

JANDERSON ANANIAS DE OLIVEIRA

CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação (TCCG) apresentado para
obtenção do título de Médico Veterinário junto à
Universidade Federal de Goiás –
Campus Jataí

Orientadora:
Prof^a. M.Sc. Alana Flávia Romani

Supervisor:
M. V. M.Sc. Luciano Marra Alves

JATAÍ
2007

JANDERSON ANANIAS DE OLIVEIRA

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação defendido e aprovado em 19 de novembro de 2007, pela seguinte banca examinadora:

Porf.^a M. Sc. Alana Flávia Romani

Presidente da banca

Prof.^o Edismair Carvalho Garcia

Membro da banca

M.V. Leuton Charles Bonfim

Membro da banca

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer a Deus primeiramente por sempre me iluminar, abençoar e colocar no meu caminho pessoas especiais. Agradeço ao meu pai Sebastião Alfredo Ananias Neto por ser essa pessoa maravilhosa exemplo de homem pra mim, que não mediu esforços para que eu pudesse estar aqui hoje, e a minha mãe Maria Deusdete Justo de Oliveira pelo carinho e amor, que me fizeram suportar a distância de casa. Agradeço também ao meu irmão Jamerson Ananias de Oliveira (“Thatha”) por ser meu companheiro e melhor amigo durante todos esses anos. Quero agradecer também a minha irmã Ana Carolina Ananias de Oliveira que apesar da distância nunca deixou de torcer por mim e me incentivar. Quero agradecer também aos companheiros de república, Wudson Francys Leme de Oliveira (“Bodão”), Juscelino Souza Borges Neto (“Casca”), Welber Ronaldy da Mata (“Caiapônia”), Rafael Vieira de Araújo (“Pupu”), Rafael Lourenço de Andrade (“Carneiro”), Leandro (“Fuguete”), pelo companheirismo e os momentos de alegrias. Agradeço também ao meu amigo Rafael Lourenço de Andrade e a toda sua família (Eduardo Júnior, Crissiane, Suely) pelo apoio e amizade recebidos durante minha estadia em Goiânia. Agradeço aos meus amigos Fernando (“Pescoço”), Rafael (“Gambá”), Mykel Bruno (“Macaxeira”), Danilo Dias de Souza, Vinícius Dias de Souza. Agradeço aos meus colegas de turma, em especial a Heriton Batista Pleffhen, Thiago Vilar Silva, Pedro Marques Avelino Campos, Danilo Ferreira de Almeida, Felipe Guimarães, Eduardo Siqueira Martins, Marcondes Dias de Freitas Neto, Ana Paula Matos de Freitas, Cinara Guimarães Franco, Poliane Martins, Vanessa Dressler Siegert, pela amizade, apoio e companheirismo nessa fase da minha vida. Agradeço também a todos os professores em especial a professora e orientadora Alana Flávia Romani. Agradeço aos colegas de estágio Cláudio, Eliane, Jaqueline, Rosa, Luciana, Mariane. Agradeço também aos médicos veterinários Luciano Marra Alves, Severiana Cândida Carneiro Cunha e às residentes Suzane e Giorgia.

A todos meu muito obrigado por tudo!

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO	2
3	DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES ACOMPANHADAS DURANTE O ESTÁGIO.....	4
4	Linfossarcoma Multicêntrico canino.....	6
4.1	Relato de caso.....	6
4.2	Revisão de literatura.....	11
4.3	Discussão.....	17
4.4	Conclusão do relato de caso.....	20
5	Megaesôfago Idiopático Canino.....	21
5.1	Relato de caso.....	21
5.2	Revisão de literatura.....	27
5.3	Pneumonia por aspiração.....	34
5.4	Discussão.....	38
5.5	Conclusão do relato de caso.....	41
6	CONCLUSÃO GERAL.....	42
7	REFERÊNCIAS.....	43

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Registro de casos clínicos acompanhados no HV/UFG, no período de 23 de julho a 02 de outubro de 2007.....04

TABELA 2 – Registro de casos cirúrgicos acompanhados no HV/UFG, no período de 23 de julho a 02 de outubro de 2007.....05

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Eritrograma da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Piometra e Parto distócico.....	08
QUADRO 2 – Leucograma da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Piometra e Parto distócico.....	08
QUADRO 3 – Pesquisa de Hematozoários da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Piometra e Parto distócico.....	09
QUADRO 4 – Perfil Bioquímico sérico da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Piometra e Parto distócico.....	09
QUADRO 5 – Eritrograma do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.....	24
QUADRO 6 – Leucograma do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.....	25
QUADRO 7 – Pesquisa de Hematozoários do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.....	25
QUADRO 8 – Perfil Bioquímico sérico do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.....	26
QUADRO 9 – Urinálise do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.....	26

1 INTRODUÇÃO

Este Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação (TCCG) tem por finalidade descrever as atividades desenvolvidas no Estágio Curricular Supervisionado para conclusão do curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Goiás – Campus Jataí.

O Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás (HV/UFG) foi escolhido para local de estágio por fazer parte de uma Instituição de ensino, contar com excelentes médicos veterinários e possuir uma casuística elevada. Outro motivo da escolha foi a possibilidade de participação ativa nas atividades desenvolvidas, o que talvez não pudesse ocorrer em outro local de estágio.

O estágio foi realizado no HV/UFG, na área de clínica e cirurgia de pequenos animais, abrangendo os seguintes campos de atuação: acompanhamento clínico e ambulatorial, acompanhamento de exames complementares de raio-x e ultra-som, colheita de espécimes clínicos, acompanhamento de exames laboratoriais, acompanhamento de internações, preparação de animais, auxílio e anestesia nas cirurgias, bem como acompanhamento dos animais no pós cirúrgico.

O estágio foi realizado no segundo semestre de 2007, no período de 23 de julho a 02 de outubro, perfazendo um total de 400 horas. As atividades foram supervisionadas pelo Médico Veterinário M.Sc. Luciano Marra Alves e o TCCG orientado pela Professora e Médica Veterinária M.Sc. Alana Flávia Romani.

Em grande parte desse período o Hospital Veterinário encontrava-se em greve, mas mesmo assim foram acompanhados 123 casos clínicos e 25 casos cirúrgicos. Serão relatados nesse trabalho dois deles, sendo um caso clínico de Megaesôfago e outro de Linfossarcoma multicêntrico.

2 DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO

O estágio Curricular Supervisionado foi realizado no HV/UFG, localizado no Campus Samambaia/Goiânia-GO (Figura 1). O Hospital é um órgão de apoio da Escola de Veterinária da UFG em Goiânia que tem a finalidade de contribuir para o ensino, pesquisa e extensão recebendo alunos de graduação e pós-graduação, em aulas e plantões, além de estagiários de outras instituições de ensino. O HV/UFG oferece serviços de clínica, cirurgia, diagnóstico por imagem (raio-x) e laboratório de análises clínicas.



Figura 1: Hospital Veterinário da UFG

A instituição conta com um quadro de quatro médicos veterinários, sendo que dois atendem no período matutino e os outros dois atendem no período vespertino, conta ainda com cinco residentes, sendo que dois estão no atendimento clínico, dois na cirurgia e um no diagnóstico por imagem.

A estrutura física destinada ao atendimento de pequenos animais é composta de uma sala de recepção, cinco consultórios, enfermaria com baias para internação divididas em uma parte para doenças infecciosas e outra para

doenças não infecciosas, farmácia, laboratório de patologia clínica, sala de preparação para cirurgia, um centro cirúrgico com três salas de cirurgia sendo uma com equipamento de anestesia inalatória, centro de recuperação pós-cirúrgica, centro radiológico e sala para realização de eletrocardiograma.

O Hospital encontra-se aberto ao público de segunda à sexta-feira, no período de sete às dezenove horas, não oferece atendimento noturno e não funciona nos sábados, domingos e feriados.

O atendimento é realizado por ordem de chegada do cliente que após o preenchimento de ficha na recepção é encaminhado para a consulta realizada por um dos médicos veterinários ou residentes e acompanhadas pelos estagiários. O estagiário pode realizar a anamnese, exame físico e a colheita de espécimes clínicos, sempre supervisionado pelo médico veterinário responsável. Se houver necessidade o animal é encaminhado para a enfermaria onde pode permanecer internado durante todo o dia sob a responsabilidade do enfermeiro, estagiários e médico veterinário.

3 DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES ACOMPANHADAS DURANTE O ESTÁGIO

TABELA 1 – Registro de casos clínicos acompanhados no HV/UFG, no período de 23 de julho a 02 de outubro de 2007.

Casos clínicos	Espécie	Quantidade	Frequência (%)
Artrite	Canina	01	0,81
Cálculo dentário	Canina	02	1,63
Cinomose	Canina	10	8,13
Dermatite alérgica a picada de pulgas	Canina	02	1,63
Decematocele	Canina	01	0,81
Demodicose	Canina	02	1,63
Dermatite úmida	Canina	02	1,63
Dermatite fúngica	Canina	02	1,63
Displasia coxofemoral	Canina	03	2,44
Epilepsia	Canina	01	0,81
Escabiose	Canina	01	0,81
Eventração	Canina	01	0,81
Eventração	Felina	01	0,81
Fecaloma	Canina	01	0,81
Fibrose do reto	Canina	01	0,81
Fratura da cabeça do fêmur	Canina	01	0,81
Fratura da mandíbula	Felina	01	0,81
Fratura da tíbia e fíbula	Canina	02	1,63
Fratura da tíbia e fíbula	Felina	01	0,81
Fratura do rádio e ulna	Canina	01	0,81
Gastroenterite hemorrágica	Canina	14	11,38
Gastroenterite por Isospora	Canina	01	0,81
Gastroenterite por verminose	Canina	03	2,44
Gestação	Canina	04	3,25
Hemoparasitose	Canina	14	11,38
Hérnia inguinal	Canina	01	0,81
Hérnia inguinal	Felina	01	0,81
Hérnia umbilical	Canina	01	0,81
Hiperplasia vaginal	Canina	01	0,81
Insuficiência renal crônica	Canina	02	1,63
Intoxicação alimentar	Canina	02	1,63
Linfossarcoma multicêntrico	Canina	01	0,81
Luxação de patela	Canina	03	2,44
Megaesôfago	Canina	01	0,81
Mífase	Canina	05	4,07
Otite	Canina	06	4,88

Continua

TABELA 1 – Registro de casos clínicos acompanhados no HV/UFG, no período de 23 de julho a 02 de outubro de 2007. (continuação)

Casos clínicos	Espécie	Quantidade	Frequência (%)
Otohematoma	Canina	06	4,88
Parto distócico	Canina	03	2,44
Parto distócico	Felina	01	0,81
Piometra	Canina	05	4,07
Piometra	Felina	01	0,81
Tumor de mama	Canina	05	4,07
Tumores não esclarecidos	Canina	04	3,25
Vaginite	Canina	01	0,81
Total		123	100

TABELA 2 – Registro de casos cirúrgicos acompanhados no HV/UFG, no período de 23 de julho a 02 de outubro de 2007.

