



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO MEDICINA VETERINÁRIA

GEORGIA GERMANNA BERTOLDO DANTAS

MEGAESÔFAGO ADQUIRIDO IDIOPÁTICO EM FELINO: RELATO DE CASO

AREIA

2024

GEORGIA GERMANNA BERTOLDO DANTAS

MEGAESÔFAGO ADQUIRIDO IDIOPÁTICO EM FELINO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Orientadora: Profa. Dra. Ivira Carmem
Talieri

AREIA

2024

Catálogo de Publicação na Fonte. UFPB - Biblioteca Setorial do CCA-AREIA

D192m Dantas, Georgia Germana Bertoldo.

Megaesôago adquirido idiopático em felino: relato de caso / Georgia Germana Bertoldo Dantas. - Areia, 2024.

32 f.

Orientação: Ivia Carmem Talieri.

TCC (Graduação) - UFPB/CCA.

1. Medicina Veterinária. 2. Dilatação esofágica. 3. Gato. 4. Regurgitação. I. Talieri, Ivia Carmem. II. Título.

UFPB/CCA-AREIA

CDU 636.09 (02)

GEORGIA GERMANNA BERTOLDO DANTAS

MEGAESÔFAGO ADQUIRIDO IDIOPÁTICO EM FELINO: RELATO DE CASO

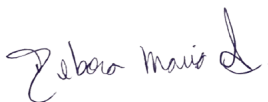
Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel em
Medicina Veterinária pela Universidade
Federal da Paraíba.

Aprovado em: 31/10/2024.

BANCA EXAMINADORA



Profa. Dra. Ivia Carmem Talieri (Orientadora)
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



M.V. Débora Maria Alves de Araújo
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)



Profa. Dra. Danila Barreiro Campos
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

A Padre Antônio, que semeou em meu coração
este sonho, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

Dedico a primícia deste agradecimento Aquele que é digno de toda honra e glória. Ao Deus que é bom e que em seus bons planos me permitiu viver tudo isso, cuidando de mim enquanto estava longe de casa. Não sei exatamente quando passei a amar os animais e a medicina veterinária, mas sei que desde que este sacerdócio se apresentou a mim, aprendi não somente a amá-lo, mas também respeitá-lo com todo o meu coração. O Espírito Santo testemunhou a mim que não era apenas um sonho meu, mas um chamado de Deus, por isso consagro minha formação à minha família do céu, porque provei, vi e senti vossa presença ao longo dessa jornada.

À minha família da terra, que diferente de tantas outras, nunca cortou minhas asas ou podou os meus sonhos. Ao meu pai Gerson, que desde cedo me ensinou o valor da educação e o real significado da palavra “fé”. O homem que fez dos meus sonhos e os da minha irmã projetos pessoais sem medir esforços.

À minha tia Nininha e minha madrastra Jociana, que junto com meu pai se fizeram presentes ao longo de toda minha graduação, em todo início e fim de semestre vinham até a Paraíba. Não houve um único aniversário sem a feliz presença e surpresa de vocês aqui, todos os anos subiam a serra e chegavam trazendo mais do que um bolo lindo, mas também muito amor.

À minha linda mainha Rejane, minha fonte de amor inesgotável, símbolo de força e maior exemplo de bondade, humildade e caráter. Peço muito a Deus um coração semelhante ao teu, pois se há algo de bom em mim veio de você.

À minha médica e irmã Giulia, o melhor presente e mais especial companheira que meus pais poderiam ter me dado. Giulia é o meu vínculo mais forte e eu sei em meu coração que estamos juntas em todos os universos. Se nós fossemos flores certamente estaríamos no mesmo jardim, com as raízes juntinhas, rindo sempre que uma borboleta pousasse em nós.

À minha professora e orientadora Dr^a Ivia Talieri, a mulher em quem tanto me espelho dentro da medicina veterinária. Foi um verdadeiro privilégio te acompanhar tão de pertinho neste último ano, onde pude aprender muito mais do que medicina. A terça-feira à tarde tornou-se o meu dia preferido, nele pude ver a mulher para além de seus títulos, vendo a sua essência e admirando a forma como

trata todos os seus pacientes, a integridade e atenção em como lidera seus “filhos” da clínica e o quão grande é o seu coração.

Aos que compõem o corpo docente do curso de Medicina Veterinária e do Hospital Veterinário da UFPB, em especial a residente e amiga Débora Maria, sem ela não haveria esse trabalho de conclusão de curso. Débora sempre fez questão que eu a acompanhasse, depositou confiança em mim, me deu diversas oportunidades de aprendizado e com seu carinho e atenção abriu as portas do setor de clínica médica de pequenos animais para mim. Em especial também à professora Danila Campos, obrigada por compor a minha banca e por ser sempre tão gentil, solícita e acessível.

Aos grandes amigos que fiz ao longo da minha graduação, que foram casa quando eu estava longe de casa, compartilhando comigo cada aspecto dessa caminhada que era nova para todos nós. Transpassamos as dificuldades e desafios juntos e espero que essa parceria permaneça para além da UFPB.

Às vidas dos bichinhos que Deus entregou a mim e a minha mãe pra cuidar dentro de nossa casa, especialmente (*in memoriam*) de Piratinha, Amor e Sol que hoje fazem companhia a São Francisco de Assis. Agradecer a cada animalzinho que de alguma forma me marcou e incentivou a orientar meu senso de respeito e comprometimento na minha formação profissional.

Por fim, agradeço ao Bem por existir e sempre vencer.

