

## PATOLOGIA CIRÚRGICA DO ESÔFAGO EM PEQUENOS ANIMAIS. UMA REVISÃO.

### SURGICAL ESOPHAGEAL DISEASES IN SMALL ANIMALS. A REVIEW.

Ana Maria Quessada\*

#### RESUMO

É feita uma revisão de lesões cirúrgicas do esôfago em pequenos animais, incluindo anatomia e fisiologia, sintomas e diagnósticos de doenças esofágicas, patologias obstrutivas, patologias por extravasamento e anormalidades neuro-musculares.

**Palavras-chave:** esôfago, doenças esofágicas.

#### SUMMARY

A review was performed on surgical esophageal diseases in small animals, including anatomy and physiology, signs and diagnostic of the esophageal diseases, obstructives diseases, disorders by extravasation, and neuro-muscular abnormalities.

**Key words:** esophagus, esophageal diseases.

#### INTRODUÇÃO

##### Anatomia e fisiologia do esôfago

O esôfago é um órgão prosaico. Embora essencial para uma qualidade de vida normal ele nunca foi exaltado na retórica Shakesperiana (O'BRIEN et al, 1980).

O esôfago se inicia na faringe, passa dorsalmente à laringe e traquéia, inclina-se à esquerda nos terços médio e final da região cervical e passa dorsal à traquéia ou caudal à entrada torácica. No tórax localiza-se dorsalmente e à esquerda da bifurcação traqueal e à direita do arco aórtico; ele passa ventralmente à aorta através do hiato esofágico do diafragma, terminando no cárdia do estômago (O'BRIEN et al, 1980).

Cranialmente o esôfago é fixado pela fâscia e músculo da cartilagem cricóide da laringe e fâscia vertebral do pescoço. É revestido pela fâscia cervical profun-

da, fâscia mediastinal e adventícia dos órgãos adjacentes. Caudalmente, o esôfago é fixado pela membrana frênico-esofágica e estômago. Esta disposição permite a movimentação normal do esôfago durante a respiração e deglutição (O'BRIEN et al, 1980).

O esôfago pode facilmente dobrar ou triplicar durante a deglutição, permitindo a passagem de vários tipos de alimentos, incluindo ossos (GRANDAGE, 1985).

O esôfago consiste de quatro camadas: mucosa, submucosa, muscular e adventícia. A mucosa é revestida por epitélio estratificado escamoso. Quanto à queratinização do epitélio existe controvérsia na literatura. O'BRIEN et al (1980) afirmam que o epitélio é queratinizado e GRANDAGE (1985) diz o contrário.

O epitélio da mucosa esofágica tem ductos de abertura das glândulas produtoras de muco (O'BRIEN et al, 1980) cuja função é lubrificar a mucosa (GRANDAGE, 1985).

A camada submucosa possui vasos, glândulas e muito tecido elástico. Este grande número de fibras elásticas permite que a mucosa fique com pregas longitudinais quando o esôfago estiver vazio (O'BRIEN et al, 1980).

A terceira camada do esôfago consiste de duas camadas de músculo, uma interna circular (espiral) e uma externa longitudinal (oblíqua). A túnica muscular de carnívoros é, em sua maior parte, composta de músculo estriado (GRANDAGE, 1985), mas no terço caudal o músculo é liso (O'BRIEN et al, 1980). No entanto, STROMBECK (1978), afirmou que, no cão os músculos responsáveis pelo peristaltismo são estriados em todo comprimento do esôfago. O plexo mioentérico de Auerbach está presente entre as camadas musculares, mas STROMBECK (1978) salientou que a função do esôfago é controlada inteiramente por inervação extrínseca.

A adventícia é composta de fâscia cervical profunda, adventícia de estruturas contíguas, pleura e em algumas espécies (cavalo, cão e gato) peritônio (O'BRIEN et al, 1980).

A inervação do esôfago é feita por ramos do vago, principalmente nervo laringeano recorrente e nervo faringoesofágico (GRANDAGE, 1985).

Na região cervical, a irrigação sangüínea é feita

\* Médico Veterinário, Professor Adjunto da Universidade Federal do Piauí. Centro de Ciências Agrárias, 64049-550, Teresina, Piauí.

pela artéria tiróide e ramos da carótida; no tórax por ramos da aorta. A drenagem venosa é realizada pela veia jugular na região cervical e pela veia ázigo no tórax (GRANDAGE, 1985).

