



**UFSM**

**Monografia de Especialização**

**ASPECTO CIRÚRGICO DAS ESOFAGOPATIAS OBSTRUTIVAS  
EM CÃES E GATOS**

**Patrícia Silva Vives**

**CECCPA**

**Santa Maria, RS, Brasil.**

**2004**

**ASPECTO CIRÚRGICO DAS ESOFAGOPATIAS OBSTRUTIVAS  
EM CÃES E GATOS**

---

**por**

**PATRÍCIA SILVA VIVES**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Especialista**

**Curso de especialização em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais**

**Santa Maria, RS, BRASIL**

**2004**

**Universidade Federal de Santa Maria**  
**Centro de Ciências Rurais**  
**Curso de especialização em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais**

A Comissão Examinadora,  
abaixo assinada, aprova a Monografia de Especialização

**ASPECTO CIRÚRGICO DAS ESOFAGOPATIAS OBSTRUTIVAS**  
**EM CÃES E GATOS**

elaborada por

**Patrícia Silva Vives**

Como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Especialista em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Dr. Alceu Gaspar Raiser**  
(Orientador)

---

**Dr. Alexandre Mazzanti**

---

**Dr. Gustavo Frasseto Amêndola**

Santa Maria, 30 de junho de 2004.

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus por sempre me orientar o melhor caminho a ser trilhado, dando-me força e coragem para lutar por meus ideais.

A minha família, em especial aos meus queridos pais, incansáveis em tornar realidade meus objetivos e às minhas irmãs, Amanda e Juliana, pelo incentivo, apoio e carinho.

Aos meus amigos, pela compreensão e incentivo.

Ao Prof. Alceu, mais que um mestre, um profissional excepcional, pela oportunidade de acompanhar seu trabalho, assim como a todos professores, funcionários e alunos que contribuíram na evolução do curso.

Aos colegas do curso de especialização, novos amigos que compartilharam diversos momentos neste período.

Em especial aos animais, que em sua humildade nos confiaram a vida e seu destino, em benefício do estudo e da pesquisa. A eles peço perdão pelo consentimento e exercício da prática. Saibam que também sofri, mas meu anseio pela saúde e bem estar dos “bichinhos” foi fortalecido.

## MENSAGEM

“A verdadeira vida não é constituída apenas de currículos, homenagens ou mesmo de conquistas que aumentam nosso intelecto, mas sim de essência humana. A maior mensagem que se pode deixar gravada em nossas vidas é a maneira pela qual vamos vivê-la”.

Minha vida será minha mensagem

## SUMÁRIO

SUMÁRIO.....	
RESUMO.....	vi
ABSTRACT.....	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. ANATOMIA E HISTOLOGIA DO ESÔFAGO.....	5
2.1. Inervação esofágica extrínseca.....	10
2.2. Vascularização esofágica.....	10
2.3. Histofisiologia esofágica.....	11
3. FISIOLOGIA DA DEGLUTIÇÃO.....	13
3.1. Fase orofaríngea.....	16
3.2. Fase esofágica.....	18
4. ESOFAGOPATIAS OBSTRUTIVAS QUE CURSAM COM DILATAÇÃO ESOFÁGICA.....	20
4.1. Considerações clínicas.....	20
4.2. Obstrução esofágica.....	24
4.2.1. Alterações neuromusculares.....	28
Megaesôfago.....	28
Megaesôfago congênito.....	28
Megaesôfago idiopático.....	30
Megaesôfago secundário ou adquirido.....	32
4.2.2. Obstrução intraluminal esofágico.....	41
4.2.3. Obstrução mural.....	51
Estenoses cicatriciais.....	51
Divertículo esofágico.....	56
Divertículo de pulsão ou falso.....	56
Divertículo de tração ou verdadeiro.....	57
Neoplasias esofágicas.....	60

4.2.4. Constrições extramurais.....	63
Anomalias anelares vasculares.....	63
Persistência do arco aórtico direito.....	68
Massas periesofágicas.....	76
5. TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ESÔFAGO.....	78
5.1. Considerações pré-operatórias.....	81
5.2. Esofagotomia.....	82
5.2.1. Abordagem cervical.....	82
5.2.2. Abordagem cervical.....	86
5.3. Ressecção e anastomose esofágica.....	87
5.4. Reconstrução e substituição esofágica.....	91
5.4.1. Reconstrução por remendamento.....	92
5.4.2. Substituição de segmento esofágico.....	94
Substituição por enxerto sintético e biológico...	95
Substituição por enxerto endógeno.....	96
Substituição por tubo de pele.....	96
Substituição por segmento gástrico.....	98
Substituição por segmento intestinal.....	99
5.5. Diverticulectomia.....	100
5.6. Correção das anomalias anelares vasculares.....	102
5.7. Correção cirúrgica do megaesôfago .....	104
6. CICATRIZAÇÃO DO ESÔFAGO.....	106
7. CUIDADOS NO PÓS-OPERATÓRIO ESOFÁGICO.....	109
8. CONCLUSÃO.....	114
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	116