RESUMO

O esôfago conecta a orofaringe ao estômago e apresenta-se como um órgão tubular musculomembranoso. Sua principal função é transportar a ingesta por meio de ondas peristálticas, facilitadas por músculos estriados e lisos. Embora o esôfago não seja geralmente visível em radiografias, ele pode estar dilatado temporariamente em certas condições, permitindo sua visualização. O megaesôfago é caracterizado pela dilatação patológica do esôfago e pela redução da peristalse, levando a distúrbios motores que comprometem a deglutição. Estudos indicam uma predisposição genética em algumas raças de cães, como o pastor alemão e o labrador, enquanto a condição é rara em gatos. O megaesôfago pode ser classificado como congênito ou adquirido; o primeiro se refere a animais que nascem com a condição, cuja etiologia ainda não é completamente compreendida. Já o megaesôfago adquirido geralmente afeta animais mais velhos e pode ser idiopático ou secundário a doenças que afetam a motilidade esofágica. Os sinais clínicos incluem regurgitação pós-prandial, emagrecimento, debilidade, desidratação e, em alguns casos, a palpação de um esôfago cervical dilatado. O diagnóstico é baseado na anamnese, que deve distinguir a regurgitação do vômito, sendo confirmado por exames de imagem, como radiografias que evidenciam o esôfago dilatado. O tratamento depende da etiologia e do estado do paciente, geralmente adotando uma abordagem conservadora e um manejo dietético. Casos de esofagite ou pneumonia por aspiração podem exigir tratamento adicional. Apesar de relatos de resolução espontânea do megaesôfago idiopático, a compreensão dos mecanismos da doença ainda é limitada. O presente trabalho objetiva relatar um caso de megaesôfago adquirido idiopático, em um animal da espécie felina, fêmea, sem raça definida, 10 anos de idade, atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba.

Palavras-Chave: dilatação esofágica; gato; regurgitação.

ABSTRACT

The esophagus connects the oropharynx to the stomach and appears as a tubular musculomembranous organ. Its main function is to transport ingesta through peristaltic waves, facilitated by striated and smooth muscles. Although the esophagus is generally not visible on X-rays, it can be temporarily dilated under certain conditions, allowing for visualization. Megaesophagus is characterized by pathological dilation of the esophagus and reduced peristalsis, leading to motor disorders that compromise swallowing. Studies indicate a genetic predisposition in some dog breeds, such as German Shepherds and Labradors, while the condition is rare in cats. Megaesophagus can be classified as congenital or acquired; the former refers to animals that are born with the condition, whose etiology is not yet fully understood. Acquired megaesophagus typically affects older animals and can be idiopathic or secondary to diseases that affect esophageal motility. Clinical signs include postprandial regurgitation, weight loss, weakness, dehydration, and, in some cases, the palpation of a dilated cervical esophagus. Diagnosis is based on anamnesis, which must distinguish regurgitation from vomiting, and is confirmed by imaging tests, such as X-rays that reveal a dilated esophagus. Treatment depends on the etiology and the patient's condition, generally adopting a conservative and dietary approach. This involves offering small semi-solid or liquid meals while keeping the animal in an elevated position after eating. Despite reports of spontaneous resolution of idiopathic megaesophagus, understanding of the disease mechanisms is still limited. Cases of esophagitis or aspiration pneumonia may require additional treatment. This paper aims to report a case of acquired idiopathic megaesophagus in a female feline of undefined breed, 10 years old, treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraíba.

Keywords: cat; esophageal dilation; regurgitation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Radiografia torácica contrastada, projeção ventrodorsal de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se a delimitação da parede do esôfago demonstrando a acentuada dilatação.....20

Figura 2: Radiografia torácica contrastada, projeção lateral direita de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se deslocamento ventral da traqueia e coração devido à acentuada dilatação esofágica.....21

Figura 3: Radiografia torácica simples, projeção ventrodorsal de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se campos pulmonares radioluscentes com sinais de hiperinsuflação pulmonar e prolongamento caudal da cúpula diafragmática.....23

Figura 4: Radiografia torácica simples, projeção ventrodorsal de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se deslocamento ventral do coração e traquéia e diminuição da dilatação esofágica.....24

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BID	<i>Bis in die</i> - a cada 12 horas
HV	Hospital Veterinário
IM	Intramuscular
Kg	Quilograma
Mg	Miligrama
SID	<i>Semel in die</i> - a cada 24 horas
SRD	Sem raça definida
TID	<i>Ter in die</i> - a cada 8 horas
TPC	Tempo de preenchimento capilar
UFPB	Universidade Federal da Paraíba

LISTA DE SÍMBOLOS

% Porcentagem

® Marca Registrada

°C Graus celsius

SUMÁRIO

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 ANATOMIA E MECANISMO DE MOTILIDADE DO ESÔFAGO	13
2.2 VISIBILIDADE RADIOGRÁFICA DO ESÔFAGO	13
2.3 MEGAESÔFAGO	14
2.4 PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA	14
2.5 CLASSIFICAÇÃO DO MEGAESÔFAGO	15
2.6 SINAIS CLÍNICOS	15
2.7 DIAGNÓSTICO	16
2.8 TRATAMENTO	16
2.9 PROGNÓSTICO	17
3 RELATO DE CASO	18
4 DISCUSSÃO	26
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
REFERÊNCIAS	33

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

Doenças esofágicas em gatos são consideradas raras, mas a pesquisa sobre sua prevalência ainda é escassa. Um dos principais estudos retrospectivos analisou 44 gatos com disfunção de motilidade esofágica e constatou que essa condição representava apenas 0,05% da população felina (Moses *et al.*, 2000). A maior parte da literatura atual é composta por relatos de casos isolados ou pequenas séries, que fornecem informações limitadas sobre a diversidade das apresentações clínicas e a eficácia dos métodos diagnósticos utilizados para investigar o problema.