Em relação à presença de esfíncteres, em todas as espécies há um esfíncter esofágico cranial, composto principalmente de músculo cricofaríngeo e um esfíncter caudal (O'BRIEN et al, 1980; GRANDAGE, 1985). O esfíncter caudal parece ser mais fisiológico do que anatômico (STROMBECK, 1978; O'BRIEN et al, 1980) já que não apresenta uma massa muscular aumentada em comparação com outras estruturas do esôfago. Sua função é evitar regurgitação do conteúdo gástrico (STROMBECK, 1978).

A função do esôfago em todas as espécies é transportar alimentos, líquidos e saliva para o estômago (O'BRIEN et al, 1980).

A deglutição é uma ação complexa e pode ser dividida em três fases: oral, faríngea e esofágica (HOFFER et al, 1979). As fases oral e faríngea consistem na propulsão do bolo pela língua e músculos da faringe em direção à faringe caudal e músculo cricofaríngeo, que relaxa e permite a passagem do bolo (O'BRIEN et al, 1980). A fase esofágica é iniciada pela contração de músculos cricofaríngeos após a passagem caudal do bolo alimentar. Esta contração inicia uma onda peristáltica primária. Uma onda peristáltica secundária é iniciada pela estimulação direta da parede esofágica pelo bolo (HOFFER et al, 1979). No cão, a contração peristáltica cervical depende principalmente do "feedback" sensorial produzido pelo bolo alimentar e também a eficiência do peristaltismo no esôfago torácico melhora acentuadamente pela presença do bolo (SATCHELL, 1990).

Assim que o bolo alimentar começa a passar, reduz-se a pressão do esfíncter esofágico caudal, relaxando-o e permitindo a passagem do bolo para o estômago. Após a passagem do bolo, o esfíncter se contrai e cria uma zona de alta pressão. A contração evita o refluxo do conteúdo gástrico dentro da porção distal do esôfago (HOFFER et al, 1979).

### Sintomas e diagnóstico de doenças esofágicas

Os sintomas de doenças esofágicas estão relacionados à perda da função e incluem disfagia, ptialismo, regurgitação oral ou nasal e timpanismo. Em consequência das regurgitações repetidas pode-se ver inflamação tonsilar e faríngea. A irritação do material regurgitado na nasofaringe pode levar à descarga nasal. Outro sintoma é a perda de peso. O animal pode estar anorético se a doença esofágica provocar dor, mas, na

maioria dos casos, o animal tem muita fome e reingere o material regurgitado (O'BRIEN et al, 1980).

A regurgitação pode ocorrer com sinais de disfagia assim que o animal comer ou pode demorar por várias horas. A regurgitação tende a ser mais passiva quando o problema que afeta o esôfago for neurológico. A regurgitação é mais ativa e pode ser acompanhada por disfagia em patologias como obstrução por corpo estranho, estenose ou tumores (O'BRIEN et al, 1980).

O modo de aparecimento da doença é importante, sendo que os casos agudos são mais compatíveis com corpos estranhos ou ingestão de cáusticos, enquanto que as doenças que apresentam desenvolvimento gradual de disfagia são mais típicas de estenoses ou neoplasias. O tipo de disfagia também é importante. Por exemplo: líquidos e alimentos semi-sólidos são melhor tolerados quando o esôfago estiver com o lúme diminuído (O'BRIEN et al, 1980).

As doenças esofágicas podem ser causadas principalmente por processos obstrutivos, por extravasamento e por disfunções neuro-musculares. A anormalidade mais comum é a obstrução esofágica. A obstrução resulta de corpos estranhos, neoplasias, espirocercose e estenoses esofágicas de anéis vasculares. O extravasamento de ingesta pode resultar de perfuração esofágica, laceração e fístula traqueo ou broncoesofágica. As anormalidades neuro-musculares impedem o alimento de passar normalmente pelo esôfago como resultado de uma deficiência na função sincrônica neuro-muscular da orofaringe, corpo do esôfago e esfíncteres esofágicos. Doenças desta categoria podem ser primárias ou secundárias. Doenças neuro-musculares esofágicas primárias incluem hérnia de hiato, intussuscepção gastroesofágica, megaesôfago idiopático e megaesôfago adquirido. As doenças com efeitos esofágicos secundários são doença de Addison, **Myasthenia gravis**, Lupus eritematoso, escleroderma, polimiosite e neuropatia adquirida do cão gigante (HOFFER, 1985).

No diagnóstico de doenças esofágicas devem ser utilizadas a anamnese, exame clínico, exame endoscópico e principalmente radiografias. Geralmente o esôfago não é visível nas radiografias comuns, a não ser que o lúme contenha algum agente contrastante (GRANDAGE, 1985), mas em processos patológicos ocorrem várias alterações radiológicas que permitem ou facilitam o diagnóstico. Além disto pode-se lançar mão de radiografias contrastadas. De acordo com O'BRIEN et al (1980), exames radiográficos de animais com suspeita de doença esofágica devem incluir todo o comprimento do esôfago. Tanto as radiografias simples como as contrastadas devem ser feitas com o animal consciente para avaliar a função e evitar dilatação farmacológica do esôfago causada por anestesia ou sedação.