## **RESUMO**

Monografia de Especialização  
Curso de Especialização em Clínica Cirúrgica de Pequenos  
Animais

Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

### **ABORDAGEM CIRÚRGICA DAS ESOFAGOPATIAS OBSTRUTIVAS EM CÃES E GATOS**

Autora: Patrícia Silva Vives

Orientador: Alceu Gaspar Raiser

Data e local da defesa: Santa Maria, 30 de junho de 2004.

O trabalho buscou revisar a literatura referente às esofagopatias obstrutivas de cães e gatos que desenvolvem sinais semelhantes de dilatação esofágica e que requerem tratamento cirúrgico. Foram abordados aspectos anatômicos, histológicos, fisiológicos, clínicos, meios diagnóstico, prognóstico, tratamento cirúrgico e pós-operatório de determinadas moléstias obstrutivas mais freqüentes em cães e gatos, que cursam com distensão mural. O levantamento mostra a relevância do diagnóstico precoce e tratamento adequado de cada esofagopatia, para que se obtenha melhor prognóstico e sucesso no procedimento adotado.

**Palavras-chave:** obstrução/dilatação esofágica, cirurgia, cão, gato.

## **ABSTRACT**

Monografia de Especialização em Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais

Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil.

### **APPROACH SURGICAL OF OBSTRUCTIVE ESOPHAGEAL DISORDERS IN DOGS AND CATS**

Author: Patrícia Silva Vives  
Adveiser: Alceu Gaspar Raiser  
Santa Maria, june, 30, 2004.

This work is a review of the literature about obstructive esophageal disorder in dogs and cats. The sintomatological signs seems a esophageal dilatation, and riquires a surgical treatment. It is also about anatomical, histological, physiological and clinical aspects, way of diagnosis, prognosis, surgical and post-operative treatment, of the most frequent obstructive illnesses in these animals.

The review shows the importance of an early diagnosis and the correct tratment of each esophageal illnes, in order to obtain a better prognostic and a successful tratment.

**Key words:** esophageal dilatation / obstruction, surgery, dogs, cats

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Doenças associadas ao megaesôfago secundário.....	32
Tabela 2 - Fármacos recomendados para tratamento da pneumonia aspirativa.....	110

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Imagem de um esôfago dilatado de cão com megaesôfago idiopático.....	34
Figura 2-	Imagem de um esôfago canino obstruído por corpo estranho (batata) na porção torácica distal.....	43
Figuras 3 e 4-	Radiografias laterais de cães, demonstrando diferentes corpos estranhos encontrados no esôfago torácico.....	46
Figura 5-	Esquema representativo da técnica de remoção de corpo estranho pela técnica do cateter de Foley.....	48
Figura 6-	Imagem esofagoscópica de uma estenose cicatricial.....	53

Figuras 7 e 8-	Imagem de imagem radiográfica simples e esofagograma de um cão demonstrando massa neoplásica torácica caudal esquerda (leiomiossarcoma - setas).....	62
Figura 9-	Esquema representativo anatômico pós-natal dos seis arcos aórticos no cão e gato.....	65
Figura 10-	Imagem demonstrando encarceramento esofágico causado pelo ducto arterioso, decorrente de uma PAAD.....	69
Figura 11-	Esquema representativo dos vasos envolvidos na formação da PAAD.....	70
Figura 12 -	Imagem de um esofagograma canino, demonstrando a retenção do contraste na altura da base cardíaca. ....	73
Figura 13-	Esquema representativo do posicionamento do paciente para abordar o esôfago cervical ....	82
Figura 14 -	Esquema representativo das estruturas anatômicas para abordagem do esôfago cervical .....	84

Figura 15 -	Esquema representativo da técnica de sutura da parede esofágica .....	85
Figura 16 -	Esquema representativo da abordagem torácica direita, no quarto ou quinto espaço intercostal .....	86
Figura 17 -	Esquema representativo da síntese de uma esofagectomia.....	89
Figura 18 -	Esquema representativo da técnica de relaxação da linha de sutura esofágica através de miotomia .....	90
Figura 19-	Esquema representativo da confecção da sonda gástrica reversa. ....	98
Figura 20-	Esquema representativo da secção do ducto na PAAD.....	103

## 1. INTRODUÇÃO

A obstrução esofágica tem origem em diversas esofagopatias que podem ser bastante diferentes etiologicamente, mas que geralmente cursam com sinais clínicos bastante semelhantes (TWEDT, 1997).