Animais que sofrem de doenças esofágicas podem apresentar uma gama diversificada de sinais clínicos, como hipersalivação, regurgitação, dificuldade para engolir, episódios repetidos de deglutição, dor ao engolir e perda de peso. É crucial distinguir a regurgitação do vômito nesses casos, além de compreender que a doença esofágica e a regurgitação podem estar relacionadas a condições mais complexas, que vão além da ingestão de um corpo estranho (Gaschen, 2013).

Os principais processos fisiopatológicos que afetam o esôfago em cães e gatos incluem principalmente, hipomotilidade e obstrução. A severidade dos sinais clínicos varia de acordo com a patogênese da doença esofágica, podendo apresentar desde manifestações leves até graves (Washabau, 2005). No megaesôfago, há uma alteração na fisiologia do trânsito alimentar devido à disfunção da motilidade e do peristaltismo, resultando em uma dilatação generalizada do esôfago. Essa condição pode ser idiopática em indivíduos adultos sem histórico de problemas esofágicos ou secundária a doenças que causem alterações motoras no esôfago (Tams, 2003).

O presente relato propõe descrever a evolução clínica de um caso de megaesôfago adquirido idiopático em um felino sem raça definida, diagnosticado e tratado no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV-UFPB). O texto discute desde a resposta ao tratamento até as implicações associadas à condição do paciente.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA E MECANISMO DE MOTILIDADE DO ESÔFAGO

No sistema digestório, o esôfago conecta a orofaringe ao estômago. Localiza-se inicialmente dorsal à traqueia, desviando-se para a esquerda na metade do pescoço e mantendo essa posição ao entrar na cavidade torácica (Dyce; Sack; Wensing, 2010). Trata-se de um órgão tubular oco e musculomembranoso. A mucosa apresenta rugas predominantemente longitudinais ao longo de todo o comprimento do esôfago do cão, enquanto na parte caudal do esôfago do gato, essas rugas são oblíquas (Chandler *et al.*, 2006).

A atividade do esôfago baseia-se na passagem da ingesta por meio de ondas peristálticas, da cavidade oral até o estômago. Os músculos estriados do esfíncter superior do esôfago, os músculos estriados e lisos do corpo esofágico, além do músculo liso do esfíncter esofágico, são responsáveis por essa função (Tanaka, 2010).

O mecanismo da motilidade esofágica começa quando a ingestão de alimentos ativa os neurônios sensoriais aferentes na mucosa esofágica. Esses neurônios, por sua vez, enviam sinais ao centro de deglutição localizado no tronco cerebral por meio do nervo vago. Os neurônios motores inferiores no núcleo ambíguo, então, transmitem mensagens eferentes pelo nervo vago, promovendo a contração dos músculos do esôfago. Após completar esse percurso até o estômago, encerra-se a etapa mecânica e inicia-se a etapa química, durante a qual o alimento sofre hidrólises até se transformar em uma massa chamada "quimo". Lesões em qualquer segmento desse trajeto, incluindo a junção mioneural, podem causar hipomotilidade e distensão esofágica, levando a desordens no processo de peristaltismo e na fisiologia do trânsito alimentar (Tilley; Smith, 2015).

2.2 VISIBILIDADE RADIOGRÁFICA DO ESÔFAGO

Devido à sua composição de tecidos moles, que possuem radiopacidade semelhante às estruturas adjacentes do mediastino e pescoço, o esôfago geralmente não é visível em radiografias simples. Contudo, uma dilatação temporária por ar, causada por aerofagia, ansiedade, dispneia ou anestesia, ou em animais com pneumo-mediastino pode permitir a visualização do esôfago (Konde *et al.*, 2011).

As radiografias simples podem elucidar a causa da doença esofágica nos casos de megaesôfago, corpos estranhos e neoplasia esofágica (que são raras). As radiografias também servem para avaliar a presença de pneumonia por aspiração (Glazer e Walters, 2008). A ausência de imagens anormais em radiografias simples não descarta a possibilidade de uma doença esofágica. Em animais que apresentam sinais indicativos de condição, mesmo sem outros sintomas clínicos, é essencial a realização de exames contrastados (Gaschen, 2013).

Na clínica de pequenos animais, o uso de exame contrastado com sulfato de bário é considerado uma ferramenta fundamental para diagnosticar doenças do trato digestivo (Jae e Mann, 2014). Esse exame detalha o contorno do esôfago, permitindo avaliar com precisão a localização e a extensão da dilatação esofágica (Levine; Pollard; Marks, 2014)

2.3 MEGAESÔFAGO

Compreende-se como megaesôfago a condição esofágica caracterizada pela dilatação patológica do esôfago e pela redução da peristalse, afetando a motilidade do órgão. A ausência ou redução acentuada dos plexos nervosos intramurais do esôfago desencadeia distúrbios motores que comprometem a deglutição. Ao atingir níveis de destruição celular entre 50% e 95% dos plexos nervosos, ocorre uma desorganização progressiva de toda a atividade motora, acompanhada pela dilatação do órgão (Celano *et al.*, 2007).