## DESENVOLVIMENTO

### 1 - PATOLOGIAS OBSTRUTIVAS DO ESÔFAGO

#### 1.1 - Corpos estranhos

Os corpos estranhos esofágicos são vistos no cão com uma certa freqüência. O gato apresenta mais seletividade em seus hábitos alimentares, portanto a obstrução esofágica por corpos estranhos, nesta espécie é incomum (O'BRIEN et al, 1980). Os corpos estranhos mais comuns são pedaços de ossos e as localizações mais freqüentes são no esôfago proximal (imediatamente posterior à faringe), imediatamente acima do coração (localização mais comum) e no esôfago terminal ao nível do hiato (SEVERIN, 1968).

Se o esôfago permanecer intacto os sintomas se restringem à regurgitação de alimentos e fluidos ou alimentos somente. Se ocorrer erosão esofágica ou perfuração observar-se-á anorexia, pirexia e letargia (O'BRIEN et al, 1980). A obstrução parcial resulta em dilatação do esôfago proximal à lesão (HOFFER, 1985).

Complicações resultantes de obstrução por corpos estranhos no esôfago, não são incomuns na prática de pequenos animais (DODMAN & BAKER, 1978). Em uma revisão de 66 casos de obstrução esofágica Ryan & Greene apud DOOMAN & BAKER (1978) relataram 57,6% de incidência de complicações, as mais comuns delas sendo esôfago perfurado, mediastinite, pleurite, piotórax e lacerações da mucosa. Citaram também megasôfago, pneumonia por aspiração, pneumotórax e perfuração da medula.

A suspeita de obstrução esofágica por corpos estranhos é feita através de anamnese, exame físico e observação dos hábitos alimentares do animal. Para precisa localização de corpo estranho esofágico, é essencial radiografia do tórax em posição lateral (PEARSON, 1966). A radiografia confirma o diagnóstico, bem como determina a exata posição do corpo estranho (O'BRIEN et al, 1980; HOFER, 1985) e auxilia a determinar também o tratamento (HOFER, 1985).

Em relação ao tratamento, para evitar posterior lesão do esôfago, os corpos estranhos devem ser retirados o mais rápido possível (O'BRIEN et al, 1980). Esta retirada pode ser através de fórceps durante esofagoscopia ou através de cirurgia. A cirurgia pode ser no esôfago ou no estômago, sendo que esta última é realizada quando o corpo estranho se localizar caudalmente e for empurrado para o estômago. Após a remoção do corpo estranho, a esofagite resultante deve ser tratada por 7 a 10 dias (SEVERIN, 1968).

#### 1.2 - Neoplasias do esôfago

As neoplasias de esôfago em cães são raras, exceto osteossarcomas e fibrossarcomas que ocorrem

em áreas com espirocercose enzoótica (RIDGWAY & SUTER, 1979). A transformação de granulomas esofágicos para osteo ou fibrossarcomas ocorrem em somente uma pequena porcentagem de cães infectados com *Spirocerca lupi*. As causas do sarcoma são desconhecidas, mas podem incluir um vírus oncogênico carregado pelo parasita, vários metabólitos dos vermes e fatores genéticos ou imunológicos do hospedeiro (O'BRIEN et al, 1980).

RIDGWAY & SUTER (1979) diagnosticaram 8 neoplasias de esôfago em 11 cães, num total de 49.229 cães atendidos no Hospital-escola da Universidade da Califórnia. As neoplasias eram primárias em 2 cães e metastáticas em 6 (destas, o mais comum foi o carcinoma de tiróide). Neste estudo, os sinais clínicos mais comuns foram regurgitação, disfagia, perda de peso, desenvolvimento de massas do pescoço, dificuldade respiratória e dilatação do esôfago proximal à massa.

De acordo com O'BRIEN et al (1980), a síndrome clínica associada à neoplasia esofágica, geralmente é caracterizada por obstrução esofágica progressiva levando à inanição, fraqueza e desidratação. A osteopatia hipertrófica é bastante comum em cães com sarcoma esofágico, portanto em áreas enzoóticas de *S. lupi* qualquer cão com osteopatia hipertrófica deve ser suspeitado de ter sarcoma esofágico.

O diagnóstico de neoplasia esofágica é feito por radiografias simples ou contrastadas. A retenção de ar e a disfunção motora são os critérios mais importantes no diagnóstico radiográfico (RIDGWAY & SUTER, 1979).

