

XIX MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XIV MOSTRA
DE EXTENSÃO
III MOSTRA
DE PÓS-GRADUAÇÃO
II MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA JR.



MEGAESÔFAGO ASSOCIADO À CINOMOSE EM UM CÃO: RELATO DE CASO

MORAES, BibianaTeló¹; SILVEIRA, Evelin Carolina Pithan²; CAMARGO, Filipe³; REIS, Mariana Reolon dos⁴; WEBER, Verônica Metz⁵; FRANCO, Miryâne Pereira⁶; PALMA, Heloisa Einloft⁷

Palavras-chave: Neurologia. Dilatação. Hipomotilidade. Cães.

INTRODUÇÃO

O termo megaesôfago refere-se a um esôfago dilatado e com hipomotilidade, na maioria das vezes de causa idiopática, que resulta em dilatação esofágica, regurgitação, perda do peso corporal e em alguns casos pneumonia aspirativa(GASCHEN, 2013). A afecção pode ser congênita ou adquirida. A debilidade adquirida é causada geralmente por neuropatia, miopatia ou doenças articulares, que provocam alterações motoras no esôfago ou no esfíncter gastresofágico, determinando sua dilatação passiva. A infecção pelo vírus da cinomose também é descrita como causa de megaesôfago adquirido (NELSON; COUTO, 2006). Segundo WASHABAU e HOLT (2003), não há etiologia conhecida para a maioria dos casos de megaesôfago que se iniciam na fase adulta, os quais são denominados megaesôfago adquirido idiopático. Já a causa do megaesôfago congênito é desconhecida e os animais apresentam regurgitação com ou sem perda de peso. Deve-se suspeitar de doença congênita se a regurgitação se iniciou quando o cão era muito novo (NELSON; COUTO, 2006).

No momento que o animal jovem apresenta-se com histórico de vômito e tosse, devese também suspeitar de infecção pelo vírus da cinomose, que é a principal doença que leva à

¹ Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ – RS. bibianatelo@hotmail.com

² Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ – RS. evelincarolinaps@yahoo.com.br

³Acadêmica do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ – RS. filipecamargo01@gmail.com

⁴ Médica Veterinária do Hospital Veterinário da Universidade de Cruz alta – UNICRUZ – RS. mariana.reolon@live.com

⁵ Médica Veterinária do Hospital Veterinário da Universidade de Cruz alta – UNICRUZ – RS. veronicaweber.weber@gmail.com

⁶Médica Veterinária do Hospital Veterinário da Universidade de Cruz alta – UNICRUZ – RS. miryanevet@hotmail.com

⁷Professora do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ – RS. hpalma@unicruz.edu.br



XIX MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

XIV MOSTRA
DE PÓS-GRADUAÇÃO

II MOSTRA
DE PÓS-GRADUAÇÃO

II MOSTRA
DE PÓS-GRADUAÇÃO
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA JR.



eutanásia de cães na região central do estado do Rio Grande do Sul, segundo estudo feito por FIGHERA et al. (2008). A cinomose canina, que é uma enfermidade infecto-contagiosa, afeta muitos cães jovens, entretanto pode atingir qualquer idade, tendo característica clínica aguda, subaguda ou crônica (NELSON; COUTO, 2006; MANUAL MERCK, 2008). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de um cão apresentando cinomose e megaesôfago, abrangendo seus aspectos clínicos e confrontando-os com a literatura.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi atendido um canino, macho, sem raça definida, de oito meses de idade, pesando sete quilos, no Hospital Veterinário da Universidade de Cruz Alta. Na anamnese foi relatado que o animal apresentava há uma semana vômito, tosse e secreção nasal amarelada. Ao exame físico foi evidenciado péssimo estado nutricional, desidratação, presença de pústulas abdominais e secreção nasal purulenta. No hemograma se pôde constatar uma linfopenia acentuada, uma anemia normocíticahipocrômica, corpúsculos de Howell-Jolly, metarrubrícito e anisocitose discreta.

O animal permaneceu internado para a realização do tratamento contra cinomose, que consistiu de fluidoterapia por via intravenosa (IV), com ringer lactato com vitamina B12, antibioticoterapia com levofloxacino na dose de 10mg/kg a cada 12 horas (IV), metoclopramida 0,5mg/kg a cada oito horas por via oral (VO), cloridrato de ranitidina 2mg/kg a cada 12 horas por via subcutânea (SC) para controle dos vômitos, N-acetilcisteína xarope 0,05ml/kg por VO a cada 12 horas, cloridrato de bromexina 3mg/animal a cada 12 horas. No decorrer dos dias de internação foi observado que o animal apresentava regurgitação logo após a ingestão de ração, dessa forma, realizou-se uma radiografia torácica no qual foi possível evidenciar a dilatação esofágica com conteúdo alimentar retido na região torácica do esôfago, sinais característicos de megaesôfago.