2.4 PREDISPOSIÇÃO GENÉTICA

Diversos estudos apontam uma predisposição genética em cães das raças pastor alemão, labrador, golden retriever, greyhound, shar-pei, dogue alemão e setter irlandês (Andrade, 2007). Em gatos, essa condição é considerada rara, afetando aproximadamente 0,05% dos felinos atendidos (Ushikoshi *et al.*, 2003), embora também se observe predisposição na raça siamesa. Além disso, em cães das raças fox terrier de pelo duro e schnauzer miniatura, o megaesôfago congênito possui um caráter hereditário (Kozu; Silva; Santos, 2015).

2.5 CLASSIFICAÇÃO DO MEGAESÔFAGO

O megaesôfago pode ser classificado como congênito e idiopático, em que o animal já nasce com a condição e a causa é desconhecida, ou adquirido, podendo ocorrer de maneira idiopática em indivíduos adultos sem histórico de problemas esofágicos, ou ainda como secundário a uma doença de base que provoque alterações motoras no esôfago (Lima, 2020).

O momento em que os sinais clínicos se manifestam desempenha um papel importante na classificação. Alguns animais já nascem com a patologia, denominada megaesôfago congênito, provocando subdesenvolvimento no filhote logo após o desmame. A etiologia congênita ainda não está totalmente compreendida, e não há evidências de desmielinização ou degeneração neural; a inervação vagal eferente aparenta não sofrer alterações (Willard, 2015). Sokolovsky (1972) propôs que o megaesôfago congênito se deve ao desenvolvimento neurológico atrasado do esôfago.

O megaesôfago adquirido geralmente afeta animais mais velhos e pode ser de origem idiopática ou secundária. Para a maioria dos casos que se manifestam na fase adulta, a etiologia permanece desconhecida, sendo esses casos classificados como megaesôfago adquirido idiopático. O megaesôfago adquirido secundário resulta de causas primárias que provocam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastroesofágico, levando à dilatação passiva do órgão. Além disso, pode surgir em consequência de outras doenças concomitantes, como miastenia gravis, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Chagas, hipotireoidismo e hipoadrenocorticism (Nelson; Couto, 2015).

2.6 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos refletem principalmente a dificuldade no transporte esofágico, sendo mais comum a regurgitação pós-prandial, que consiste na expulsão de alimentos não digeridos a partir do esôfago. O animal pode apresentar emagrecimento e debilidade progressiva, desidratação e fraqueza (Fossum, 2014).

Em alguns casos, é possível palpar o esôfago cervical dilatado, contendo alimento ou gás (Nelson; Couto, 2015).

2.7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se na anamnese, onde é essencial a diferenciação entre regurgitação e vômito, possibilitando assim descartar diagnósticos diferenciais e prosseguir com o raciocínio clínico. Na regurgitação ocorre antes mesmo que o alimento chegue ao estômago e não está associada aos sinais prodrômicos do vômito (inquietação, deglutições repetidas, sialorréia, alteração do padrão respiratório, anterior ao processo). O diagnóstico é confirmado por meio de exames de imagem. A radiografia torácica simples possibilita visualizar o esôfago preenchido com fluido, alimento ou gás, certo grau de deslocamento traqueal, e pode indicar pneumonia por aspiração (Tilley; Smith Jr., 2015).

2.8 TRATAMENTO

O tratamento varia de acordo com a etiologia e o estado do paciente. Em geral, o manejo recomendado é dietético e conservador, visando evitar a progressão do distúrbio. Isso inclui a oferta de pequenas refeições semi-sólidas ou líquidas em quantidades reduzidas, com o animal posicionado de forma elevada. Dessa maneira, o esôfago cervical e torácico permanece em posição vertical quando o alimento é ingerido, o que permite que a gravidade auxilie a passagem do alimento através do esôfago para o estômago, mantendo essa posição por 15 minutos após a refeição (Tanaka, 2010).

Animais que recebem alimentação seca *ad libitum* durante o dia, em uma plataforma elevada, podem apresentar melhora e respostas satisfatórias. É difícil prever se um animal específico se beneficiará mais de uma dieta seca ou líquida, o que torna necessário realizar vários testes para identificar a melhor opção nutricional para cada caso. Em alguns cães com esôfago dilatado, pode ocorrer uma recuperação parcial em tamanho e função. Mesmo que a dilatação persista, muitos animais podem manter uma boa qualidade de vida com um manejo nutricional (Willard, 2006).

Nos casos de megaesôfago adquirido de etiologia secundária, a resolução ou, ao menos, a melhora clínica pode ser obtida através do tratamento eficaz da causa

subjacente. Para pacientes com hipoadrenocorticismo, a abordagem terapêutica envolve a administração de glicocorticóides e mineralocorticóides. No caso de megaesôfago secundário à miastenia gravis, a recomendação é a utilização de anticolinesterásicos, como a piridostigmina, em combinação com glicocorticóides, como a prednisona ou a prednisolona. Entretanto, a utilização destes últimos é controversa, uma vez que pode exacerbar a fraqueza muscular e aumentar o risco de aspiração e pneumonia (German, 2005).

Os tratamentos clínicos devem ser direcionados à estimulação do peristaltismo esofágico. Fármacos como a metoclopramida e a cisaprida, conhecidos por sua capacidade de acelerar o esvaziamento gástrico (procinéticos), são opções relevantes nesse contexto. Alternativamente, é possível optar por intervenções que visem à diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior, empregando anticolinérgicos ou antagonistas de canais de cálcio em animais acometidos (Washabau, 2004).

Além disso, foram relatados alguns casos de resolução espontânea do megaesôfago idiopático, embora o mecanismo da doença e sua resolução ainda não estivessem completamente compreendidos. Assim, um tratamento adicional deve ser iniciado na presença de esofagite e/ou pneumonia por aspiração (Sparkes, 2011). Essas abordagens terapêuticas devem ser consideradas na elaboração de protocolos de tratamento eficazes para condições esofágicas.