Procedimento cirúrgico	Espécie	Quantidade	Frequência (%)
Caudectomia	Canina	07	28
Cesariana	Canina	03	12
Colocefalectomia	Canina	01	4
Exérese de tumor	Canina	02	8
Hérnia inguinal	Canina	01	4
Orquiectomia	Canina	01	4
Osteossíntese da crista da tíbia	Canina	01	4
Ovariohisterectomia	Canina	02	8
Ovariohisterectomia devido à piometra	Canina	05	20
Ovariohisterectomia devido à piometra	Felina	01	4
Videolaparoscopia exploratória	Canina	01	4
Total		25	100

4 LINFOSSARCOMA MULTICÊNTRICO CANINO

4.1 Relato de caso

4.1.1 Identificação do animal

No dia 20 de setembro de 2007, chegou ao HV/UFG um animal da espécie canina de nome “Jhuli”, da raça Rottweiler, com sete anos de idade, sexo feminino, pesando 32 Kg.

4.1.2 Anamnese

Há aproximadamente dois meses e meio o animal cruzou com um macho mesma raça que se apresentava hígido. A fêmea possuía o histórico de ter cruzado várias vezes, porém em todas elas os filhotes morreram na gestação. O proprietário relatou que há três dias o animal demonstrava cansaço, anorexia e febre alta. Há dois dias foi levada a uma casa agropecuária, onde foi medicada com Paracetamol, Ocitocina e antibiótico (cujo nome a proprietária não soube informar). Na noite anterior passou a ter sangramento vulvar de cor escura com mau cheiro. Vivía em quintal calçado com outro animal que se apresentava hígido.

O animal se alimentava de ração e comida caseira fornecida duas vezes ao dia, mas nos últimos dias estava anorético e ingerindo pouca água. Foi desverminado pela última vez há uma semana e vacinado anualmente com a vacina anti-rábica. Possuía infestação leve por carrapatos e pulgas.

4.1.3 Exame Físico

No momento da consulta o animal apresentava-se apático, com as mucosas normocoradas, temperatura retal de 38,3°C e frequência cardíaca de 140 bpm. Foi observado turgor cutâneo diminuído com grau de desidratação avaliado em 10%. Os linfonodos submandibulares, pré-escapulares, poplíteos e inguinais estavam aumentados de volume. O animal demonstrava-se ofegante, com secreção nasal purulenta bilateral, epistaxe e estertores pulmonares.

O animal apresentava melena, caquexia com atrofia da musculatura da face e secreção vulvar purulenta. Os olhos apresentavam secreção purulenta bilateral, com ausência de reflexo foto pupilar bilateral, hifema e midríase bilateral.

4.1.4 Suspeita clínica

A suspeita clínica foi de parto distócico ou piometra, acompanhada de linfossarcoma.

4.1.5 Exames complementares solicitados

Foram solicitados hemograma completo com pesquisa de hematozoários, perfil bioquímico sérico, raios-x do tórax (nas posições ventro dorsal e látero lateral esquerda) e do abdômen (nas posições ventro dorsal e látero lateral esquerda).

4.1.6 Resultados dos exames complementares solicitados

QUADRO 1 – Eritrograma da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Parto distócico e Piometra.

Hemograma	Valor	Referência	Unidade
Hemácias	3,26	5,5 – 8,5	Tera/L
Hematócrito	23,5	36 – 54	%
Hemoglobina	7,4	12 – 18	g/dL
VCM	72	60 – 77	fL
HCM	22,7	19 – 23	g/dL
CHCM	31,5	32 – 36	pg
Eritroblastos	0	0 – 1,5	/100 leucócitos
Plaquetas	296	200 – 900	giga/L

Fonte: Banco de dados do HV/UFG (2007)

QUADRO 2 – Leucograma da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Parto distócico e Piometra.

Leucograma	Relativos	Absoluto	Relativo	Absoluto	Unidade
Leucócitos	100	20,6	100	6-17	% 10 ³ /mm
Mielócitos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm
Metamielócitos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm
Bastonetes	08	1648	0-3	0-510	% 10 ³ /mm
Segmentados	65	13390	60-77	3600-13090	% 10 ³ /mm
Eosinófilos	01	260	2-10	120- 1700	% 10 ³ /mm
Basófilos	0	0	Raro	Raro	% 10 ³ /mm
Linfócitos	10	2060	12-30	720-5100	% 10 ³ /mm
Linfócitos atípicos	08	1648	0	0	% 10 ³ /mm
Monócitos	06	1236	3-10	180-1700	% 10 ³ /mm
Plasmócitos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm

Fonte: Banco de dados do HV/UFG (2007)

QUADRO 3 – Pesquisa de hematozoários da cadela “Jhuli”, com suspeita de Linfossarcoma, Parto distócico e Piometra.

Hematozoários	Resultado	Valor de referência
Pesquisa de hematozoários	Ausente	Ausente

Fonte: Banco de dados do HV/UFG (2007)

QUADRO 4 – Perfil bioquímico sérico da cadela Jhuli, com suspeita de Linfossarcoma, Parto distócico e Piometra.

Testes	Resultados	Valores de referência	Unidade
Uréia	138	5-35	mg/dl
Creatinina	2,73	0,5-1,5	mg/dl
ALT	36	13-40	UI/dl

Fonte: Banco de dados HV/UFG (2007)

No eritrograma foi observado, anemia moderada normocítica hipocrômica. No leucograma foram encontradas as seguintes alterações: leucocitose, neutrofilia com desvio nuclear dos neutrófilos à esquerda regenerativo, eosinopenia relativa, linfopenia relativa, aumento dos linfócitos atípicos.

No perfil bioquímico sérico os valores de uréia e creatinina estavam aumentados, muito acima dos valores de referência.

A radiografia de tórax evidenciou um aumento de volume próximo ao coração sugestivo de linfadenomegalia mediastínica. A radiografia abdominal revelou aumento de massa sugestivo de esplenomegalia.

4.1.7 Protocolo de Tratamento

Foi iniciado o tratamento com o objetivo de reestabelecer a hidratação do animal, por isso iniciou-se a fluidoterapia com Solução Ringer Simples (Solução Ringer Simples – Equiplex – Aparecida de Goiânia/GO.) e complexo B (Beplexaron – Ariston – São Paulo/SP.) diluído no soro. O tratamento de suporte

foi realizado no período da manhã até que os resultados dos exames laboratoriais ficassem prontos. Após o resultado dos exames e diagnosticado Linfossarcoma multicêntrico, a proprietária optou pela eutanásia do animal, que foi realizada utilizando como anestésico Propofol (Propofol – Astrazeneca) quatro frascos seguido de cloreto de potássio 15% (Cloreto de Potássio – Equiplex – Aparecida de Goiânia/GO) duas ampolas.

4.1.8 Laudo de Necropsia

Depois da eutanásia o animal foi encaminhado para a necropsia para fins didáticos. Foi observado que os linfonodos submandibulares, pré-escapulares, axilares, mediastínicos, mesentéricos, inguinais e poplíteos estavam moderadamente aumentados de volume e congestos. O baço apresentava-se intensamente aumentado de volume, com as bordas abauladas e ao corte verificou-se nódulos esbranquiçados distribuídos de forma difusa no parênquima esplênico com aproximadamente 2 cm de diâmetro. Nos rins foram notadas áreas com dimensão variando de 5 a 10 mm, esbranquiçadas e depressivas na superfície cortical, que se aprofundavam ao corte em forma de cunha sugestiva de infarto crônico. O fígado apresentava áreas pálidas multifocais, associadas à acentuação do padrão lobular hepático (degeneração). No útero não foi observada alteração digna de nota, fazendo com que a suspeita clínica de piometra fosse descartada. No terço médio do esôfago foi possível observar um nódulo de consistência firme com dimensão de 3 cm de diâmetro aproximadamente, que ao corte observou-se um único exemplar de parasita com morfologia cilíndrica e coloração rósea, sugestivo de *Spirocerca lupi*.

4.1.9 Diagnóstico Definitivo

Embasado nos sinais clínicos, na interpretação dos exames complementares (hemograma e raio-x) e nos achados de necropsia foi possível diagnosticar Linfossarcoma multicêntrico.

4.2 Revisão de literatura

4.2.1 Introdução

O termo linfoma (linfoma maligno, ou linfossarcoma) refere-se a neoplasia linfóide que se origina em órgãos hematopoiéticos sólidos como os linfonodos, fígado e baço (COUTO & HAMMER, 1997). O linfossarcoma (linfoma) é o tumor hematopoiético mais freqüente que acomete cães e gatos (VAIL, 2004) e segundo FIGHERA (2001) essa é a neoplasia hematopoiética mais comumente relatada em cães, perfazendo aproximadamente 90% dos casos, com prevalência anual de 24/100.000. As principais alterações são anorexia, caquexia, desidratação, ascite, palidez das mucosas e icterícia (FIGHERA, 2001), mas o diagnóstico, na maioria das vezes, é facilmente estabelecido por verificar-se linfadenomegalia em grande parte dos cães acometidos.

As células neoplásicas têm freqüentemente, características morfológicas de um dos estádios de ativação ou transformação que a célula sofre após a exposição ao antígeno, ou seja, são grandes linfócitos, alguns em mitose, com núcleos duplos e nucléolos evidentes (FIGHERA, 2001).

Segundo THOMSOM (1990) em sua maior parte, os linfossarcomas caninos são neoplasias de linfócitos B com uma porcentagem menor de tumores de linfócitos-T.

O linfossarcoma canino pode ser classificado nas formas multicêntrica, digestiva, cutânea e mediastínica (THOMSOM, 1990) e segundo COUTO (2006), a forma multicêntrica é a forma mais comum em cães, respondendo por cerca de 80% de todos os linfomas nessa espécie. Em quaisquer das formas da doença os

cães estão anoréxicos e letárgicos, tornando-se gradualmente caquéticos. A forma multicêntrica leva a uma hipertrofia localizada ou generalizada dos linfonodos (THOMSOM, 1990).