A osteopatia hipertrófica que acompanha os sarcomas é diagnosticada radiograficamente quando afetam as 4 extremidades. Os osteófitos diafisários característicos desenvolvem-se distalmente e podem envolver a pélvis (BRODEY, 1971). Esta síndrome aparece comumente em cães com e sem metástases pulmonares. Invasão neoplásica dos ramos esofágicos do vago podem jogar um papel no desenvolvimento (O'BRIEN et al, 1980). O tratamento de neoplasia esofágica raramente é satisfatório (O'BRIEN et al, 1980), mas se a lesão não for extensa pode-se tentar a excisão cirúrgica (SEVERIN, 1968).

#### 1.3 - Espirocercose

Espirocercose é uma inflamação granulomatosa parasitária do esôfago distal, que afeta carnívoros no sul dos Estados Unidos e nos países tropicais (COLGROVE, 1971; KRUIINGEN, 1990).

A incidência é mais alta em animais rurais, provavelmente devido ao acesso ao hospedeiro intermediário, besouro do esterco e aos hospedeiros transportadores tais como répteis, mamíferos e pássaros (O'BRIEN et al, 1980).

O ciclo de vida do *S. lupi* é complexo. Besou-

ros do esterco atuam como hospedeiros intermediários. Galinhas atuam como hospedeiros paratênicos transportadores, ou seja, eles ingerem besouros infectados e as larvas de *S. lupi* migram e se encistam na submucosa do papo. Se o cão comer besouros infectados e/ou papos de galinhas infectadas, as larvas do *S. lupi* invadirão rapidamente a parede gástrica através das paredes das artérias gástricas e alcançam a aorta abdominal geralmente dentro de uma semana. As larvas, então, migram cranialmente através da adventícia aórtica e gastam 2,5 a 4 meses na aorta torácica caudal produzindo áreas de necrose, inflamação e cicatrizes que podem resultar em aneurismas. Finalmente as larvas migram através do mediastino e penetram dentro do lúme do esôfago torácico caudal, e então penetram novamente na submucosa onde ocorre o início de granulomas purulentos. Os ovos colocados dentro da cavidade do granuloma saem para o lúme e vão para as fezes onde os besouros podem ingerir os ovos, fechando o ciclo.

A maioria dos cães com espirocercose não apresenta sintomas clínicos e a doença é diagnosticada na necropsia (O'BRIEN et al, 1980). Em alguns cães pode ocorrer morte súbita associada à ruptura de um aneurisma aórtico.

Outros sintomas ocasionalmente vistos são osteoartropatia hipertrófica e claudicação. Os sinais de envolvimento esofágico são anorexia, disfagia e regurgitação com presença de sangue.

O diagnóstico pode ser feito por exame fecal, radiografias ou endoscopia. No exame radiográfico observa-se uma massa no esôfago caudal. Pode haver presença de espondilose ventral da vértebra torácica caudal.

Em relação ao tratamento, o disofenol mata os parasitas adultos, mas não tem efeito nas formas imaturas que estão na aorta. Os nódulos do esôfago podem ser removidos cirurgicamente.

A possibilidade de transformação maligna deve sempre ser considerada (COLGROVE, 1971; O'BRIEN et al, 1980), assim como o aparecimento de obstruções (COLGROVE, 1971).

#### 1.4 - Estenose esofágica

As causas de estenose esofágica são muitas; causas óbvias incluem obstrução por corpos estranhos, trauma esofágico associado com a passagem de materiais irritantes ou de manipulações esofágicas ou procedimentos cirúrgicos. Qualquer causa de esofagite pode potencialmente causar ulceração e formação de estenose (O'BRIEN et al, 1980).

Pode ocorrer estenose esofágica em cães após cirurgias de rotina. A causa é desconhecida mas pode estar ligada à esofagite por refluxo, ingestão de alimentos ou medicamentos por animal atropinizado, intubação esofágica inadequada e pressão externa do "cuff" do tu-

bo endotraqueal. A maioria destas estenoses ocorrem na entrada do tórax e pode se observar que o refluxo é comum em cães e gatos anestesiados ou sedados que estejam em decúbito (HARVEY, 1975).

A estenose causa uma diminuição gradual da distensibilidade esofágica e o sintoma predominante é a regurgitação. Pode ocorrer pneumonia por aspiração e emaciação progressiva.

O diagnóstico é baseado na esofagoscopia e radiografias simples e contrastadas. Misturar o meio de contraste com alimentos é necessário para visualizar algumas estenoses (O'BRIEN et al, 1980).