2.9 PROGNÓSTICO

O prognóstico do megaesôfago, de maneira geral, é influenciado pelas respostas individuais ao tratamento. Embora geralmente seja reservado, os casos de megaesôfago adquirido secundário apresentam prognósticos mais favoráveis quando a condição primária é rapidamente identificada e tratada com sucesso. Com uma atenção adequada às necessidades calóricas e à prevenção de episódios de pneumonia por aspiração, observa-se que diversos animais demonstram melhora na motilidade esofágica ao longo dos meses (German, 2005). No entanto, conforme destacado por Longshore (2008), a morbidade e a mortalidade associada ao megaesôfago adquirido permanecem inaceitavelmente elevadas. Em muitos casos, os animais eventualmente sucumbem aos efeitos da subnutrição crônica e aos episódios repetidos de pneumonia por aspiração, levando à atribuição de um prognóstico desfavorável.

3 RELATO DE CASO

No dia 21 de março de 2024, um felino, fêmea, sem raça definida (SRD), com aproximadamente 10 anos de idade, peso de 3,18 kg e castrada, foi admitido no Setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV – UFPB). A principal queixa da tutora consistia em um histórico de vômitos recorrentes e refratários ao tratamento, acompanhados de emagrecimento, embora não houvesse diminuição do apetite. Entretanto, durante anamnese, chegou-se à conclusão de que o conteúdo expelido não era vômito, mas sim alimento regurgitado, pois não havia esforços ou movimentos abdominais durante a expulsão do alimento, segundo a tutora.

Durante a anamnese, a tutora relatou que o animal era obeso, mas, após o início da regurgitação, que ocorriam até quatro vezes por dia, sempre após as refeições, com presença de alimento pouco digerido, começou a apresentar perda de peso progressiva. A tutora também mencionou inchaço abdominal, falta de ar e intolerância a exercícios. No histórico médico pregresso, foi registrado que o animal recebeu atendimento de um veterinário externo, que prescreveu um petisco que ajudou a reduzir os episódios de vômito.

O exame físico geral revelou que o animal apresentava-se em postura quadrupedal, alerta, com escore corporal de 4/5, temperatura retal de 39,6°C, frequência respiratória de 43 movimentos por minuto (mpm) e frequência cardíaca de 163 bpm. O animal estava bem hidratado. Durante a palpação, foi observado linfonodo submandibular esquerdo reativo, enquanto todos os demais linfonodos estavam normais. A mucosa oral estava com coloração rósea, e o tempo de preenchimento capilar (TPC) foi de 3 segundos. A mucosa ocular apresentava-se pálida, mas úmida e brilhante.

Exames específicos dos sistemas locomotor, genito-urinário, neurológico e oftálmico não revelaram alterações significativas. No sistema respiratório, foi identificada dificuldade respiratória e crepitação bilateral durante a ausculta pulmonar. A pele apresentava ácaros. Na avaliação do sistema cardiovascular, os sons cardíacos foram notados como levemente abafados. Quanto ao sistema digestório, constatou-se aumento do volume abdominal bilateral.

Com base na análise das informações obtidas na anamnese e nos achados clínicos do exame físico, foram solicitados exames complementares, incluindo

hemograma, dosagens séricas de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), creatinina e fósforo, além de radiografia de tórax e ultrassom abdominal para elucidação do caso.

O hemograma revelou valores de hematimetria, hemoglobina e volume globular dentro dos parâmetros de referência. Nas análises bioquímicas, não foram identificadas alterações nas variáveis solicitadas, com as dosagens de albumina, ALT, FA, creatinina e fósforo, estando todas dentro dos valores de referência.

As radiografias torácicas simples e contrastadas foram realizadas no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (HV-UFPB) utilizando um aparelho digital (Dry View 5950, Laser Imager, Estados Unidos), nas projeções ventrodorsal e laterolateral direita. Os exames radiográficos simples evidenciaram uma acentuada dilatação por conteúdo gasoso em todo o trato gastrointestinal, resultando no deslocamento ventral do coração e da traqueia.

Durante o exame radiográfico contrastado, realizado com 10 ml de contraste de bário, observou-se um aumento do diâmetro do esôfago em toda a sua porção torácica, apresentando conteúdo radiopaco em seu interior (contraste). Após cinco minutos da administração do contraste, a delimitação da parede do esôfago tornou-se visível, com a dilatação medindo pelo menos 5,42 cm na projeção ventrodorsal (Figura 1) e 3,87 cm na projeção laterolateral (Figura 2).

Na ultrassonografia, não foram observadas alterações significativas, o que excluiu a possibilidade de intussuscepção. Além disso, o exame revelou presença de conteúdo gasoso no trato gastrointestinal, e atribuída à senilidade do animal, discretas alterações renais.

Figura 1: Radiografia torácica contrastada, projeção ventrodorsal de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se a delimitação da parede do esôfago demonstrando a acentuada dilatação (indicado pelas setas).



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem – HV – UFPB

Figura 2: Radiografia torácica contrastada, projeção lateral direita de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se deslocamento ventral da traqueia e coração devido à acentuada dilatação esofágica (indicado pelas setas).



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem – HV – UFPB.