4.2.2 Etiologia e Epidemiologia

Os linfomas caninos são considerados como de natureza multifatorial, já que nenhum agente etiológico foi identificado. Entretanto um componente genético é evidente, já que a prevalência desta neoplasia é elevada em algumas raças como Boxer, Basset Hound, Rottweiler, Cocker Spaniel, São Bernardo, Terrier Escocês, Airedale Terrier, Buldogue Inglês e Golden Retriever. A maioria dos cães com linfoma está na meia idade ou é mais idosa (6 a 12 anos) (COUTO, 2006).

4.2.3 Formas do linfoma em cães

Segundo (THOMSOM, 1990) o linfossarcoma canino pode ser classificado nas formas multicêntrica, digestiva, cutânea e mediastínica. Contrastando com os gatos, nos quais formas anatômicas diferentes têm prevalências significativamente diferentes conforme sua localização geográfica. A forma multicêntrica é de longe, a forma mais comum de apresentação em cães, representando aproximadamente 80% de todos os casos. Em um estudo, a forma digestiva foi a segunda mais comum, seguida pelas formas mediastínicas e extranodal (e por outras formas diversas) (COUTO & HAMMER, 1997).

O linfossarcoma multicêntrico acomete os linfonodos superficiais e profundos, o baço, o fígado, as tonsilas e a medula óssea, caracterizando-se por linfadenopatia bilateral dos linfonodos superficiais, principalmente do poplíteo, mandibular, pré-escapular e axilar. Nessa forma, podem ocorrer hepatomegalia e esplenomegalia, em consequência da infiltração neoplásica (FIGHERA, 2001).

O linfossarcoma alimentar ou digestivo caracteriza-se pela presença de neoplasia no trato gastrointestinal e/ou nos linfonodos mesentéricos (FIGHERA,

2001). A neoplasia linfóide no estômago de cães é rara e parece ter prevalência maior em machos, ao contrário dos felinos nos quais o linfoma gástrico é o tumor de estômago mais comum (TWEDT & MAGNE, 1992).

A forma mediastínica envolve o timo (forma tímica) e/ou linfonodos mediastinais anteriores e posteriores, caracterizando-se pelo aparecimento agudo de dispnéia, taquipnéia, tosse, regurgitação, anorexia, caquexia e letargia (BAUER, 1997). A forma tímica é rara em caninos e deve ser diferenciada de timoma, carcinoma pulmonar hilar e adenocarcinoma ectópico da tiróide (BAUER, 1997).

O linfossarcoma misto corresponde à neoplasia extra-nodal que pode afetar qualquer tecido corpóreo, com várias manifestações clínicas (COUTO, 1992). Por exemplo, quando acomete o olho causa uveíte, glaucoma e hifema, já quando ocorre no cérebro leva à convulsão (FIGHERA, 2001).

4.2.4 Sinais Clínicos

O linfoma é uma neoplasia de caráter maligno e evolução rápida (LATIMER, 1997). Os achados clínicos em cães com linfoma estão relacionados à forma anatômica da apresentação (COUTO, 2006). A maior parte dos sinais são inespecíficos. Anorexia/hiporexia, perda de peso e emaciação são sinais comuns às várias formas de apresentação, no linfoma multicêntrico, tímico ou mediastínico, digestivo e extranodal (FIGHERA, 2001).

No linfossarcoma multicêntrico normalmente ocorre linfadenomegalia bilateral dos linfonodos superficiais, principalmente do poplíteo, mandibular, pré-escapular e axilar, com aumento de 2-10 vezes o tamanho normal do linfonodo (CARDOSO *et al.*, 2004a), podendo ocorrer também hepatomegalia e esplenomegalia resultado da infiltração neoplásica (VAIL, 2004). São observados outros sinais clínicos como vômito, diarreia, dispnéia, poliúria, polidipsia, ascite, alterações respiratórias e hipertemia. Mucosas pálidas podem ser secundárias à caquexia, distúrbios hemorrágicos ou envolvimento da medula óssea (CARDOSO *et al.*, 2004a).

O linfoma digestivo caracteriza-se pela presença de neoplasia no sistema digestório e/ou linfonodos mesentéricos (CARDOSO *et al.*, 2004a). Cães que apresentam a forma alimentar geralmente exibem sinais clínicos gastrointestinais como vômito, diarreia, anorexia e perda de peso. Ocasionalmente, podem ocorrer sinais compatíveis com obstrução intestinal ou peritonite (provocada pela ruptura da massa linfomatosa) (COUTO, 2006).

A forma tímica ou mediastínica envolve o timo e/ou linfonodos mediastinais craniais e caudais. Então cães com linfoma mediastinal geralmente apresentam dispnéia, tosse ou regurgitação, intolerância ao exercício, taquipnéia, ortopnéia, cianose, síncope, anorexia, caquexia e letargia são sinais clínicos decorrentes da compressão provocada pela linfadenomegalia mediastinal (CARDOSO *et al.*, 2004a).

Segundo CARDOSO *et al.* (2004a) a forma extranodal pode acometer qualquer tecido corporal e os sinais estarão relacionados com os órgãos acometidos. Hifema, uveíte, conjuntivite, glaucoma, exoftalmia são sinais freqüentes no linfossarcoma multicêntrico ou no extranodal que acometem o globo ocular. Sinais clínicos de síndrome urêmica indicam envolvimento dos rins, e sintomatologia nervosa como paralisia, paresia, deambulação e convulsão indicam envolvimento do sistema nervoso central.

4.2.5 Síndromes Paraneoplásicas

A hipercalcemia é uma síndrome paraneoplásica, atribuída à liberação de fatores de reabsorção óssea, como o fator ativador de osteoclastos, por parte dos linfócitos neoplásicos (COUTO, 1992). Essas proteínas estimulam a reabsorção óssea e renal de cálcio, realizando efeito semelhante ao do paratormônio. Essa reabsorção óssea causa osteopenia, aumentando os riscos do aparecimento de fraturas (FIGHERA, 2000, citado por FIGHERA, 2001).

O linfoma é conhecido como tumor secretor de imunoglobulinas, que quando produzidas em grande quantidade, interferem na função plaquetária levando a trombocitopatias e inibem alguns fatores de coagulação. Clinicamente podem ocorrer epistaxe, sangramento gengival e gastrointestinal (FIGHERA,

2001). O excesso de proteínas no sangue o tornam mais viscoso e causa a síndrome da hiperviscosidade que leva a distúrbios neurológicos, cardíacos e renais (FIGHERA, 2000, citado por FIGHERA, 2001).

4.2.6 Diagnóstico

O diagnóstico do linfossarcoma é, na maioria das vezes, fácil de ser estabelecido, pois não há necessidade de exames complexos (FIGHERA *et al.*, 2001). Segundo ROMANI *et al.* (2004) o diagnóstico, na maioria das vezes, é estabelecido pela verificação de linfadenomegalia, em grande parte dos cães acometidos.

Para COUTO (1992), todos os cães que apresentarem linfadenomegalia generalizada devem ser submetidos à punção aspirativa por agulha fina (PAAF) para realização de exame citopatológico. Pois segundo COUTO (2006), os linfossarcomas podem ser diagnosticados citologicamente em cerca de 90% dos cães. Na maioria das vezes, os aspectos citológicos de linfonodos aspirados caracterizam uma proliferação neoplásica de grandes linfócitos, com núcleos formados por cromatina frouxa e nucléolos evidentes (linfossarcomas linfoblásticos). Em alguns casos, ocorre proliferação de pequenos linfócitos com características atípicas leves (linfossarcoma linfocíticos). O linfoma é caracterizado pela presença de uma população monomórfica de células linfóides, que em geral são imaturas (elevada relação nuclear: citoplasmática, presença de um ou mais nucléolos, citoplasma basofílico, vacuolação) (COUTO & HAMMER, 1997).

Os achados dos exames complementares estão diretamente relacionados com a localização anatômica do tumor e a gravidade dos sinais sistêmicos. Hemograma completo e perfil bioquímico sérico devem ser realizados, para melhor definição da fase e do estado geral do animal. Leucocitose, anemia e trombocitopenia são achados comuns nos cães com linfossarcoma (CARDOSO *et al.*, 2004b).

Podem ocorrer alterações como anemia, linfocitose e trombocitopenia que são indicativos para biopsia de medula óssea (CARDOSO *et al.*, 2004b). As

alterações hematológicas encontradas em cães com linfossarcoma são resultantes de infiltração da medula óssea por células neoplásicas, hipofunção ou hiperfunção esplênica (provocada por infiltrados neoplásicos) ou anormalidades imunomediadas paraneoplásicas (COUTO, 2006).

O resultado do perfil bioquímico sérico depende do estado geral do animal e dos órgãos acometidos pelo linfossarcoma, principalmente o fígado, podendo ocorrer aumento das enzimas hepáticas (CARDOSO *et al.*, 2004b). As anormalidades da bioquímica incluem principalmente hipercalcemia e gamopatias (COUTO, 2006). A hipergamaglobulinemia que também pode ser uma síndrome paraneoplásica, provoca hiperviscosidade, sanguínea, sendo comum no linfossarcoma (THOMPSON, 1997).

Segundo CARDOSO *et al.* (2004b) podem ser observados na urinálise proteinúria, diminuição da densidade urinária e bilirrubinúria.

As anormalidades radiográficas em cães com linfossarcoma variam com as diferentes formas anatômicas e geralmente são secundárias a linfadenopatia ou hepatomegalia ou esplenomegalia e ocasionalmente a infiltração de outros órgãos como os pulmões pode resultar no aparecimento de anormalidades radiográficas adicionais (COUTO, 2006).

As alterações hematológicas são bastante inespecíficas, assim, a realização do hemograma não deve ser encarada como procedimento primordial para confirmação do diagnóstico (FIGHERA, 2001).

4.2.7 Diagnóstico Diferencial

Segundo FIGHERA (2001), o principal diagnóstico diferencial para linfossarcoma é a leucemia linfóide, que na maioria das vezes é semelhante ao linfossarcoma sendo a distinção entre os dois muito difícil ou até impossível em alguns casos. Para CARDOSO *et al.* (2004a), o linfoma diferencia-se da leucemia, por esta ter origem na medula óssea e normalmente não apresentar linfadenomegalia generalizada.

4.2.8 Tratamento

De acordo com RODASKI & NARDI (2006), a quimioterapia é a forma de tratamento mais adequada para pacientes com tumores que não podem ser submetidos à cirurgia e/ou radioterapia, ou para aqueles que não respondem bem a essas modalidades de tratamento. Segundo COUTO & HAMMER (1997), tendo em vista a natureza sistêmica do linfossarcoma, a quimioterapia é a modalidade terapêutica preferida.