Para tratamento pode se fazer dilatação gradual ou ressecção cirúrgica.

#### 1.5 - Anomalias de anéis vasculares

A oclusão parcial do esôfago por vasos sanguíneos aberrantes na base do coração é uma causa comum de obstrução esofágica no cão e no gato (O'BRIEN et al, 1980). Estes vasos sanguíneos aberrantes formam anéis que são malformações congênitas do sistema de arco aórtico as quais interferem com o esôfago (LAWSON & PIRIE, 1966).

Em vários estágios do desenvolvimento embrionário, 6 pares de arcos aórticos se desenvolvem e sofrem involuções e transformações complexas, uma vez que eles contribuem para a formação dos vasos sanguíneos definitivos. O desenvolvimento ou regressão anormal de alguns arcos produzem uma variedade de anéis vasculares completos ou parciais que circundam o esôfago e a traquéia. A anomalia mais freqüente é a persistência do 4º arco aórtico direito (MUNIZ, 1982).

O esôfago sofre constrição do ligamento arterioso, artéria pulmonar, base do coração e arco aórtico direito anômalo (CLIFFORD & MALEK, 1969).

Deve-se salientar que o arco aórtico direito persistente funciona hemodinamicamente tão bem quanto o arco aórtico esquerdo normal; desta forma nenhuma anormalidade é detectada por auscultação, percussão ou eletrocardiografia, a menos que uma outra lesão qualquer coexista (MUNIZ, 1982).

A sintomatologia de persistência do quarto arco aórtico direito começa quando se introduz sólidos na dieta do animal (LAWTHER, 1970). A regurgitação persistente que ocorre no desmame é o sintoma mais comum, (O'BRIEN et al, 1980) sendo que o animal continua alerta e ativo (TAVORMINA & EHRLICH, 1989).

O esôfago dilata-se cranialmente à constrição (FUNKQUIST, 1970; TAVORMINA & EHRLICH, 1989) e diferencia-se do megaesôfago generalizado porque neste último, a dilatação atinge todo esôfago torácico e cervical (algumas vezes). No entanto, as duas desordens podem atingir o mesmo cão (O'BRIEN et al, 1980).

Em relação à motilidade, pode ser anormal cranial à obstrução, se a dilatação esofágica for muito

grande. Geralmente, a motilidade e o diâmetro esofágico são normais, caudalmente ao anel vascular.

O diagnóstico é confirmado por radiografia contrastada.

O tratamento consiste em seccionar o vaso aberrante para liberar o esôfago pois segundo TAVORMINA & EHRLICH (1989) o tratamento médico nem sempre dá resultados. O tratamento cirúrgico só tem êxito antes que a dilatação se torne excessiva e antes que o animal fique muito emaciado (FUNKQUIST, 1970). Na literatura, existe descrição de muitos casos tratados cirurgicamente com sucesso (FUNKQUIST, 1970; LAWThER, 1970; TAVORMINA & EHRLICH, 1989), mas pode ser necessário o manejo alimentar pós-operatório (TAVORMINA & EHRLICH, 1989). Devido à natureza hereditária, recomenda-se a castração dos animais afetados (O'BRIEN et al, 1980).

## 2 - PATOLOGIAS ESOFÁGICAS POR EXTRAVASAMENTO

### 2.1 - Perfuração e fístula esofágica

A causa mais comum de perfuração esofágica é a obstrução por corpos estranhos (O'BRIEN et al, 1980; HOFER, 1985; EEVAN et al, 1986; SATCHELL, 1990) e as manipulações associadas com o tratamento do mesmo.

A perfuração e extravasamento dos conteúdos esofágicos causam celulite e formação de abscessos que podem ser palpáveis no pescoço como uma área quente, crepitante e dolorosa. Pode ocorrer edema em um ou ambos os lados do pescoço e cabeça. Se a perfuração ocorrer a nível torácico, a lesão poderá não ser palpável e os únicos sinais visíveis da doença serão pirexia, anorexia e prostração. Pode haver presença de enfisema subcutâneo.

A comunicação do sistema pulmonar com o esôfago resulta em aspiração de conteúdos esofágicos dentro do pulmão causando pneumonia (HOFER, 1985; BASHER et al, 1991).

Nos casos de perfuração e fístula esofágica os sintomas serão de obstrução, associados à infecção, podendo estes superar aqueles (HOFER, 1985), ou serem os únicos sintomas (BASHER et al, 1991). No entanto, as fístulas broncoesofágicas são raras (EEVAN et al, 1986). A fístula pode vir acompanhada de dilatação esofágica ou megaesôfago (BASHER et al, 1991; EEVAN et al, 1986).