Após a confirmação do diagnóstico de megaesôfago, com base na análise dos achados radiográficos, foram implementadas intervenções no manejo do paciente para mitigar os episódios de regurgitação. A estratégia principal consistiu em posicionar o animal em postura bipedal durante a ingestão de alimentos, mantendo essa posição por 15 minutos após as refeições. O regime de tratamento domiciliar instituído incluiu Cloridrato de Metoclopramida (Plasil®) 4 mg/ml, administrado na dose de 0,5 mg/kg a cada oito horas (TID) por um período de sete dias; Omeprazol 10 mg, na dosagem de 0,7 mg/kg a cada 24 horas (SID) por sete

dias; Cisaprida 2,5 mg/kg, também a cada oito horas (TID) por 10 dias; Lactulona 1 ml/4,5kg a cada 12 horas (BID) por cinco dias; e Simeticona (Luftal®) 125 mg, na dosagem de 125 mg/animal (BID).

A paciente foi acompanhada em consultas de retorno nos dias 08 de abril de 2024 e 13 de maio de 2024, permitindo uma avaliação da evolução do quadro clínico. Na primeira reavaliação, a tutora informou que a frequência dos episódios de regurgitação diminuiu significativamente, ocorrendo raramente após o início do tratamento. Ela também notou melhora na alimentação do animal, e afirmou que utilizou as medicações prescritas na consulta inicial, exceto a cisaprida. No entanto, o animal ainda apresentava abdômen distendido.

Foram solicitados novos exames: hemograma, ultrassonografia e radiografias. O hemograma apresentou resultados dentro dos parâmetros normais. Na ultrassonografia, foi observada uma quantidade moderada de conteúdo gasoso no trato gastrointestinal. O exame radiográfico revelou campos pulmonares radioluscentes com sinais de hiperinsuflação (prolongamento caudal da cúpula diafragmática), indicando a possibilidade de asma felina, o que sugere que a dilatação do trato gastrointestinal poderia estar associada ao quadro respiratório (Figura 3).

Durante o atendimento do dia 08 de abril, foi administrado Cloridrato de Metoclopramida na dose de 0,3 mg/kg por via intramuscular, e prescrito Peglax® (macrogol 3350) BID por cinco dias e Glutamina 2 gotas/kg TID por cinco dias, visando melhorar a motilidade gastrointestinal e reduzir a distensão abdominal.

Figura 3: Radiografia torácica simples, projeção ventrodorsal de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se campos pulmonares radioluscentes com sinais de hiperinsuflação pulmonar e prolongamento caudal da cúpula diafragmática.



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem – HV – UFPB

Na última consulta, realizada em 13 de maio de 2024, a tutora informou sobre a dificuldade em administrar os medicamentos e mencionou que havia interrompido o tratamento há aproximadamente 20 dias, resultando no retorno dos episódios de regurgitação. Para reavaliar a condição do animal, foram solicitados novos exames: hemograma, ultrassonografia abdominal e radiografias.

Os resultados do hemograma e da ultrassonografia não apresentaram alterações significativas. No novo exame radiográfico, realizado sem contraste, observou-se uma persistente dilatação do esôfago cervical e torácico, com presença de conteúdo radiodenso. Notou-se também um leve deslocamento ventral do

coração e da traqueia torácica (Figura 4); no entanto, houve melhora na dilatação em comparação ao exame realizado no primeiro atendimento.

Figura 4: Radiografia torácica simples, projeção ventrodorsal de felino, fêmea, SRD, dez anos, atendida no Hospital Veterinário da UFPB, com diagnóstico de megaesôfago adquirido idiopático. Nota-se deslocamento ventral da traquéia e coração devido à dilatação esofágica.



Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem – HV – UFPB

Diante dos achados, foi recomendado à tutora que retornasse ao manejo dietético anteriormente prescrito (posicionar o animal em postura bipedal durante a ingestão de alimentos, mantendo essa posição por 15 minutos após as refeições). Para o tratamento domiciliar, foram indicados os seguintes medicamentos: Prednisolona (Predsim 3 mg ®) na dose de 1 mg/kg, BID, por sete dias e Sulfato de Salbutamol (Aerolin ® Spray), 1 dose, BID, por sete dias, visando tratar as alterações pulmonares observadas.

Após o período de acompanhamento, os tutores não compareceram mais às consultas agendadas. Um contato foi realizado, e a tutora informou que todas as medicações foram administradas conforme prescrito, e que a alimentação continuou a ser fornecida em uma plataforma elevada. Ela observou a ausência de episódios de regurgitação e a resolução do quadro respiratório. Clinicamente, a paciente apresentou melhora significativa, especialmente em relação ao ganho de peso.

Embora o animal não tenha retornado ao Hospital Veterinário da UFPB para novos exames de imagem que poderiam verificar a persistência de sinais radiográficos compatíveis com megaesôfago, o relato da tutora sugere resolução clínica e melhora na qualidade de vida da paciente. A paciente encontra-se estável, ativa e responsiva ao tratamento instituído, inclusive, apresentando ganho de peso.

3 DISCUSSÃO

O megaesôfago é uma condição mais frequentemente observada em cães, especialmente nas raças Fox Terrier, Schnauzer, Pastor Alemão, Dogue Alemão, Golden Retriever e Setter Irlandês, conforme relatado por Mace *et al.* (2012). Em felinos, a condição é incomum e raramente diagnosticada, possivelmente devido ao maior predomínio de fibras musculares lisas na composição do esôfago. Contudo, a raça com maior predisposição ao megaesôfago entre os felinos é o Siamês, segundo Sturgess *et al.* (2001), Rego *et al.* (2009) e Valandro *et al.* (2012). No entanto, o caso aqui relatado refere-se a uma paciente felina que não apresenta um padrão genético puro da raça Siamês.