O grande número de protocolos quimioterápicos empregados reflete a dificuldade de se obter cura na maioria dos casos (VAIL, 2004). O tratamento de cães com linfossarcoma é dividido em várias fases ou estratégias: indução da remissão, intensificação, manutenção e reindução da remissão ou resgate (COUTO, 2006).

Durante a fase de indução o protocolo de escolha é o COAP que consiste em ciclofosfamida (Cytosan), vincristina (Oncovin), citosina-arabinosídeo (Cytosar) e prednisona. Tais drogas pertencem a quatro diferentes categorias, possuem mecanismos diferentes de ação, parecem ser eficazes como agentes únicos em cães e não apresentam toxicidades superpostas. Durante a fase de indução, a toxicidade é mínima (COUTO, 2006).

Na fase de manutenção o protocolo recomendado durante essa fase é o LMP que consiste na utilização de clorambucil (Leukeran), metotrexato (Methotrexate) e prednisona. As vantagens desse protocolo incluem seu custo reduzido, facilidade de administração (pois todas as drogas são administradas por via oral) e toxicidade reduzida (COUTO, 2006).

Em geral todo cão com linfoma tratado com quimioterapia de manutenção acaba por recidivar, nesse caso a reindução é recomendada. Atualmente o protocolo utilizado nessa fase é o D-MAC que consiste na utilização de dexametasona, melfalan, citosina arabinosídeo e actinomicina D (Cosmegen). Esse protocolo resultou em remissão em 80% dos casos de recidiva. Se a remissão for alcançada o animal pode novamente ser colocado no protocolo de manutenção (COUTO, 2006).

Se um animal estiver recebendo tratamento de indução, mas só se observar remissão parcial, a intensificação é indicada. O protocolo mais utilizado

nessa fase é o que se utiliza uma ou duas doses de l-asparaginase (Elspar) (10.000 a 20.000 UI/m² SC ou IM repetidas em intervalos de 2 a 3 semanas) (COUTO, 2006).

Além dos esquemas combinados o protocolo mais eficaz que utiliza um só agente para cães com linfossarcoma é a doxorrubicina, com resposta em cerca de 79% dos casos e período de sobrevivência de sete meses (VAIL, 2004).

4.3 Discussão

O linfossarcoma é o tumor hematopoiético mais freqüente que acontece em cães e gatos (VAIL, 2004). Segundo COUTO & HAMMER (1997), essa neoplasia perfaz um total de 90% de todas as neoplasias hematopoiéticas. No período de estágio no HV/UFG, foi atendido um único caso de tumor hematopoiético, sendo diagnosticado como linfossarcoma.

Segundo COUTO (2006), é evidente que existe um componente genético já que nenhum agente etiológico foi identificado e a prevalência é elevada em algumas raças como Boxer, Basset Hound, Rottweiler. A maioria dos cães com linfossarcoma está na meia idade ou é mais idosa (6 a 12 anos). A cadela “Jhuli” diagnosticada com linfossarcoma era da raça Rottweiler de sete anos de idade, estando portanto, no grupo mais predisponente segundo os autores.

O linfossarcoma pode ser classificado nas formas multicêntrica, mediastínica, alimentar e misto (FIGHERA, 2001). Segundo COUTO (2006), a forma multicêntrica é a forma mais comum em cães respondendo por cerca de 80% de todos os linfossarcomas nessa espécie. No caso aqui acompanhado, o animal era portador de linfossarcoma multicêntrico.

Segundo FIGHERA (2001), o linfossarcoma multicêntrico acomete os linfonodos superficiais e profundos, o baço, o fígado, as tonsilas e a medula óssea, caracterizando-se por linfadenopatia bilateral dos linfonodos superficiais, principalmente do poplíteo, mandibular, pré-escapular e axilar. Para FIGHERA (2001), nessa forma podem ocorrer hepatomegalia e esplenomegalia, em consequência da infiltração neoplásica. No cão foi possível observar essa

linfadenomegalia nos linfonodos poplíteos, mandibulares, pré-escapulares e inguinais. Foi observado também esplenomegalia através da palpação e do raio-x abdominal nas posições ventro dorsal e látero lateral esquerda, que evidenciaram aumento de volume de massa no abdômen sugestivo de esplenomegalia, citados pelo autor.

No linfossarcoma multicêntrico são observados sinais clínicos como: vômito, diarreia, dispnéia, alterações respiratórias e hipertemia (CARDOSO *et al.*, 2004a). Foi possível encontrar nesse animal alguns sinais semelhantes aos citados por este autor, como dispnéia, secreção nasal purulenta bilateral e estertores pulmonares e diarreia.

Durante o exame clínico observamos epistaxe e melena. Segundo FIGHERA (2001), linfoma é conhecido como tumor secretor de imunoglobulinas, que quando produzidas em grande quantidade, interferem na função plaquetária levando a trombocitopatias e inibem alguns fatores de coagulação. Clinicamente podem ocorrer epistaxe e hemorragia gastrointestinal, em decorrência dessa síndrome paraneoplásica do linfoma. Esses sinais clínicos citados pelo autor, foram semelhantes aos encontrados no exame clínico.

A forma multicêntrica pode afetar também o sistema oftalmológico causando alterações clínicas como hifema, uveíte, glaucoma, exoftalmia (CARDOSO *et al.*, 2004a). O cão em questão apresentou alteração oftalmológica descrita como hifema.

Leucocitose, anemia e trombocitopenia são achados comuns nos cães com linfossarcoma (CARDOSO *et al.*, 2004b). No caso descrito foram encontradas leucocitose e anemia moderada. Segundo COUTO (2006) essas alterações hematológicas encontradas no linfossarcoma são resultados da infiltração da medula óssea por células neoplásica.

Segundo CARDOSO *et al.* (2004b), o hemograma completo deve ser realizado, para melhor definição da fase e do estado geral do animal. E as alterações laboratoriais são inespecíficas e inconclusivas para o diagnóstico definitivo de linfossarcoma. Por isso não foi possível descartar a suspeita clínica de piometra somente através do hemograma, pois algumas alterações encontradas também eram sugestivas dessa suspeita clínica. A suspeita de

piometra só pode ser descartada através dos achados de necropsia que não revelaram nenhuma alteração digna de nota no útero.

O resultado do perfil bioquímico do animal apresentou alterações nos valores de creatinina e uréia que se encontravam aumentadas. Além da creatinina e uréia foi solicitada também a ALT (alanina aminotransferase) que não apresentou alteração. Sinais clínicos de síndrome urêmica indicam envolvimento dos rins (CARDOSO *et al.*, 2004a), na bioquímica sérica a uréia e a creatinina estavam aumentadas que indicam azotemia, pois não havia ainda sinais compatíveis com uremia, mas revelando um comprometimento da função renal.

Os excessos de proteínas no sangue o tornam mais viscoso e causa a síndrome da hiperviscosidade que leva a distúrbios neurológicos, cardíacos e renais (FIGHERA, 2000, citado por FIGHERA, 2001). Essa síndrome paraneoplásica do linfoma causa excesso de proteínas, que pode ser a causa do comprometimento da função renal e o aumento da uréia e creatinina comprovadas no exame de bioquímica sérica. Na necropsia foram encontradas alterações nos rins que poderiam ter sido causadas pela síndrome da hiperviscosidade comum nos casos de linfossarcoma.

Segundo CARDOSO *et al.* (2004b), o resultado do perfil bioquímico sérico depende do estado geral do animal e dos órgãos acometidos pelo linfossarcoma. As anormalidades bioquímicas mais comuns seriam a hipercalcemia e gamopatias (COUTO, 2006), mas neste caso não foram solicitadas essas bioquímicas.

As alterações radiográficas observadas no animal sugeriam uma esplenomegalia e linfadenomegalia mediastínica. Segundo COUTO (2006), as anormalidades radiográficas variam de acordo com a forma anatômica e geralmente podem ser visualizados linfadenomegalia, esplenomegalia ou hepatomegalia, como detectadas nos achados.

O diagnóstico, na maioria das vezes, é estabelecido pela verificação da linfadenomegalia, em grande parte dos animais acometidos (ROMANI *et al.*, 2004). O animal atendido apresentava essa linfadenomegalia generalizada, por isso chegou-se a suspeita clínica de linfossarcoma. Outra alteração encontrada sugestiva de linfossarcoma foi a presença de linfócitos atípicos no esfregaço

sanguíneo. Segundo COUTO (2006), pode ocorrer proliferação de pequenos linfócitos com características atípicas leves.

Para COUTO (1992), todos os cães que apresentarem linfadenomegalia generalizada devem ser submetidos à punção aspirativa por agulha fina (PAAF) para realização de exame citopatológico. Não foi feito o diagnóstico citológico no cão atendido, pois no momento da consulta não foi realizada a punção por agulha fina.

O grande número de protocolos quimioterápicos empregados reflete a dificuldade de se obter cura na maioria dos casos (VAIL, 2004). Ainda segundo o mesmo autor mesmo após o tratamento, o período de sobrevivência é de sete meses. Diante desses fatos que foram expostos ao proprietário, o mesmo optou pela eutanásia do animal, já que o mesmo encontrava-se em estado geral muito precário.

Na necropsia foi encontrada linfadenomegalia superficial e profunda além de esplenomegalia. Segundo FIGHERA (2001), além da linfadenomegalia, na forma multicêntrica pode ser encontrado também esplenomegalia. Esse achado de linfadenomegalia generalizada serviu para além da confirmação do diagnóstico de linfossarcoma multicêntrico o descarte do principal diagnóstico diferencial que é leucemia mielóide, pois segundo CARDOSO *et al.* (2004a) a leucemia mielóide não apresenta linfadenomegalia generalizada.

Na necropsia foi observado o aumento do linfonodo mediastínico, o que poderia esclarecer as alterações respiratórias como secreção nasal purulenta bilateral e estertores pulmonares, já que achados clínicos em cães com linfoma estão relacionados à forma anatômica da apresentação (COUTO, 2006).

4.4 Conclusão do relato de caso

Foi possível concluir que nesse caso os achados de necropsia conferiam com o que a literatura citava sobre o assunto. Sendo assim, estabeleceu-se o diagnóstico de linfossarcoma multicêntrico pela associação dos sinais clínicos, achados de necropsia e alguns resultados de exames laboratoriais como a presença de linfócitos atípicos no esfregaço sanguíneo e os resultados

das radiografias que evidenciaram esplenomegalia e linfadenomegalia mediastínica.