Como com o passar dos dias observou-se que a secreção nasal do animal também não estava apresentando melhora, optou-se por realizar cultura e antibiograma da amostra. O animal mostrou-se sensível à sulfadoxina associada ao trimetoprim, que foi então a nova opção de antibióticos instituída, em uma dose de 30mg/kg por via intramuscular a cada 24 horas. Após melhora dos sinais clínicos o cão recebeu alta. Como tratamento para controlar a regurgitação causada pelo megaesôfago, foi prescrito metoclopramida (0,5mg/kg a cada oito horas, VO) e foi sugerido que o animal passasse a se alimentar com o comedouro em uma altura elevada, assim evitando a regurgitação. Foi ainda sugerida a utilização de citrato de



XIX MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XIV MOSTRA
DE EXTENSÃO
III MOSTRA
DE PÓS-GRADUAÇÃO
II MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA JR.



sildenafila, o qual age nos canais de cálcio, enrijecendo a musculatura lisa, porém não tem fins científicos que possam comprovar essa associação.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segundo FENNER *et al.*, 1993, a infecção pelo vírus da cinomose pode evoluir em quatro fases, sendo elas a fase respiratória, gastrintestinal, cutânea e nervosa. Dessas apenas uma fase (nervosa) não foi observada no cão deste relato. Conforme o autor citado acima, a fase respiratória cursa com tosse, pneumonia, secreção nasal (que comumente é provocada por infecções secundárias dentre elas a bactéria *Bordetellabronchiseptica*), dificuldade respiratória, febre, inflamação da faringe, dos brônquios e aumento das tonsilas. Durante a fase gastrintestinal pode ocorrer vômito, diarreia, eventualmente sanguinolenta e anorexia.

No caso do cão aqui relatado, suspeitou-se de cinomose pelos sinais clínicos apresentados pelo cão em associação com os resultados do hemograma, que revelou uma intensa linfopenia. Tal achado é mais comumente observado nas fases iniciais pela infecção pelo vírus da cinomose, pois o mesmo irá se alojar nos linfonodos. A suspeita de que poderia haver também a presença da dilatação esofágica iniciou-se devido ao fato de que o animal apresentava regurgitação após ser alimentado, o que é comumente visto em casos de megaesôfago. O achado radiográfico de dilatação esofágica generalizada, sem associação à obstrução indica o diagnóstico de debilidade esofágica (NELSON; COUTO, 2006), o que foi compatível com o exame do cão, que evidenciou um aumento de radiopacidade localizada na região torácica e dilatação esofágica, sendo que o esôfago encontrava-se preenchido de conteúdo alimentar.

Os sinais respiratórios podem ser provenientes da infecção pelo vírus da cinomose, porém podem estar também relacionados ao desenvolvimento de pneumonia aspirativa, em decorrência dos episódios de regurgitação observados no animal. Nesse momento, não é possível diferenciar se o cão deste relato apresentava os sinais respiratório pela cinomose ou pelo megaesôfago.

O que é marcante neste caso, além do exame laboratorial ter sido de grande valia para o auxílio diagnóstico de infecção viral, é que o cão apresentava pústulas abdominais, que pode representar a fase cutânea da cinomose, onde FENNER et al., (1993), descrevem que a mesma pode ser marcada por pústulas abdominais ehiperqueratose nos coxins e focinho. Não é possível observar se o megaesôfago deste animal foi secundário à infecção pelo vírus da cinomose, que é descrita como uma causa de megaesôfago adquirido ou se é congênito.



XIX MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XIV MOSTRA
DE EXTENSÃO
III MOSTRA
DE PÓS-GRADUAÇÃO
II MOSTRA
DE DÓS-GRADUAÇÃO
III MOSTRA
DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA JR.



Entretanto, devido ao fato de o animal ter oito meses de idade e o proprietário nunca ter notado a regurgitação, suspeita-se que seja secundário à cinomose.

Não há medicamentos específicospara o tratamento da infecção pelo vírus da cinomose. Antibióticos de amplo espectro estão indicados nas infecções bacterianas secundárias. Umidifacação das vias aéreas, soluções eletrolíticas, vitaminas do complexo B, antipiréticos, expectorantes, broncodilatadores, antieméticos e complementos nutricionais estão indicados para a terapia auxiliar (; MANUAL MERCK, 2008). Assim como os autores acima citam, foram utilizados medicamentos das mesmas linhas para o tratamento de suporte do cão referido neste relato.

Para o manejo da dilatação esofágica, recomenda-se alimentar o animal em posição elevada e mantê-lo por 15 minutos elevado depois da alimentação. Pode-se oferecer várias pequenas refeições por dia. Contudo, o prognóstico, com ou sem tratamento, é reservado. Deve-se enfatizar o perigo ao proprietário causado pela pneumonia por aspiração e a importância do requerimento de alimento especial (NELSON; COUTO, 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cinomose canina é uma patologia infectocontagiosa importante na região central do Rio Grande do Sul, sendo comumente diagnosticada na clínica de cães. Entretanto, deve-se sempre estar atento quanto à evolução do quadro clínico do animal, como neste caso, que, pelo fato do animal não apresentar melhora, conseguiu-se chegar ao diagnóstico concomitante de megaesôfago.

REFERÊNCIAS

529.

FENNER, F. J. et al. VeterinaryVirology. 2ed. California: Academia pressLimited, p. 666, 1993.

FIGHERA, R.A. et al. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da mesorregião do centro ocidental Rio-Grandense (1965-2004). Pesq. Vet. Bras., v.28, n.4, 2008. GASCHEN, L. The CanineandFelineEsophagus. In: THRALL, D.E. Textbookofveterinarydiagnosticradiology, 6th ed. St. Louis: Saunders, 2013. p. 500-521. MANUAL MERCK de Veterinária. Cinomose Canina. 9 ed. São Paulo: Roca, 2008. p.528-

NELSON,R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de | Pequenos Animais. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1235 – 1237, 2006.







WASHABAU, R. J.; HOLT, D. E. Pathophysiologyof gastrointestinal disease. In: SLATTER, D. Textbookofsmall animal surgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2003. v. 1, p. 530-552.