O megaesôfago é caracterizado por hipomotilidade e dilatação do esôfago, resultando em episódios de regurgitação, que ocorrem frequentemente logo após a ingestão de alimentos sólidos. Essa condição pode levar à perda de peso progressiva, desidratação e fraqueza. Sinais respiratórios, como tosse, respiração ofegante e cianose, podem estar presentes (Longshore, 2008; Borin-Crivellenti e Crivellenti, 2015). Esses sinais clínicos foram observados na paciente deste relato, os episódios de regurgitação foram relatados pela tutora, os quais eram seguidos por prostração, perda de peso e, eventualmente, apresentando dificuldades respiratórias ao longo do curso da enfermidade. Além disso, foi relatado que o conteúdo da regurgitação não era digerido, o que pode sugerir se tratar de regurgitação, mas que também pode ocorrer em vômitos (German, 2005). O que realmente diferenciou a regurgitação de vômitos foi o fato de a gata expelir o conteúdo de maneira passiva, sem movimentos abdominais e sem sinais clínicos de náusea, como sialorréia e deglutições repetidas.

Nelson e Couto (2015) afirmam que alterações respiratórias podem estar presentes secundariamente a megaesôfago, podendo resultar em pneumonia aspirativa, com sinais clínicos como tosse, taquipneia, pirexia e cianose. Essa alteração pode ser atribuída à microaspiração de conteúdo alimentar ou suco gástrico, que pode resultar em inflamação brônquica e broncoconstrição (Harding, 2003). No relato apresentado, a paciente exibiu dificuldade respiratória e crepitação bilateral durante a ausculta pulmonar e alterações radiográficas sugestivas de alterações pulmonares; no entanto, as imagens radiográficas não confirmaram a presença de pneumonia aspirativa, e o laudo indicou hiperinsuflação pulmonar que

pode estar associada a possível quadro clínico de asma, uma doença alérgica comum em gatos, em que o animal pode fazer aerofagia. Com o avanço do tratamento o animal não apresentou mais nenhuma alteração respiratória. Dessa forma, essa paciente precisa ser acompanhada frequentemente, pois tanto os sinais respiratórios da asma quanto os sinais digestivos do megaesôfago podem recidivar, principalmente se as duas afecções tiverem correlação, o que ainda não está bem claro nesse caso clínico.

O exame radiográfico da região cervical e torácica é considerado o padrão-ouro para o diagnóstico de megaesôfago. A radiografia torácica simples permite a visualização do esôfago preenchido com fluido, alimento ou gás, além de evidenciar deslocamento traqueal e possíveis sinais de pneumonia por aspiração (Tilley e Smith Jr., 2015). Para confirmar o diagnóstico de megaesôfago, utiliza-se a radiografia contrastada (Valandro *et al.*, 2012), que é fundamental para visualizar a dilatação esofágica (Rego *et al.*, 2009; Borin-Crivellenti e Crivellenti, 2015).

Os achados radiográficos observados neste caso clínico estão de acordo com os dados da literatura. A radiografia simples já indicava um quadro de megaesôfago. No entanto, foi realizada também uma radiografia contrastada, que confirmou a dilatação do esôfago cervical e torácico, com a presença de conteúdo gasoso. Além disso, foi observado o deslocamento ventral do coração e da traquéia, o que corrobora os achados específicos do megaesôfago já descritos.

O megaesôfago idiopático adquirido é uma condição cuja etiologia ainda não está completamente elucidada. Dessa maneira, sugere-se que neste caso o megaesôfago seja classificado como adquirido idiopático, pois não havia indícios clínicos e radiográficos de alguma comorbidade pré-existente que poderia desencadear um megaesôfago adquirido secundário. Além disso, a paciente já apresentava dez anos de idade e a literatura diz que os casos congênitos são mais comuns em animais filhotes, com meses de vida, principalmente decorrentes de persistência do arco aórtico direito (Andrade, 2007).

Essa paciente também apresentou sinais de distensão abdominal e regurgitação pós-prandial. Foi necessário implementar uma estratégia de manejo para facilitar a progressão do conteúdo alimentar em direção ao estômago. Para isso, foram utilizados os seguintes fármacos: lactulose, um laxante que estimula o esvaziamento gastrointestinal e melhora a motilidade; cloridrato de metoclopramida, um antiemético que atua na redução dos episódios de vômito e, ainda, funciona

como uma droga prócinética, promovendo a motilidade gastrointestinal; e a simeticona que auxilia na eliminação dos gases acumulados no trato digestivo (Papich, 2012).

Em determinadas situações, o esôfago dilatado pode retornar parcialmente ao seu tamanho normal e recuperar suas funções. Nos casos em que a dilatação persista, é possível proporcionar boa qualidade de vida ao animal, desde que seja adotado um manejo nutricional adequado (Tanaka, 2010). O prognóstico para essa condição varia de reservado a ruim, dependendo da causa subjacente e do intervalo de tempo entre o início dos sinais clínicos e o diagnóstico. Quando ocorre pneumonia aspirativa, o quadro se torna ainda mais grave (Willard, 2015). Assim, o prognóstico inicial para esta paciente foi considerado ruim; no entanto, com o início do tratamento e a significativa melhora observada, acredita-se que este animal pode alcançar boa qualidade de vida, desde que os tutores se comprometam com o tratamento.