A dilatação esofágica é o sinal clínico comum às patologias obstrutivas que serão descritas posteriormente. Esta alteração morfológica acarreta disfunções motoras de grau variável de acordo com a intensidade da lesão e do tempo da exposição mural (FINGEROTH, 1998).

Em animais saudáveis o alimento atinge o estômago em poucos segundos após a deglutição e qualquer alteração no diâmetro da luz esofágica poderá alterar a velocidade e o volume de passagem do bolo alimentar (SELKURT, 1976).

A obstrução esofágica poderá ser classificada em intraluminal, trans-mural ou periesofágica de acordo com a localização do processo obstrutivo (FINGEROTH, 1998).

As obstruções intraluminais referem-se aos processos externos ao organismo e são representadas pelo alojamento de corpos estranhos na luz do esôfago.

As obstruções trans-murais são desencadeadas por qualquer patologia que envolva alguma camada da parede esofágica, promovendo protusão intraluminal e conseqüente alteração no trânsito alimentar. As patologias incluídas nesta classificação que serão descritas são as estenoses cicatriciais, os divertículos esofágicos e as neoplasias esofágicas.

As obstruções periesofágicas têm como origem qualquer alteração das estruturas adjacentes que promova a constrição externa ao esôfago, sem envolvimento da parede esofágica, mas que desencadeie sinais clínicos semelhantes aos das esofagopatias (TWEDT, 1997).

De acordo com a literatura, o tratamento das obstruções esofágicas é considerado uma emergência cirúrgica, principalmente se houver interrupção total do trânsito alimentar, e só deverá ser protelado quando houver complicações concomitantes que coloquem o paciente sob risco de vida no trans-operatório (FOSSUM, 1997).

A correção cirúrgica das esofagopatias obstrutivas diferirá tecnicamente de acordo com a patologia apresentada, mas todas têm por objetivo restituir o diâmetro normal do esôfago e do trânsito alimentar, promovendo a remissão dos sinais clínicos e correção das alterações orgânicas conseqüentes.

Os casos crônicos de obstrução poderão acarretar lesões neuromusculares irreversíveis na parede esofágica e conseqüente megaesôfago secundário, mesmo quando for instituído com sucesso o tratamento da causa primária (FINGEROT, 1998).

Em alguns casos, a correção cirúrgica isolada não permitirá a normalização do quadro, podendo ser associado o tratamento clínico através da administração de medicamentos e do manejo alimentar. A dieta poderá ser restringida quanto ao tipo, volume, consistência e freqüência. Nestes casos, o proprietário deverá ser alertado quanto à importância das recomendações de prescrição da dieta, para que se obtenha sucesso no tratamento (TWEDT, 1997).

Este trabalho visa a revisão dos aspectos fundamentais relacionados às principais doenças esofágicas obstrutivas, potencialmente capazes de desenvolver dilatação, que acometem cães e gatos, abordando principalmente o aspecto cirúrgico e enfatizando a necessidade do diagnóstico precoce e da diferenciação etiológica do processo obstrutivo.

## **2. ANATOMIA E HISTOLOGIA DO ESÔFAGO**

O esôfago apresenta-se como um tubo muscular, cuja função é basicamente o transporte rápido do alimento da boca até o estômago. Está constituído por quatro camadas bem definidas.

A camada mucosa é formada por um epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado, apoiado sobre uma lâmina própria de tecido conjuntivo frouxo, rica em vasos sanguíneos e linfáticos. Contém glândulas do tipo mucoso, e distalmente encontra-se as glândulas cárdicas. Apresenta ainda uma camada delgada e contínua de tecido muscular liso.

Na superfície mucosa observa-se a existência de orifícios de 1mm, que são poros glandulares (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1985).

Quando em repouso, esta camada encontra-se formando numerosas dobras ou rugas longitudinais que se entendem ao longo do órgão. O plexo nervoso mucoso presente encontra-se formado por finos feixes nervosos que acompanham longitudinalmente as dobras (GOYAL & PATERSON, 1989).

A camada submucosa conecta a camada mucosa à muscular e confere relativa elasticidade a este tubo. Atua mecanicamente na formação das dobras na superfície na luz esofágica (EVANS & LAHUNTA, 1979). É constituída por tecido conjuntivo frouxo, rico em vasos sanguíneos e linfáticos, contendo o plexo nervoso submucoso ou de Meissner e glândulas esofágicas (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1985).