5 MEGAESÔFAGO IDIOPÁTICO CANINO

5.1 Relato de caso

5.1.1 Identificação do animal

No dia 21 de agosto chegou ao HV/UFG um animal da espécie canina de nome Zé Luís, da raça Pit Bull, um ano de idade, sexo masculino, pesando 17 Kg.

5.1.2 Anamnese

Há cerca de 40 dias o animal parou de se alimentar e começou a vomitar. No início começou a vomitar com rajas de sangue. Os vômitos persistiam até o dia da consulta. O proprietário notou que o animal começou a perder peso acentuadamente. Foi medicado com complexo vitamínico e antibiótico (cujo nome o proprietário não soube informar). O animal vivia sozinho em quintal cimentado. Tinha acesso à rua, sempre acompanhado do proprietário. O animal se alimentava de ração e fígado cru. Tem se alimentado pouco e bebe água normalmente. Segundo o proprietário foi vacinado de forma adequada com vacina óctupla e anti-rábica e vermifugado pela última vez há uma semana. Não foram observados ectoparasitas.

5.1.3 Exame Físico

No momento da consulta o animal estava alerta, com caquexia acentuada, mucosas conjuntiva, oral e peniana hipocoradas, temperatura retal de 40,1°C e frequência cardíaca de 112 bpm. O turgor cutâneo estava diminuído com desidratação avaliada em 9%. À auscultação pulmonar foi possível constatar

crepitação e presença de líquido. Na palpação da região do esôfago foi constatado um leve aumento do órgão. Segundo o proprietário a urina estava com coloração amarelada e mais escura do que o normal.

5.1.4 Suspeita Clínica

As suspeitas clínicas foram Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose, Cinomose.

5.1.5 Exames complementares solicitados

Foram solicitados hemograma completo com pesquisa de hematozoários, perfil bioquímico sérico: uréia, creatinina, AST (Aspartato aminotransferase), ALT, FA (Fosfatase alcalina), raios-x do tórax nas posições ventro dorsal e látero lateral esquerda.

5.1.6 Resultado dos exames complementares solicitados

QUADRO 5 – Eritrograma do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose, Cinomose.

Hemograma	Valor	Referência	Unidade
Hemácias	4,49	5,5 – 8,5	Tera/L
Hematócrito	31,8	36 – 54	%
Hemoglobina	10,6	12 – 18	g/dL
VCM	71,0	60 – 77	fL
HCM	23,7	19 – 23	g/dL
CHCM	33,3	32 – 36	pg
Eritroblastos	0	0 – 1,5	/100 leucócitos
Plaquetas	248	200 – 900	giga/L

Fonte: Banco de dados do HV/UFG (2007)

QUADRO 6 – Leucograma do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.

Leucograma	Relativos	Absoluto	Relativo	Absoluto	Unidade
Leucócitos	100	15,4	100	6-17	% 10 ³ /mm
Mielócitos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm
Metamielócitos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm
Bastonetes	02	308	0-3	0-510	% 10 ³ /mm
Segmentados	75	11550	60-77	3600-13090	% 10 ³ /mm
Eosinófilos	05	770	2-10	120- 1700	% 10 ³ /mm
Basófilos	0	0	Raro	Raro	% 10 ³ /mm
Linfócitos	18	2772	12-30	720-5100	% 10 ³ /mm
Linfócitos atípicos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm
Monócitos	02	308	3-10	180-1700	% 10 ³ /mm
Plasmócitos	0	0	0	0	% 10 ³ /mm

Fonte: Banco de dados do HV/UFG (2007)

QUADRO 7 – Pesquisa de hematozoários do cão “Zé Luís”, com suspeita de megaesôfago, pneumonia, Babesiose e Cinomose.

Hematozoários	Resultado	Valor de referência
Pesquisa de hematozoários	Ausente	Ausente

Fonte: Banco de dados do HV/UFG (2007)

QUADRO 8 – Perfil bioquímico sérico do cão “Zé Luís”, com suspeita de

Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.

Testes	Resultados	Valores de referência	Unidade
Uréia	20	5-35	mg/dl
Creatinina	1,14	0,5-1,5	mg/dl
ALT	20	13-40	UI/dl
AST	26	10-50	UI/dl
FA	74	20-150	UI/dl

Fonte: Banco de dados HV/UFG (2007)

QUADRO 9 – Urinálise do cão “Zé Luís”, com suspeita de Megaesôfago, Pneumonia, Babesiose e Cinomose.

Exame físico	Resultados	Valores de referência
Volume	10 ml	10 ml
Cor	Amarelo citrino	Amarelo citrino
Cheiro	<i>Sui generis</i>	Sui generis
Aspecto	Límpido	Límpido
Depósito	Ausente	Ausente
Densidade	1,040	1,015 - 1,045

Exame químico	Resultados	Valores de referência
pH	7,0	5,0 - 7,0
Proteína	+	Ausente/traços
Glicose	Ausente	Ausente
Corpos cetônicos	Ausente	Ausente
Urobilinogênio	Normal	2 mg/dl
Bilirrubina	Ausente	Ausente
Hemoglobina	Ausente	Ausente
Nitrito	Negativo	Negativo

continua

Sedimentoscopia	Resultados	Valores de referência
-----------------	------------	-----------------------

Células renais	Algumas	Raras
Células pélvicas	Ausente	Raras
Células vesicais	Raras	Raras
Leucócitos	02	0- 6
Hemácias	02	0- 6
Cilindros hialinos	Ausente	Ausente
Grânulos finos	Ausente	Ausente
Grânulos grossos	Ausente	Ausente
Cristais fosfato amorfo	Ausente	Ausente
Cristais fosfato triplo	Ausente	Ausente
Muco	Ausente	Ausente
Microbiota bacteriana	Normal	Normal
Espermatozóide	Ausente	Ausente

Fonte: Banco de dados HV/UFG (2007)

No hemograma foi observada apenas uma anemia discreta normocítica, normocrômica.

Os resultados do raio-x torácico nas posições ventro dorsal e látero lateral revelaram a presença de líquido no pulmão.

5.1.7 Diagnóstico Definitivo

Devido aos sons de crepitação observadas no pulmão pela auscultação e também a presença de líquido no pulmão verificada no raio-x foi presumido o diagnostico de Pneumonia. Foi iniciado o tratamento para pneumonia e o animal ficou internado no HV/UFG no período de funcionamento do mesmo. Nesse período foi possível observar que o vômito relatado pelo proprietário na realidade se tratava de regurgitação, então foi realizado raio-x contrastado do tórax nas mesmas posições, que revelaram a dilatação do esôfago, sendo firmado o diagnóstico de megaesôfago

5.1.8 Tratamento

O protocolo de tratamento inicialmente foi voltado para a pneumonia. Iniciou-se o tratamento com Ceftriaxona sódica (Rocefin – Roche – Jacarepaguá/RJ) 30mg/Kg, 12/12 horas, IM; Dipirona sódica monoidratada (Dornil – Bravet – Rio de Janeiro/RJ) 25mg/Kg, 8/8 horas, EV; Cloridrato de Metoclopramida (Plasil – Aventhis Pharma – Suzano/SP) 0,5mg/Kg, 8/8 horas. Foi realizado concomitante a esse tratamento a fluidoterapia com Solução Ringer Simples (Solução Ringer Simples – Equiplex – Aparecida de Goiânia/GO) com complexo vitamínico B (Beplexaron – Ariston – São Paulo/SP) diluído no soro. Esse tratamento com o antibiótico Ceftriaxona permaneceu durante oito dias, porque o proprietário abandonou o animal no HV/UFG, então o tratamento prosseguiu, mas com a troca do antibiótico para Enrofloxacin (Flotril 2,5% – Schering-Plough – Cotia/SP) 20mg/Kg, 24/24 horas, IM. A troca foi realizada devido à diferença de preço dos antibióticos. O tratamento com Dipirona foi encerrado no terceiro dia, pois o animal já não apresentava hipertemia.

5.1.9 Evolução do tratamento

O animal respondeu bem ao tratamento voltado para a pneumonia, depois de oito dias de tratamento foi realizado outro raio-x de tórax que evidenciou diminuição evidente do líquido no pulmão. A partir do momento em que a regurgitação foi evidenciada e com o diagnóstico definitivo de megaesôfago iniciou-se um tratamento específico. O animal passou a ser alimentado em posição ereta com ração triturada e misturada com patê para cães. Mesmo com a alimentação em posição ereta o animal ainda apresentava episódios de regurgitação, porém menos frequente. Mesmo com o diagnóstico definitivo e tratamento voltado para o megaesôfago o animal não apresentou melhora e após quatro dias veio a óbito.

5.1.10 Laudo de necropsia

Depois da morte do animal, foi realizada a necropsia evidenciando a dilatação e adelgamento da parede do esôfago. No pulmão foi observado aumentado de volume difuso, superfície lisa e brilhosa, consistência hipocreptante e ao corte e compressão do parênquima fluía moderada quantidade de líquido espumoso e esbranquiçado sugestivos de edema pulmonar.

5.2 Revisão de literatura

5.2.1 Introdução

Megaesôfago é um termo descritivo de dilatação esofágica, sendo uma manifestação comum de diferentes enfermidades que produzem alterações neuromusculares, que desencadeiam transporte anormal da ingesta entre a faringe e o estômago (CARMONA & LONDOÑO, 2001). Segundo ANDRADE *et al.* (2007), o megaesôfago se trata de um quadro complexo que possui origens diversas, por isso pode ser denominado como síndrome do megaesôfago.

O megaesôfago pode ser classificado de acordo com a sua origem, podendo ser congênito ou adquirido (WILLARD, 2006a). Para WASHABAU (2004), o megaesôfago adquirido pode ainda ser dividido em megaesôfago idiopático e megaesôfago secundário.

De acordo com ANDRADE *et al.* (2007), o megaesôfago é a causa mais comum de regurgitação. Segundo TWEDT (1997), a regurgitação é o sinal clínico mais freqüente de megaesôfago, que pode ocorrer imediatamente no período pós-prandial ou horas após a ingestão.

O diagnóstico é obtido através da história clínica na diferenciação entre vômito e regurgitação e através da radiografia contrastada que evidenciará dilatação esofágica (WILLARD, 2006a).

O tratamento é dirigido inicialmente para a etiologia identificada (TWEDT, 1997).

5.2.2 Fisiologia

O esôfago é um tubo longo e muscular que liga a parte posterior da boca ao estômago (WILLARD, 2006a). Quando está em repouso o esôfago está colabado, mas é capaz de estender-se para acomodação de material líquido e sólido (TWEDT, 1997).

