978-0-7216-9497-9, pp. 486-492.

Jubb, K., Kennedy, P. e Palmer, N. (1993) *Pathology of Domestic Animals*, 4th ed. Vol. 1, Academic Press, California, ISBN: 0-12-391605-4, pp. 724-725.

Landsberg, G. (2008) Incorporating Behavior Services in Veterinary Practice. *Western Veterinary Conference*, Las Vegas. Acedido a 18 de agosto de 2014, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=WVC2008&PID=19399&O=VIN>.

Leib, M., Dinnel, H., Ward, D., Reimer, M., Towell, T. e Monroe, W. (2001) Endoscopic Balloon Dilation of Benign Esophageal Strictures in dogs and cat. *Journal Veterinary Internal Medicine*, **15**:547-552.

Mansfield, C., Hyndman, T. (2013) Chapter 45 – Gastric Cytoprotective Agents. In: *Canine and Feline Gastroenterology* 1sted. Washabau, R. e Day, M., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 978 1 4160 3661 6, pp. 500-507.

Martin, C. (2010) *Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine* 2nd ed. Manson Publishing, UK, ISBN: 978-1-84076-118-4, pp. 422-425.

MacDonald, J. (2013) Immune-Mediated Dermatoses: Pemphigus Foliaceous vs. Discoid Lupus Erythematosus. *Western Veterinary Conference 2013*, Las Vegas, Nevada. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=WVC2013&PID=91635&O=VIN>.

McEntee, M. (2009) Chapter 326 - Soft Tissue Sarcoma. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 7thed. Vol. 2, Ettinger, S. e Feldman, E., Saunders Elsevier, USA, ISBN-13: 978-9996962837, pp. 2114-2122.

McLean, K. e Leveen, F. (1989) Shear stress in the performance of esophageal dilatation: comparation of balloon dilatation and bougeniage. *Radiology*, **172**:983-986.

McKee, M. e Cook, J. (2006) Chapter 22 -The stifle. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*, BSAVA, UK, ISBN-10: 0 905214 80 1 e ISBN-13: 978 0 905 214 80 1, pp. 357-367.

Melien, C., Perez-Alenza, D., e Peterson, M. (2010) Chapter 292 – Hyperadrenocorticism in Dogs. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 7thed. Vol. 2. Ettinger, S. e Edward, F., Elsevier Saunders, USA, ISBN-13: 978-9996962837, pp. 1509-1546.

Mercurio, A. (2011) Complications of Upper Airway Surgery in Companion Animals. *Vet Clinic Small Animal*, **41**: 969-980.

Milella, L. (2009) Mandibular brachygnatism in dogs. *Companion Animal - The Journal of the Veterinary Surgeon in General Practice*, **14**(6): 29-35.

Moore, L. (2008) Chapter 3 – Esophagus. In: *Small Animal Gastroenterology*, Allenspach, K., Batt, R., Bilzer, T., Boari, A., DeBiasio, J., Dossin O., Gaschen, P., Gaschen, L., German, J., Hall, E., Henry, C., Hirschberger, J., Hohenhaus, A., Jergens, A., Leib, M., Medinger, T., Moore, L., Neiger, R., Richter, K., Rothuizen, J., Ruaux, C., Rutgers, C., Suchodolski, J., Twedt, D., Vaden, S., Washabau, R., Westermarck, E., Willard, M., Williams, D., schlutersche, Germany, ISBN: 978-3-89993-027-6, pp. 146-147.

Novellas, R., Simpson, K., Gunn-Moore, D. e Hammond, G. (2010) Imaging findings in 11 cats with feline dysautonomia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **12**: 584-591.

ONLeish – Observatório Nacional das Leishmanioses. Acedido em 18 de agosto de 2014, em: <http://www.onleish.org/index.php?article=25&visual=3>.

Oncology – Soft Tissue Sarcomas in dogs. Acedido em 2 de setembro de 2014, em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/dog_sts.html.

Oncology – Vaccine-associated Sarcoma in Cats. Acedido em 2 de setembro de 2014, em: http://www.cvm.ncsu.edu/vhc/tc/clinical_services/onco/cat_vas.html.

Panti, A., Bennett, R., Corletto, F., Brearley, J., Jeffrey, N. e Mellanby, R. (2009) The effect of omeprazole on oesophageal pH in dogs during anaesthesia. *Journal of Small Animal Practice* **50**: 540–544.

Pearson, H., Gaskell, C., Gibbs, C. e Waterman, A. (1974) Pyloric and esophageal dysfunction in the cat. *Journal of Small Animal Practice*, **15**: 487-501.

Polzin, D. (2010) Chapter 311 - Chronic Kidney Disease. In: *Textbook Of Veterinary Internal Medicine* 7thed. Vol. 2. Feldman, E. e Ettinger, S., Saunders Elsevier, USA, ISBN-13: 978-9996962837, pp. 1822-1872.

Radlinskt, M. (2013a) Chapter 20 - Surgery of the Digestive System. In: *Small Animal Surgery 4th* Fossum, T., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-10079-3, pp. 482-487.

Radlinskt, M. (2013b) Chapter 20 - Surgery of the Digestive System. In: *Small Animal Surgery 4th* Fossum, T., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-10079-3, pp. 398-404.

Rankin, A. (2014). Substituição de uma glândula da terceira palpebra prolapsada: uma modificação da técnica de bolsa de Morgan. *Veterinary Medicine* edição portuguesa julho/agosto, pp.18-22.

Ramirez, G., Herraez, P., Rodríguez, F., Godhino, A., Andrade, M. e Espinhosa, A. (2007) Malignant peripheral nerve sheath tumour (malignant schwannoma) in the diaphragm of a goat. *Journal of Comparative Pathology*, **137**(2-3).