O diagnóstico tardio pode evoluir para um quadro clínico grave e potencialmente fatal, especialmente em casos de pneumonia aspirativa. Até o momento, não há cura ou tratamento clínico que elimine permanentemente a dilatação esofágica; a abordagem mais eficaz consiste em prevenir novos episódios de dilatação do órgão. Dessa forma, é possível que um animal com essa condição tenha uma sobrevida e mantenha qualidade de vida adequada, embora isso exija monitoramento contínuo e restrições na dieta ao longo da vida.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O caso clínico apresentado, em conjunto com a literatura revisada, enfatiza a importância de se considerar distúrbios esofágicos no diagnóstico diferencial de regurgitação persistente. O diagnóstico de megaesôfago em gatos adultos é relativamente raro; no entanto, este estudo documentou um caso em um felino sem raça definida.

Considerando a raridade dessa afecção na espécie felina e seu comportamento variável, uma vez que a resposta ao tratamento pode variar conforme a limitação das recomendações aplicadas, é essencial relatar casos clínicos semelhantes. Essa documentação permite uma compreensão mais aprofundada sobre o comportamento clínico, o prognóstico e a casuística do megaesôfago adquirido idiopático em felinos.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F. Megaesôfago secundário à miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 28, n. 3, p. 477-482, 2007.

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

CHANDLER E. A.; et al. **Clínica e Terapêutica em Felinos**. São Paulo: Editora Roca. 2006.

CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: Medvet, 2015.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Cabeça e a parte ventral do pescoço. Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010a. cap. 11, p. 374-406.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais**, 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2014. Cap. 20, p. 424-425.

GASCHEN, L. The Canine and Feline Esophagus. In: THRALL, D.G. **Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology**. St Louis – Missouri: Elsevier, 6. ed., 2013, p. 500-521.

GERMAN, A. J. How treat megaesophagus. In: **NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE**, 19., 2005. Orlando. Proceedings... Orlando: North American Veterinary Conference, 2005.

GLAZER, A.; WALTERS, P. **Esophagitis and Esophageal Strictures**. Compend. Contin. Educ. Vet., v. 30, n. 5, p. 281-292, 2008.

AE, J.K.; MANN, F.A. Barium Peritonitis in Small Animals. **J. Vet. Med. Sci.**, v. 76, n. 5, p. 621-628, 2014.

KOZU, F. O.; SILVA, R. D.; SANTOS, M. C. F. P. **Doenças do Esôfago: Megaesôfago**. In: JERICÓ, M. M.; K., M. M.; ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 114. p. 2933-2941.

LECOUTEUR, R. A. Update on feline neuromuscular disease, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.5, p.109-115,2003. Disponível em: <colocar aqui o link>. Acesso em 14 de agosto de 2024. <DOI:10.1016/S1098-612x(02)00125-0>

LEVINE, J. S.; POLLARD, R. E.; MARKS, S. L. Contrast videofluoroscopic assessment of dysphagic cats. **Veterinary Radiology and Ultrasound**. v. 55, p. 465-471, 2014.

LIMA, C. V. B. et al. **TÓPICOS ESPECIAIS EM CIÊNCIA ANIMAL IX: megaesôfago em cães - revisão de literatura**. Alegre: Caufes, 2020.

MACE, S.; SHELTON, G. D.; EDDLESTONE, S. Megaesophagus. **Compendium**, v. 34, nº 2, E1–E1, 2012.

MOSES, L., HARPSTER, N.K., BECK, K.A., HARTZBAND, L. Disfunção da motilidade esofágica em gatos: um estudo de 44 casos, **J Am Anim Hosp Assoc** 36, 2000, 309–312.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2015. Cap. 31, p. 433-434.

PAPICH, M. G. **Manual Saunders: Terapia Veterinária - Pequenos e Grandes Animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, v. 1 P. 237, 476, 2012.

RÊGO, M. S. A.; LIMA, E. R.; LEITE, J. E. B.; SILVA, V. C. L.; FERREIRA, M. A. S.; CAMARGO, N. I.; RODRIGUES, T. L.; OLIVEIRA, W. N. K.; SILVA, B. N.; LIMA, M. V. F. B. **Megaesôfago em gato atendido no hospital veterinário do DMV da UFRPE**. 2009.

SOKOLOVSKY, V. Achalasia and paralysis of the canine esophagus. **J Am Vet Med Assoc** 1972; 160: 943-955.

SPARKES, A. Esophageal Disease. In: NORSWORTHY, G.D., GRACE, F.S.; TILLEY, L.P. **The Feline Patient**. Blackwell, Iowa-USA, 4ed., p.162-166, 2011.

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

TAMS, T.R.; Diseases of the Esophagus. In: TAMS, T.R. **Handbook of Small Animal Gastroenterology**. St. Louis – Missouri: Elsevier, 2.ed., 2003, p.118 – 119, p.136-145.

TANAKA, N.M.; HOOGEVONINK, N.; TUCHOLSKI, A. Mefaesôfago em cães. **Revista Acadêmica de Ciências Agrárias e Ambiental**, v. 8, n. 3, P. 271-279, 2010.

TILLEY, L. P.; SMITH, J.R.; FRANCIS, W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 5. ed. Barueri: Manole, 2015.

USHIKOSHI, W.S.; LORIGADOS, C.A.B.; PENHA, M.G.B.J. Megaesôfago em gato. Relato de caso. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. v.40, p.196-197, 2003.

VALANDRO, M. A.; MARTINS, D. B.; PIETRO, A.; SACCARO, R. O.; SPEROTTO, V. R. **Megaesôfago em felino** – relato de caso. In: XVII Seminário Intersintitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão, 17, 2012, Cruz Alta. Anais... Cruz Alta: UNICRUZ, 2012.

WASHABAU, R. J. Doenças do esôfago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 1205-1214.

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