O "ancoramento" do corpo estranho na mucosa pode levar à diminuição da motilidade que por sua vez leva ao megaesôfago (EEVAN et al, 1986). A tosse com líquidos é um sintoma freqüente (EEVAN et al, 1986; HOFER, 1985).

O diagnóstico é feito pela história, exame clínico e exame radiográfico.

O tratamento depende da causa de perfuração. Geralmente, a área perfurada deve ser explorada, debridada, o esôfago suturado e colocado drenos nos tecidos adjacentes contaminados (O'BRIEN et al, 1980). Além da simples sutura, a parede esofágica, dependendo da lesão pode ser substituída por vários materiais como malha de vicril (CARACHI et al, 1989), materiais biológicos como "flap" do diafragma (HOFER, 1985) e "flap" dos músculos cleidomastóideo e esternomastóideo (CONTESINI et al, 1992). Geralmente o tratamento cirúrgico é bem sucedido (EEVAN et al, 1986; BASHER et al, 1991; DODMAN & BAKER, 1978), mas o megaesôfago pode permanecer após o tratamento (BASHER et al, 1991).

## 3 - ANORMALIDADES NEURO-MUSCULARES DO ESÔFAGO

### 3.1 - Hérnia de hiato

Hérnia de hiato esofágico é definida como o deslocamento da junção esofagogástrica e parte da porção proximal do estômago, através do hiato esofágico do diafragma para dentro do mediastino caudal (DIERINGER & WOLF, 1991).

Esta condição é bastante rara nos animais domésticos.

ACKERMAN & MILLMAN (1982) descreveram um caso de hérnia esofágica hiatal diagnosticada por radiografia contrastada. O estômago penetrou no tórax e o esôfago estava dilatado. O tratamento foi cirúrgico com bons resultados.

DIERINGER & WOLF (1991) descreveram um caso de tétano e megaesôfago onde havia hérnia de hiato esofágica, que após a resolução do tétano, foi corrigida com manejo.

### 3.2 - Intussuscepção gastroesofágica

É uma condição incomum em que o estômago invagina dentro do esôfago distal. A causa é desconhecida, mas provavelmente haja envolvimento da fase esofágica da deglutição (HOFER, 1985).

A doença ocorre mais comumente em animais jovens e observa-se história de vômito, dispnéia aguda e choque. Geralmente os cães morrem durante o manejo terapêutico (HOFER, 1985).

De acordo com O'BRIEN et al (1980) é comum o aparecimento de vômito tipo "pó de café", pois a hemorragia da mucosa e o ácido gástrico ficam acumulados no esôfago distal antes da expulsão, permitindo a

formação da hematina. O diagnóstico diferencial com megaesôfago é difícil.

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico.

### 3.3 - Megaesôfago

O megaesôfago é uma perda da função motora do esôfago (congenita ou adquirida) em que ocorre dilatação generalizada (STROMBECK, 1978).

A etiologia é bastante controversa.

De acordo com BURROWS (1987) o megaesôfago adquirido pode ser dividido em dois grandes grupos: 1. por obstrução mural ou extraluminal; 2. por disfunção neurológica ou muscular. No último grupo a maior parte é idiopática, mas causas conhecidas incluem doença neuro-muscular imuno-mediada e distúrbios do sistema nervoso central.

No caso de megaesôfago congênito, DIAMANT et al. (1973) sugerem desenvolvimento anormal de inervação e/ou musculatura esofágica, ditada por um padrão hereditário multifatorial.

Ainda no megaesôfago congênito, em algumas raças como o Pastor Alemão e o Dogue Alemão, casos numa mesma ninhada sugerem que a desordem é hereditária com um gene autossômico simples. No gato tem havido preponderância na raça Siamesa; numa parte dos animais afetados também ocorre estenose pilórica, sugerindo uma anormalidade do desenvolvimento de mais de um esfíncter no sistema gastrointestinal (KRUI-NINGEN, 1990).

Em um levantamento de 79 cães com megaesôfago em 8 anos no Hospital Veterinário da Universidade da Pensilvânia, observou-se que é mais freqüente em cães jovens, particularmente Pastor Alemão e Dog Alemão. As fêmeas foram mais afetadas que os machos (HARVEY et al, 1974).

Os estudos visando buscar lesões dos gânglios mioentéricos deram resultados variáveis (KRUI-NINGEN, 1990). Segundo TAN & DIAMANT (1987) existem alterações nos neurônios reguladores da função peristáltica, mas CLIFFORD et al, (1971) e DIAMANT et al (1973) afirmaram que as alterações neuronais presentes no megaesôfago (geralmente diminuição) são fenômenos secundários à dilatação esofágica prolongada e esofagite.