De acordo com WASHABAU (2004), a principal função do esôfago é o transporte de líquidos e sólidos ingeridos na cavidade bucal até o estômago, sendo esta função realizada pelo músculo estriado do esfíncter superior do esôfago e músculo estriado do corpo esofágico, ambos innervados pelos ramos somáticos (glossofaríngeo, faríngeo e laríngeo recorrente) do nervo vago.

Segundo WILLARD (2006a), para realizar essa função, o esôfago normalmente usa movimento de escorregamento atrás da comida para impulsionar o alimento para dentro do estômago dentro de poucos segundos após o mesmo ser engolido. Após a deglutição o esôfago normalmente permanece vazio.

Quando o animal deglute há um relaxamento do esfíncter superior e um desencadeamento da onda de contrações peristálticas, permitindo a entrada de líquidos e sólidos para o corpo esofágico. O esfíncter inferior relaxa antes da propagação da onda, permitindo que o alimento alcance o estômago. Após a passagem do material pelo esôfago, os esfíncteres se mantêm com intensa pressão para evitar o movimento de alimentos provenientes da boca, ou quimo do estômago, dentro do esôfago (WASHABAU, 2004).

5.2.3 Etiologia e epidemiologia

Segundo ANDRADE *et al.* (2007), a afecção pode ser congênita ou adquirida e de acordo com WASHABAU (2004), o megaesôfago adquirido pode ainda ser dividido em megaesôfago idiopático e secundário.

Para TWEDT (1997), o megaesôfago congênito ocorre em cães jovens que exibem sinais clínicos ainda com menos de 10 semanas. Segundo ANDRADE *et al.* (2007), a etiologia do megaesôfago congênito ainda é desconhecida, mas alguns autores sugerem que possa ser devido a uma falha

sensorial ou uma lesão no centro da deglutição, ocorrendo desta forma, problemas no peristaltismo esofágico em animais jovens. Já TWEDT (1997), acredita que o megaesôfago congênito seja secundário às anormalidades do desenvolvimento na inervação esofágica.

De acordo com CARMONA & LONDOÑO (2001), o megaesôfago congênito é uma alteração que tem bases hereditárias que vão desde um padrão autossômico recessivo simples em cães da raça Fox Terrier, há um padrão autossômico dominante simples em cães da raça Schnauzer.

Não há etiologia conhecida para a maioria dos casos de megaesôfago idiopático adquirido, o qual se inicia na fase adulta, acometendo espontaneamente cães adultos, sem predileção por raça ou sexo (WASHABAU, 2004). Para TWEDT (1997), ocorre com maior frequência em cães entre sete e 15 anos de idade e de raças de grande porte. Segundo ANDRADE *et al.* (2007), essa forma acomete principalmente animais que sofreram algum estresse importante, como fraturas traumatismos.

Já o megaesôfago adquirido secundário ocorre como consequência de causas primárias que provocam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastro- esofágico, determinando uma dilatação passiva (ANDRADE *et al.*, 2007). Para TWEDT (1997), qualquer condição que provoque o rompimento do reflexo nervoso controlador da deglutição, ou que afete o funcionamento dos músculos esofágicos, poderá ser responsável por megaesôfago secundário. Traumatismos, distúrbios degenerativos ou inflamatórios, ou neoplasias envolvendo qualquer parte da via nervosa podem causar megaesôfago.

Segundo ANDRADE *et al.* (2007), as principais causas de megaesôfago secundário são miastenia grave, lúpus eritematoso, polimiosite, polineurite, neuropatias degenerativas, hipoadrenocorticism, hipotireoidismo, déficit de tiamina, intoxicação por metais pesados (chumbo e tálio), tumores e problemas cervicais. De acordo com WASHABAU (2004), a miastenia grave é responsável por pelo menos 25% dos casos secundários.

5.2.4 Sinais clínicos

De acordo com WILLARD (2006a), o megaesôfago é uma síndrome que se caracteriza por regurgitação freqüente, soluço, tosse, perda de peso, fluxo nasal bilateral e esofagite.

Em todas as formas do megaesôfago o sinal clínico mais comum é a regurgitação, que pode ocorrer imediatamente no período pós-prandial, ou horas após a ingestão do alimento. A freqüência varia de uma vez a várias vezes no dia. O material regurgitado pode conter sangue, devido à esofagite secundária (TWEDT, 1997).

Segundo BENAVIDES & ROMERO (S/D), clinicamente todos os tipos de megaesôfago se caracterizam pela dificuldade de deglutição e regurgitação freqüentes.

O exame físico normalmente revela salivação excessiva, soluço, caquexia de discreta a moderada, tosse, esofagite, febre e crepitações ou sibilos devido provavelmente a pneumonia por aspiração que é o efeito mais grave e comum desta síndrome (WASHABAU, 2004). Segundo TWEDT (1997), ocasionalmente, pode ser palpado o esôfago cervical dilatado.

Outros achados clínicos não são específicos, mas podem refletir evidência de problemas de afecções causadoras de megaesôfago secundário, por isso deve-se examinar cuidadosamente o animal em busca de alterações neuromusculares sistêmicas, deficiências neurológicas ou sinais de intoxicação (TWEDT, 1997).

Na maioria dos cães com megaesôfago congênito os sinais aparecem ainda com menos de 10 semanas (TWEDT, 1997). De acordo com FRASER *et al.* (1996), filhotes com megaesôfago idiopático congênito normalmente começam a regurgitar quando iniciam a alimentação com sólidos. Inicialmente regurgitam logo após a deglutição, conforme o problema progride há maior dilatação do esôfago e a comida é retida por mais tempo.

A sintomatologia presente no megaesôfago adquirido secundário pode estar dividido em partes, os sinais que desencadeiam o megaesôfago e as manifestações clínicas próprias da patologia subjacente. Por exemplo um paciente com megaesôfago adquirido secundário causado por miastenia grave

exibirá uma intensa debilidade muscular que se agravará com o exercício (CARMONA & LONDOÑO, 2001).

5.2.5 Diagnóstico

O diagnóstico clínico da síndrome do Megaesôfago está baseado na anamnese, exame clínico e identificação e diferenciação do vômito e regurgitação (BENAVIDES & ROMERO, S/D). Segundo WILLARD (2006b), a regurgitação difere do vômito caracterizando-se pela eliminação retrógrada passiva do alimento não digerido a partir do esôfago. O vômito caracteriza-se pelas atividades coordenadas dos sistemas gastrointestinal, musculoesquelético e nervoso, culminando na eliminação ativa do alimento digerido ou parcialmente digerido pelo trato gastrointestinal.

Para TWEDT (1997), deve ser realizado um exame físico minucioso associado a uma história clínica detalhada para ajudar na orientação da avaliação diagnóstica. Em todos os casos devem ser solicitados exames laboratoriais (hemograma completo, perfil bioquímico e urinálise) e radiografias torácicas exploratórias.

Os pacientes com megaesôfago congênito e idiopático não possuem alterações significativas nos exames laboratoriais. As alterações significativas podem ocorrer em casos de megaesôfago secundário, nos casos em que há afecções secundárias, por exemplo hipotireoidismo, hipoadrenocorticism e afecções imunomediadas (TWEDT, 1997).

De acordo com BENAVIDES & ROMERO,(S/D), a confirmação diagnóstica de megaesôfago é realizada a partir de uma radiografia simples de tórax que permite visualizar alimentos retidos no esôfago.

Segundo WASHABAU (2004), deve-se sempre realizar uma radiografia contrastada esofágica, para confirmar o diagnóstico e avaliar a motilidade e excluir corpos estranhos ou obstruções como causa do megaesôfago. Para TWEDT (1997), a radiografia contrastada tem grande valia na observação de uma leve dilatação, que pode não ficar evidente em uma radiografia simples.

De acordo com WASHABAU (2004), a endoscopia pode ser realizada, pois é útil na identificação de esofagite concomitante. Já para WILLARD (2006a), a endoscopia não é tão valiosa quanto as radiografias contrastadas para diagnosticar o megaesôfago.

5.2.6 Tratamento

De acordo com BENAVIDES & ROMERO (S/D), para o tratamento do megaesôfago são propostas diversas terapias médicas e alimentícias, obtendo-se melhora parcial em 5% dos casos tratados, índice que se deve a falta de resultados a curto prazo e a inconstância dos proprietários em seguir os tratamentos indicados pelo médico veterinário.

WASHABAU (2004) citou que o tratamento para megaesôfago congênito deve visar o manejo nutricional e o tratamento da pneumonia por aspiração. Recomenda-se fornecer dieta de alto valor calórico. O animal deve ser alimentado em posição elevada ou ereta, pois dessa forma o esôfago cervical e torácico assumem posição mais vertical durante a ingestão do alimento, possibilitando que a gravidade ajude a passagem do alimento sem peristalte.

De acordo com WILLARD (2006a), o animal deve permanecer na mesma posição por cerca de 10 a 15 minutos, após alimentação ou a ingestão líquida. A alimentação deve ser fornecida várias vezes ao dia, em pequenas quantidades. Alguns cães se adaptam melhor a dieta líquida, outros a dieta sólida por isso não se pode prever qual será a melhor adaptação do animal, fazendo-se necessário tentativas e erros para detectar a melhor dieta.

Segundo TWEDT (1997), o tratamento do megaesôfago é dirigido primeiramente para a etiologia subjacente identificada. Por exemplo, megaesôfago secundário à miastenia grave deve ser tratado com terapia imunossupressiva e agentes anticolínerásticos de ação prolongada; o hipotireoidismo tratado com suplementação de levotiroxina. Além do tratamento para as causas principais que desenvolveram o megaesôfago é necessário também um auxílio nutricional adequado e o tratamento das afecções secundárias como a pneumonia por aspiração.

Existem técnicas cirúrgicas para correção de megaesôfago, mas segundo TWEDT (1997), esse tratamento cirúrgico é controverso, as recomendações consistem da miotomia na altura do esfíncter esofágico inferior. As técnicas cirúrgicas para pregueamento ou ressecção do esôfago são de benefício não comprovado.

O tratamento cirúrgico mais utilizado para correção do megaesôfago é a esofagotomia de Heller modificada, que tem por objetivo diminuir a pressão do esfíncter gastroesofágico, favorecendo o esvaziamento esofágico. Mas esta terapêutica apresenta alto risco operatório com 38% de mortalidade trans-operatória e poucos resultados (BENAVIDES & ROMERO, S/D).