Ross, L. e Labato, M. (2013) Current techniques in peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **23**(2): 230-240.

Rush, J. (2013) Canine Dilated Cardiomyopathy vs Chronic Valvular Disease: Contrasting Diagnosis and Therapy. *Proceedings International Veterinary Emergency and Critical Society*, San Diego, California. Acedido em 18 de agosto de 2013, em: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=IVECCS2013&PID=90420&O=VIN>.

Rucinsky, R., Nelson, R., Haley, S., Nelson, R., Zoran, D. e Poundstone, M. (2010) AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **46**: 215-224.

Sapienza, J., Mayordomo, A. e Beyer, A. (2013) Suture anchor placement technique around the insertion of the ventral rectus muscle for the replacement of the prolapsed gland of the third eyelid in dogs: 100 dogs. *Veterinary Ophthalmology, American College of Veterinary Ophthalmologists*, **17**(2):1-6.

Scott, W., Miller, W. e Griffin, C. (2001) Immune-Mediated Disorders. In: *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, Saunders, Philadelphia, ISBN-13: 978-0-726-7618-0 e ISBN-10: 0-7216-7618-9, pp.712-717.

Sellon, R. e Willard, M. (2003) Esophagitis and esophageal strictures. *Veterinary Clinics Small Animal*, **33**: 945-967.

Shelton, D., Ho, M. e Kass, P. (2000) Risk factors for acquired myasthenia gravis in cats: 105 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **216** (1):55-57.

Sherding, R. (2003) Chapter 8 – Diseases of the Large Intestine. In: *Handbook of Small Animal Gastroenterology* 2nded. Bartges, J., DeNovo, R., Green, P., Konde, L., Lappin, M., Larson, V., Leibman, N., Ogilvie, G., Pugh, C. e Ritcher, K., Saunders, USA, ISBN: 0-7216-8676-1, pp. 251-285.

Sherding, R. e Johnson, S. (2011) Chapter 3 – Esophagoscopy. In: *Small Animal Endoscopy* 3rded. Tams, T., Rowlings, C., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-05578-9, pp. 41-95.

Sherding, R. (2013) Chapter 55 – Esophagus. In: *Canine and Feline Gastroenterology* 1sted. Washabau, R. e Day, M., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 576-580.

Shultz, K. (2013) Chapter 34 - Diseases of the Joint. In: *Small Animal Surgery* 4th ed. Fossum, T., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-10079-3, pp. 1323-1343.

Silva, N. Valverde, S. (2014) Relato de um caso de Lupus Eritematoso Discóide (LED) canina: diagnóstico e tratamento na prática clínica. *Veterinary Medicine*, edição portuguesa julho/agosto, pp. 14-15.

Spugnini, E., Renaud, S., Buglioni, S., Carocci, F., Dragonetti, E., Murace, R., Cardelli, P., Vincenzi, B., Baldi, A. e Citro, G. (2011) Electrochemotherapy with cisplatin enhances local control after surgical ablation of fibrosarcoma in cats: an approach to improve the therapeutic index of highly toxic chemotherapy drugs. *Journal of Translational Medicine*, **9**: 152-156.

Stephen, W. (2012) Lupus in the dogs. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional de AVEPA*, Barcelona. Acedido em 27 de Agosto de 2014, em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/17.pdf>.

Sturges, B. (2012) Intervertebral Disk Disease. *Veterinary Neurology Symposium*, California. Acedido em 18 de agosto de 2014, em <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=UCDNeuro2012&PID=83786&O=VIN>.

Tams, T. (2003) Chapter 4 – Diseases of the esophagus. In: *Handbook of Small Animal Gastroenterology* 1sted. Bartges, J., DeNovo, R., Green, P., Konde, L., Lappin,

M., Larson, V., Leibman, N., Olgivie, G., Pugh, C., Ritcher, K., Seim, H., Sherding, R., Simpson, K., Tams, T. e Triolo, A., Saunders, USA, ISBN: 0-7216-8676-1, pp.118-158.

Washabau, R. (2003) Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *Vet Clin Small Anim*, **33**: 1007–1028.

Washabau, R. (2005) Chapter 18 - Disorders of the pharynx and oesophagus. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* 2nd ed. Hall, E., Simpson, J. e Williams, D., BSAVA, UK, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 133-151.

Washabau, R. (2013a) Chapter 55 – Esophagus. In: *Canine and Feline Gastroenterology* 1sted. Washabau, R. e Day, M., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 586-595.

Washabau, R. (2013b) Chapter 21 – Regurgitation. In: *Canine and Feline Gastroenterology* 1sted. Washabau, R. e Day, M., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 157-162.

Washabau, R. (2013c) Chapter 52 – Prokinetic Agents. In: *Canine and Feline Gastroenterology* 1sted. Washabau, R. e Day, M., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 0 905214 73 0, pp. 530-537.

Weksler, B. e Ginsberg, J. (1998) Tumors of the Diaphragm. *Chest Surgery Clinics of North America*, **8**(2): 441-447.

Willard, M. (2014) Chapter 28 - Clinical Manifestations of Gastrointestinal disorders. In: *Small Animal Internal Medicine* 5thed. Couto, G. e Nelson, R., Elsevier Mosby, USA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 367-371.

Woolley, C. (2010) Chapter 46 - Dysphagia and Regurgitation. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 7thed. Vol. 1 Ettinger, S. e Feldman, E., Saunders Elsevier, USA, ISBN-10: 9996062775 e ISBN-13: 978-9996062773, pp. 722-730.

Venker-van-Haagen, A. (2013) Chapter 55 – Esophagus. In: *Canine and Feline Gastroenterology* 1sted. Washabau, R. e Day, M., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 978 1 4160 3661 6, pp. 570-573.