O megaesôfago adquirido tem muitas causas, entre elas intoxicação por tálio (O'BRIEN et al, 1980), traumatismos (EEVAN et al, 1986), tétano (DIERINGER & WOLF, 1991), hipo-adrenocorticism (BURROWS, 1987), tripanossomíase (PINOTTI, 1964) e intoxicação por chumbo (KRUI-NINGEN, 1990; MADDISON & ALLAN, 1989).

A severidade do megaesôfago varia muito, desde completa paralisia do esôfago até a perda de motilidade apenas em pequenos segmentos (STROMBECK, 1978). Os sintomas são regurgitação e doenças do trato respiratório como pneumonia (HARVEY et al, 1974; O' BRIEN et al, 1980).

Cães afetados pelo megaesôfago comem sem dificuldade mas regurgitam repetidas vezes. Não há correlação entre o tempo de alimentação e a regurgitação (O BRIEN et al, 1980). O diagnóstico é feito pela história e radiografias (simples ou contrastadas).

O tratamento do megaesôfago é exclusivamente médico (HARVEY et al, 1974; SOKOLOVSKY, 1972; STROMBECK, 1978) pois o tratamento cirúrgico está associada à alta mortalidade (HARVEY et al, 1974). Além disso, o tipo de cirurgia utilizada (cardiomiotomia) funciona bem apenas na acalasia (doença humana com disfunção do esfíncter esofágico caudal) onde se atua no esfíncter esofágico caudal, que é anatômico e fisiológico no homem, mas apenas fisiológico no cão (HARVEY et al, 1974; SOKOLOVSKY, 1972; STROMBECK, 1978).

### CONCLUSÕES

O esôfago é essencial para uma vida normal e qualquer anormalidade que se apresente, causa graves distúrbios para o animal.

Quando ocorrerem lesões esofágicas, uma das primeiras atitudes do animal será parar de se alimentar o que pode acarretar desidratação e desnutrição. Estas anormalidades, se não tratadas, podem levar à morte.

Desta forma, é importante que o clínico examine com cuidado o esôfago para que a este seja dada a devida importância.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACKERMAN, N., MILLMAN, T. Esophageal hiatal hernia in a dog. *Vet Radiol*, v. 23, n. 3, p. 107-8, 1982.
- BASHER, A.W.P., HOGAN, P.M., HANNA, P.E. et al. Surgical treatment of a congenital bronchoesophageal fistula in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, v. 199, n. 4, p. 479-482, 1991.
- BRODEY, R.S. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathology survey of 60 cases. *J Am Vet Med Assoc*, v. 159, n. 10, p. 1242-1256, 1971.
- BURROWS, C.T. Reversible mega-oesophagus in a dog with hypoadrenocorticism. *J Small Anim Pract*, v. 28, n. 11, p. 1073-1078, 1987.
- CARACHI, R., AZMY, A., GORHAN, S., et al. Use of a bioprosthesis to relieve tension in oesophageal anastomosis: an experimental study. *B J Surg*, v. 76, n. 5, p. 496-498, 1989.
- CLIFFORD, D.H., MALEK, R. Diseases of the canine esophagus due to prenatal influence. *Am J Dig Dis*, v. 14, n. 8, p. 578-602, 1969.
- CLIFFORD, D.H., ROSS, J.N., WADDELL, E.D., et al.