Segundo WASHABAU (2004), essa técnica não deve ser recomendada, porque o esfíncter inferior é normotensivo e relaxa adequadamente durante a deglutição nos animais acometidos. De acordo com BENAVIDES & ROMERO, (S/D), além da falta de resultados essa técnica apresenta complicações pós cirúrgicas como refluxo gastroesofágico e esofagite, que podem agravar o quadro de esofagite por fermentação.

Existem outras técnicas de cardioplastia como a de Wendel, que apresentam os mesmos problemas de refluxo gastroesofágico (BENAVIDES & ROMERO, S/D). De acordo com o mesmo autor existe outra técnica de cardioplastia que tem obtido bons resultados tanto na evolução clínica quanto no resultado do procedimento. Essa técnica é a cardioplastia esôfago-diafragmático, que consiste na correção artificial da paralisação da porção final do esôfago e do cárdia, mediante uma atividade contrátil do diafragma durante os ciclos respiratórios.

De acordo com BENAVIDES & ROMERO (S/D), a resposta a essa técnica depende da rapidez em firmar o diagnóstico, para que não ocorram danos à mucosa esofágica e deterioração do componente neuromuscular do mesmo órgão.

5.2.8 Prognóstico

De acordo com TWEDT (1997), o prognóstico para megaesôfago é variável e depende da etiologia. Para ANDRADE *et al.* (2001), o prognóstico depende do tipo de megaesôfago, da idade e do quadro clínico do animal.

Segundo WASHABAU (2004), o prognóstico de megaesôfago idiopático congênito é razoável. Com o tratamento sintomático e adequada a cada caso, muitos animais apresentam melhora da motilidade esofágica ao longo de vários meses. Entretanto o proprietário deve-se empenhar durante meses ou até anos. Para WILLARD (2006a), o prognóstico é reservado, pois alguns animais respondem bem ao tratamento, enquanto outros continuam a ter regurgitação ou aspiração grave.

Para TWEDT (1997), o prognóstico de megaesôfago idiopático adquirido é sombrio, pois esse quadro se complica com a presença da pneumonia por aspiração e a maioria dos cães morrem ou sofrem eutanásia devido a essa complicação.

O prognóstico para cães com o megaesôfago secundário devido a miastenia grave é geralmente favorável, se a miastenia for tratada com êxito (TWEDT, 1997).

5.3 Pneumonia por aspiração

5.3.1 Introdução

Segundo HAWKINS (2004), a pneumonia por aspiração é uma doença pulmonar inflamatória caracterizada pela aspiração de material estranho até o interior dos pulmões. De acordo com HAWKINS (2006), o material aspirado geralmente é conteúdo gástrico, líquidos, bactérias e alimentos. A aspiração é uma complicação comum do megaesôfago.

5.3.2 Etiopatogenia

HAWKINS (2004) mencionou que a aspiração pode ocorrer devido à perda dos mecanismos normais de proteção das vias aéreas que impedem a infecção, como ocorre no megaesôfago e outros problemas esofágicos. Causas iatrogênicas como administração errônea de alimentos, medicamentos, colocação de sondas gástricas dentro da traquéia e até mesmo alimentação forçada podem resultar em aspiração.

Segundo HAWKINS (2006), a aspiração de material ingerido ou de conteúdo gástrico resultante de megaesôfago pode ser uma anormalidade predisponente para o desenvolvimento da pneumonia bacteriana.

De acordo com HAWKINS (2004), as etiologias possíveis de pneumonia bacteriana incluem aspiração, corpos estranhos, infecção viral devido ao comprometimento imune secundário, doença brônquica, infecção micótica e mais raramente parasitas pulmonares.

HAWKINS (2006) citou que a pneumonia bacteriana se desenvolve em muitos animais devido à aspiração de organismos da microbiota existente na orofaringe. Os microrganismos anaeróbicos podem estar presentes nas infecções mistas em animais com pneumonia por aspiração. Várias bactérias podem fazer parte desta infecção, como a *Pasteurella* sp., *Klebsiella* sp., *Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp., *Staphylococcus* sp., e possivelmente *Streptococcus zooepidermicus*.

5.3.3 Sinais Clínicos

Segundo HAWKINS (2004), a aspiração pode causar sinais respiratórios graves e agudos, provocados por diferentes mecanismos, como lesão química por ácido gástrico resultando em necrose, hemorragia, edema, broncoconstrição, inflamação grave e infecção bacteriana secundária.

Alguns animais apresentam sinais intermitentes crônicos ou progressivos de tosse ou angústia respiratória, ou demonstra sinais de doenças predisponentes (HAWKINS, 2006). Segundo o mesmo autor nas pneumonias

bacterianas a tosse geralmente é produtiva, ocorrendo também secreção nasal purulenta bilateral, intolerância ao exercício e dificuldade respiratória. O animal pode ter histórico de doença crônica das vias aéreas ou regurgitação.

Para HAWKINS (2004), é possível auscultar crepitações e sibilos, sobre as partes dos campos pulmonares. Pode haver febre como sinal inconsistente e as mucosas podem estar cianóticas nas pneumonias bacterianas graves ou após esforço.

5.3.4 Diagnóstico

Segundo HAWKINS (2004), para diagnosticar a pneumonia por aspiração é necessário basear-se principalmente em achados radiográficos, associados à anamnese ou achados físicos sugestivos de uma doença predisponente.

De acordo com HAWKINS (2006), a pneumonia bacteriana é diagnosticada com base no hemograma completo, também no achado radiográfico torácico, nos resultados da análise citológica do lavado traqueal e da cultura bacteriana.

Para HAWKINS (2004), as radiografias devem ser cuidadosamente examinadas em busca de megaesôfago.

O hemograma pode mostrar leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda ou neutropenia com desvio à esquerda do tipo regenerativo, porém o leucograma normal não descarta a possibilidade de pneumonia bacteriana associada à aspiração crônica (HAWKINS, 2004).

5.3.5 Prognóstico

O prognóstico é reservado em animais com problemas anteriores que predisponham à infecção (HAWKINS, 2006).

5.3.6 Tratamento

Segundo HAWKINS (2004), antibióticos são administrados em animais com sinais de sepse. A pneumonia bacteriana deve ser tratada com antibiótico selecionado com base nos resultados dos testes de suscetibilidade realizados no lavado traqueal ou em outras amostras pulmonares.

Segundo HAWKINS (2006), as drogas que podem ser administradas antes que os resultados de sensibilidade estejam prontos incluem cefalexina (20 a 40 mg/Kg a cada 8 horas) e amoxicilina-clavulanato (20 a 25 mg/Kg a cada 8 horas). Para SPINOSA (2002b), a cefalexina é uma cefalosporina de primeira geração que possui ação sobre bactérias gram-positivas e contra estafilococos produtores de penicilinase. A amoxicilina é uma penicilina de segunda geração, sensível à penicilase que pode ser associada ao ácido clavulâmico que possui atividade antimicrobiana desprezível, mas inibe as beta-lactamases.

De acordo com HAWKINS (2006), outras drogas que podem ser utilizadas são o trimetoprim-sulfadiazina (15 a 30 mg/Kg a cada 12 horas) e a enrofloxacin (2,5 a 5 mg/Kg a cada 12 horas). Segundo GÓRNIAK (2002), a enrofloxacin é uma quinolona de segunda geração que possui amplo espectro de ação. As sulfas possuem amplo espectro, mas recentemente não têm sido muito eficazes, então se associa a sulfas ao trimetoprim. As sulfas têm boa ação em infecções do trato urinário, respiratório e pele.

O cloranfenicol (50 mg/Kg a cada 8 horas), também pode ser utilizado para o tratamento da pneumonia antes que os resultados de sensibilidade estejam prontos (HAWKINS, 2006). Segundo SPINOSA (2002a), o cloranfenicol é um antibiótico de largo espectro que atua sobre gram-positivas, gram-negativas, riquetsias, espiroquetas e micoplasma.

O ressecamento das secreções aumenta a viscosidade e conseqüentemente diminui os mecanismos normais de depuração dos pulmões, e, portanto a hidratação das vias aéreas deve ser mantida, através da manutenção da hidratação sistêmica e nebulização com solução salina que é mucolítica e não irritante. Logo após a nebulização deve ser feita a fisioterapia para promover a expectoração de exsudato. Os broncodilatadores são utilizados em animais que tem esforços respiratórios aumentados, principalmente os que

apresentaram sibilos respiratórios (HAWKINS, 2006). Para HAWKINS (2004), a utilização de broncodilatadores é discutível, pois podem interferir na resposta inflamatória.

Segundo HAWKINS (2006), a suplementação com oxigênio só deverá ser feita se os sinais clínicos indicarem sua necessidade. Os corticosteróides são contra-indicados em animais com pneumonia bacteriana, pois interferem no mecanismo de defesa. Os expectorantes são de valor questionável em cães.

5.4 Discussão

Para WILLARD (2006a), para diagnosticar o megaesôfago, primeiro através da anamnese deve diferenciar se o paciente apresenta episódios de vômito ou de regurgitação. Na anamnese o proprietário relatou que o animal tinha episódios de vômito há pelo menos 40 dias. Durante o período em que esteve internado foi possível constatar que não se tratava de vômito e sim de regurgitação.

Foi constatado regurgitação, devido a características do material regurgitado (que era semelhante ao fornecido ao animal, pois não estava digerido ou parcialmente digerido), o fato de que sempre ocorriam no período pós-prandial, a ação era passiva e a resposta ineficaz ao uso de antieméticos. Pois segundo WILLARD (2006b), a regurgitação difere do vômito caracterizando-se pela eliminação retrógrada passiva do alimento não digerido a partir do esôfago. O vômito caracteriza-se pelas atividades coordenadas dos sistemas gastrointestinal, musculoesquelético e nervoso, culminando na eliminação ativa do alimento digerido ou parcialmente digerido pelo trato gastrointestinal.

Foi diagnosticado no cão deste relato megaesôfago idiopático adquirido, pelo fato de não ter sido observado nenhum distúrbio secundário que pudesse resultar em megaesôfago secundário. O animal não era tão jovem, como citado por TWEDT (1997), para apresentar megaesôfago idiopático congênito. Outro fator importante é que o animal começou a regurgitar com 12 meses e TWEDT (1997) cita que cães com megaesôfago congênito iniciam as regurgitações logo após o desmame.

Segundo WASHABAU (2004), não existe etiologia conhecida para a maioria dos casos de megaesôfago adquirido idiopático. De acordo com TWEDT (1997) esse tipo de megaesôfago ocorre em cães adultos ou idosos, sobretudo raças de grande porte. Já o megaesôfago idiopático congênito acomete cães jovens, até três meses, logo após o desmame.