- Effect of persistent aortic arch on the ganglial cells of the canine esophagus. *J Am Vet Med Assoc*, v. 158, n. 8, p. 1401-1410, 1971.
- CONTESINI, E.A., PIPPI, N.L., WITZ, M.I. Avaliação do "flap" muscular na reconstrução parcial da parede esofágica cervical em caninos. *Ciência Rural*, v. 22, n. 1, p. 51-55, 1992.
- COLGROVE, D.J. Transthoracic esophageal surgery for obstructive lesions caused by *Spirocerca lupi* in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, v. 158, n. 12, p. 2073-2076, 1971.
- DIAMANT, N., SCZEPANSKI, M., MUIR, H. Manometric characteristics of idiopathic megaesophagus in the dog: an unsuitable model for achalasia in man. *Gastroenterology*, v. 65, n. 2, p. 216-223, 1973.
- DIERINGER, T.M., WOLF, A.M. Esophageal hiatal and megaesophagus complicating tetanus in two dogs. *J Am Vet Med Assoc*, v. 199, n. 1, p. 87-89, 1991.
- DODMAN, N.H., BAKER, G.J. Tracheo-oesophageal fistula as a complication of an oesophageal foreign body in the dog - a case report. *J Small Anim Pract*, v. 19, n. 5, p. 291-296, 1978.
- EEVAN, R.T., DODD, V.M., POPE, E.R. et al. Bronchoesophageal fistula and transient megaesophagus in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, v. 188, n. 8, p. 874-876, 1986.
- FUNKQUIST, B. Oesophago-plasty as a supporting measure in the operation for oesophageal constriction following vascular malformation. *J Small Anim Pract*, v. 11, n. 6, p. 421-427, 1970.
- GRANDAGE, J. Esophagus, anatomy. In: SLATTER, D.H. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: Saunders, 1985. v. 1, p. 652-654.
- HARVEY, J.H. Iatrogenic esophageal stricture in the dog. *J Am Vet Med Assoc*, v. 166, n. 11, p. 1100-1102, 1975.
- HARVEY, C.E., O BRIEN, J.A., DURIE, V.R. et al. Megaesophagus in the dog: a clinical survey of 79 cases. *J Am Vet Med Assoc*, v. 165, n. 5, p. 443-446, 1974.
- HOFER, R.E. Esophagus, surgical diseases. In: SLATTER, D.H. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: Saunders, 1985. v. 1, p. 654-676.
- HOFER, R.E., MACCOY, D.M., QUICK, C.B. et al. Management of acquired achalasia in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, v. 175, n. 8, p. 814-817, 1979.
- KRUININGEN, H.J. Sistema gastrointestinal. In: THOMSON, R.G. *Patologia veterinária especial*. São Paulo: Manole, 1990. p. 155-264.
- LAWSON, D.D., PIRIE, H.M. Conditions of the canine oesophagus - II. Vascular rings, achalasia, tumours and periesophageal lesions. *J of Small Anim Pract*, v. 7, n. 2, p. 117-127, 1966.
- LAWTHER, W.A. Diagnosis and surgical correction of persistent right aortic arch and esophageal achalasia in the dog and cat. *Aust Vet J*, v. 46, n. 7, p. 326-329, 1970.
- MADDISON, J.E., ALLAN, G.S. Megaesophagus attributable to lead toxicosis in a cat. *J Am Vet Med Assoc*, v. 197, n. 10, p. 1357-1358, 1989.
- MUNIZ, L.M.R. *Persistência de arco aórtico direito e megaesôfago*. Botucatu: FMVZ, UNESP, 1982. 8 p. (Seminário mimeografiado).
- O'BRIEN, J.A., HARVEY, C.E., BRODEY, R.S. The esophagus. In: ANDERSON, N.V. *Veterinary gastroenterology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1980, p. 372-391.
- PEARSON, H. Symposium on conditions of the canine oesophagus - I. Foreign bodies in the oesophagus. *J Small Anim Pract*, v. 7, n. 2, p. 107-117, 1966.
- PINOTTI, H.W. *Contribuição para o estudo da fisiopatologia do megaesôfago*. São Paulo: USP, 1964. 94 p. Tese (Doutorado em Medicina). São Paulo, Universidade de São Paulo, 1964.
- RIDGWAY, R.L., SUTER, P.F. Clinical and radiographic signs in primary and metastatic esophageal neoplasma of the dog. *J Am Vet Med Assoc*, v. 174, n. 7, p. 700-704, 1979.
- RYAN, W.W., GREENE, R.W. The conservative management of esophageal foreign bodies and their complications: a review of 66 cases in dogs and cats. *J Am Animal Hosp Assoc*, v. 11, p. 243-249, 1975.
- SATCHELL, P.M. The neuropathic oesophagus. A radiographic and monometric study on the evolution of megaesophagus in dogs developing axonal neuropathy. *Res Vet Sci*, v. 48, n. 2, p. 249-255, 1990.
- SEVERIN, G.A. Diseases of the digestive system: digestive tract disorders. In: CATCOTT, E.J. *Canine medicine*. Santa Barbara: American Veterinary Publications, 1968, p. 279-288.
- SOKOLOVSKY, V. Achalasia and paralysis of the canine esophagus. *J Am Vet Med Assoc*, v. 160, n. 7, p. 943-955, 1972.
- STROMBECK, D.R. Pathophysiology of esophageal motility disorders in the dog and cat. *Vet Clin North Am*, v. 8, n. 2, p. 229-244, 1978.
- TAN, B.J.K., DIAMANT, N.E. Assessment of the neural defect in a dog with idiopathic megaesophagus. *Dig Dis Sci*, v. 32, n. 1, p. 76-85, 1987.
- TAVORMINA, A.L., EHRLICH, F.W. What is your diagnosis? *J Am Vet Med Assoc*, v. 175, n. 1, p. 126-127, 1989.