O exame físico normalmente revela salivação excessiva, soluço, caquexia de discreta a moderada, tosse, esofagite, febre e crepitações ou sibilos, devido provavelmente a pneumonia por aspiração (WASHABAU, 2004). O animal apresentava os sinais descritos pelo autor, em decorrência da pneumonia por aspiração instalada.

O material regurgitado pode conter sangue, devido à esofagite secundária (TWEDT, 1997). Segundo relatos do proprietário o animal “vomitava” com rajas de sangue.

Segundo TWEDT (1997), ocasionalmente, pode ser palpado o esôfago cervical dilatado. No momento do exame físico o médico veterinário que atendeu o animal descreveu um aumento do esôfago a palpação, concordando com as afirmações da literatura consultada.

De acordo com TWEDT (1997), as radiografias torácicas na maioria das vezes confirmam a presença de megaesôfago, mas uma leve dilatação só ficará evidente em uma radiografia contrastado. Foi solicitada uma radiografia simples de tórax que não evidenciou a dilatação esofágica, apenas a presença de líquido no pulmão.

A partir desse resultado do raio-x que evidenciou presença de líquido no pulmão, associado aos achados de sons de crepitação e sibilos na auscultação pulmonar iniciou-se o tratamento voltado para pneumonia. Pois segundo HAWKINS (2004), para diagnosticar a pneumonia por aspiração é necessário basear-se principalmente em achados radiográficos, associados a anamnese e os achados do exame físico, pois é possível auscultar crepitações e sibilos, sobre as partes dos campos pulmonares.

O hemograma pode mostrar leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda ou neutropenia com desvio à esquerda do tipo regenerativo, porém o leucograma normal não descarta a possibilidade de pneumonia bacteriana associada à aspiração crônica (HAWKINS, 2004). O resultado do hemograma não

revelou alterações como as citadas pelo autor, mas como o mesmo autor cita um leucograma normal não pode descartar a possibilidade de pneumonia bacteriana por aspiração.

O tratamento instituído para pneumonia baseou-se na utilização de Ceftriaxona. Pois segundo HAWKINS (2006), as drogas que podem ser administradas antes que os resultados de sensibilidade estejam prontos incluem cefalexina. A ceftriaxona assim como a cefalexina é uma cefalosporina, e a sua utilização foi eficaz, pois foi possível observar uma diminuição significativa na quantidade de líquido no pulmão através de um raio-x de tórax.

Foi solicitada outra radiografia só que dessa vez contrasta de tórax que evidenciou a dilatação esofágica. Esse tipo de radiografia foi solicitada devido a observação de regurgitação ao invés de vômito como citado pelo proprietário.

A partir desse resultado e diagnosticado o megaesôfago o animal começou a receber alimentação balanceada (ração para adulto amassada e misturada a patê para cães), associada ao tratamento para a pneumonia. Segundo WASHABAU (2004), o tratamento do megaesôfago além da causa principal deve abranger uma nutrição adequada e o tratamento das afecções secundárias como a pneumonia por aspiração.

De acordo com WILLARD (2006), o animal deve receber o alimento em posição elevada ou ereta e permanecer nessa posição por cerca de 10 a 15 minutos. O animal foi alimentado na posição ereta, quatro vezes ao dia, permanecendo na mesma posição por certo tempo não cronometrado.

Para TWEDT (1997), o prognóstico de megaesôfago idiopático adquirido é sombrio, pois esse quadro se complica com a presença da pneumonia por aspiração e na maioria dos casos os cães morrem. Apesar do tratamento instituído o animal veio o óbito em decorrência da caquexia acentuada e da pneumonia.

5.5 Conclusão do relato de caso

De acordo com o exame físico, que revelou a presença de líquido no pulmão através da auscultação, foi diagnosticada a pneumonia. Durante o tratamento para pneumonia o animal permaneceu internado no HV e nesse período foi possível constatar que o “vômito” citado pelo proprietário na verdade se tratava de regurgitação. Depois dessa constatação foi realizado um raio-x contrastado de tórax que evidenciou uma pequena dilatação esofágica. Depois da morte do animal foi realizada a necropsia. Na necropsia foram observados presença de líquido no pulmão e dilatação do esôfago que confirmaram as suspeitas clínicas de megaesôfago e de pneumonia por aspiração secundária a essa síndrome.

6 CONCLUSÃO GERAL

O estágio curricular é de fundamental importância para a formação de um profissional médico veterinário, pois é nesse período que colocamos em prática todos os conhecimentos teóricos adquiridos no período da graduação. O meu estágio realizado no HV/UFG foi muito proveitoso pela grande casuística e a qualidade dos casos atendidos, que englobavam desde casos rotineiros de uma clínica a casos mais complexos.

O HV/UFG foi escolhido para local de estágio devido a vários fatores como: por fazer parte de uma Instituição de ensino, contar com excelentes médicos veterinários e possuir uma casuística elevada. Outro motivo da escolha foi a possibilidade de participação ativa nas atividades desenvolvidas, o que talvez não pudesse ocorrer em outro local de estágio.

Diante de todos os casos clínicos e cirúrgicos acompanhados foram relatados os casos de megaesôfago idiopático secundário canino e o de linfossarcoma multicêntrico canino, pelo fato de que esses casos possibilitaram uma pesquisa bibliográfica mais ampla e maior discussão.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, S. F.; NOGUEIRA, R. M. B.; MELCHERT, A.; SILVA, M. P. C.; MOTTA, Y. P.; BRINHOLI, R. B.; TOSTES, R. A.; SANCHES, O. Megaesôfago secundário a miastenia grave em uma cadela da raça Pastor Alemão. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v.28, n.3, p.477-482, 2007. Disponível em: <http://www.uel.br/proppg/semina/pdf/semina_28_3_19_16.pdf>. Acesso em: 20 out. 2007.

BAUER, G. T.; WOODFIELD, J. A. Afecções mediastínicas, pleurais e extrapleurais. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997, cap.90, p. 1143-1183.

BENAVIDES, H.; ROMERO, S. **Cardioplastia Esófago Diafragmática como tratamiento del Megaesófago total congênito en caninos**. Disponível em: <<http://www.dover.com.co/pdf/Cardiomioplastia%20ED.pdf>>. Acesso em: 20 out. 2007.

CARDOSO, M. J. L.; MACHADO, L.H.A.; MOUTINHO, F.Q.; PADOVANI, C.R. Sinais clínicos do linfoma canino. **Archives of Veterinary Science**, Botucatu, n.2, v.9, p.19-24, 2004 Disponível em: <<http://calvados.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/veterinary/issue/view/398>>. Acesso em: 11 out. 2007. (a)

CARDOSO, M. J. L.; MACHADO, L.H.A.; MOUTINHO, F.Q.; PADOVANI, C.R. Linfoma canino – achados clínicos-patológicos. **Archives of Veterinary Science**, Botucatu, n.2, v.9, p.25-29, 2004. Disponível em: <<http://calvados.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/veterinary/issue/view/398>>. Acesso em 11 out. 2007. (b)

CARMONA, J. U.; LONDOÑO, Y. Megaesófago idiopático congênito canino. **Revista Colombiana de Ciências Pecuárias**, Manizales, v.14:1, p.68-75, 2001. Disponível em: <<http://kogi.udea.edu.co/revista/14/14-1-8.pdf>>. Acesso em: 20 out. 2007.

COUTO, C. G.; HAMMER, A. S. Moléstias dos Linfonodos e Baço. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997, cap. 144, p. 2667-2678.

COUTO, C. G. Linfoma em cães. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2006, cap.82, p. 1087-1091.

FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; BARROS, C. S. L. Linfossarcoma em cães. **Ciência Rural**, Santa Maria, n.5, v.32, 2001. Disponível em: <<http://www.portalagroveter.com.br/sys/index.php?s=599291127892854d48d4956a64d47cbd&showtopic=53&pid=55&st=0&#entry55>>. Acesso em: 11 out. 2007.

GÓRNIK, S. L. Quimioterápicos. In: SPINOSA, H. S. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, cap.36, p. 398-408.

HAWKINS, E. C. Doenças do Parênquima Pulmonar. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, cap.128, p. 1120-1150.

HAWKINS, E. C. Distúrbios do Parênquima Pulmonar. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2006, cap. 22, p. 295-296.

LATIMER, K. S. Leucócitos na saúde e na moléstia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997, cap.143, p. 2616-2666.

RODASKI, S.; NARDI, A. B. Protocolos Quimioterápicos Antineoplásicos. In: RODASKI, S.; NARDI, A. B. **Quimioterapia Antineoplásica em cães e gatos**. 2.ed. Curitiba: Bio Editora, 2006, cap. 3, p. 161-180.

ROMANI, A. F.; SANT'ANA, F. J. F.; RABELO, R. E.; MOURA, M. I.; SILVA, C. C.; VIU, M. A. O.; PARESOTO, K. C. F.; ALVES, C. B. Linfossarcoma multicêntrico em um cão. In: Congresso do Centro-Oeste de veterinários de pequenos animais, 1., 2004, Goiânia. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia: EV/UFG, v.5, suplemento, 2004. p.223-225.

SPINOSA, H. S. Antibióticos: tetraciclina, cloranfenicol e análogos. In: SPINOSA, H. S. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap.39, p.420-424. (a)

SPINOSA, H. S. Antibiótico Beta Lactâmico: penicilina e cefalosporina. In: SPINOSA, H. S. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap.37, p.409-415. (b)

THOMPSON, J. P. Moléstias imunológicas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1997. cap. 148, p. 2766-2803.

THOMSON, R. G. Sistema Hematopoiético. In: THOMSON, R. G. **Patologia Veterinária Especial**. São Paulo: Manole, 1990. cap.6, p. 348-349.

TWEDT, D. C. Afecções do esôfago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1997, cap.102, p. 1557-1581.

TWEDT, D. C.; MAGNE, M. L. Moléstias do estômago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992, cap.85, p. 1353-1386.

VAIL, D. M. Tumores hematopoiéticos. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, cap.98, p. 538-553.

WASHABAU, R. J. Doenças do esôfago. In: : ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, cap.135, p. 1205-1216.

WILLARD, M. D. Distúrbios da cavidade oral, faringe e esôfago. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2006, cap.31, p. 398-399. (a)

WILLARD, M. D. Manifestações clínicas dos distúrbios gastrointestinais. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2006, cap.28, p. 337-339. (b)