A camada muscular do esôfago canino é formada por uma camada dupla de músculo estriado em toda a sua extensão, orientadas em sentido contrário e dispostas obliquamente ao longo do esôfago. Estas camadas sofrem decussação na metade dorsal e ventral do órgão (HUDSON, 1993).

No esôfago felino as duas camadas de músculo estriado estão orientadas em sentido oblíquo apenas na porção proximal, modificando para espiral na porção distal, formando uma camada circular e, diferente

dos caninos, o terço distal é composto por fibras musculares lisas, que recebem também a inervação do vago, mas a origem é no núcleo motor dorsal (MEARS & JENKINS, 1997).

A camada muscular externa tem inserção na linha média esofágica ventral, na crista da cartilagem cricóide e porção queratinizada da cartilagem aritenóide, através do tendão cricoesofageal. Este tendão consiste de uma faixa de tecido fibroso medindo em torno de 0,5 x 1 cm. As fibras musculares seguem transversalmente e longitudinalmente em direção ao estômago. Próximo ao cárdia, em torno de 10 cm na porção ventral e 5 cm na porção dorsal, a decussação desaparece gradativamente e as fibras seguem em disposição espiral até a entrada do estômago (GOYAL & PATERSON, 1985).

A camada interna inicia com direcionamento transversal, assume distribuição longitudinal no terço médio e à medida que se aproxima do cárdia, em torno de 3 cm deste, algumas fibras continuam longitudinais e outras oblíquas, continuando-se na parede dorsal do estômago. Não é possível a diferenciação macroscópica entre a parede muscular gástrica e esofágica (EVANS & LAHUNTA, 1979).

Em ambas espécies está presente o plexo nervoso mientérico ou de Auerbach que, disposto entre as duas camadas musculares, é responsável

pelo controle e coordenação de toda a atividade esofágica motora (SELKURT, 1976).

Os felinos são menos sensíveis aos distúrbios na inervação extramural, devido ao tipo de fibra muscular presente no esôfago e conseqüentemente no tipo de inervação (LEIB, 1996).

A camada mais externa na região cervical é uma adventícia composta por tecido conjuntivo frouxo, apresenta grande quantidade de vasos sanguíneos, linfáticos e células adiposas, e está constituída pela fáscia pré-vertebral. Na região torácica ela é substituída por uma camada pleural mediastínica e na região abdominal está constituída pelo peritônio (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1985).

EVANS & LAHUNTA (1979) descreveram o posicionamento esofágico, que varia ao longo do seu trajeto. A porção cervical inicia abaixo do axis e acima da borda caudal da cartilagem cricóide. O limite oral é uma saliência transversa pregueada de mucosa, posicionada na conexão com a faringe. O fim deste segmento ocorre na conexão com o tórax, entre a primeira costela esquerda e a traquéia. Tem como relação ventral a cartilagem cricóide, traquéia e os músculos esternotireóideo e esternoióideo, lateralmente estão as artérias carótidas comuns, as veias

jugulares internas e externas, e os troncos linfáticos jugulares, além do tronco nervoso vago-simpático e o nervo recorrente laríngeo.

A porção torácica tem como limite cranial a primeira costela esquerda e caudal o hiato esofágico no diafragma. Na entrada do tórax coloca-se no antímero esquerdo e, quando chega à base cardíaca, é empurrado pela aorta para a direita. Nesta região, tem como relação à direita a traquéia e à esquerda a primeira costela, além dos linfonodos mediastínicos, base cardíaca e grandes vasos, ventralmente relaciona-se com a bifurcação da traquéia, na altura da 6<sup>a</sup> e 7<sup>a</sup> vértebra torácica (GOYAL & PATERNSON, 1989).

### **2.1. Inervação esofágica extrínseca**

A região esofágica cervical recebe inervação de um par de nervos faringoesofágicos, que deixa o tronco vagal acima do gânglio distal, e de

um par laríngeo pararrecorrente. Na porção torácica cranial, esta inervação é feita basicamente pelo nervo laríngeo pararrecorrente, e na porção esofágica abdominal pelo tronco vagal dorsal e ventral (EVANS & LAHUNTA, 1994).

Nos cães, a inervação vagal motora faz conexão com o núcleo ambíguo, nos gatos esta inervação faz conexão com o núcleo motor dorsal, mas ambos se conectam ao núcleo solitário e a seguir aos nervos vago e glossofaríngeo (MEARS & JENKINS, 1997).

## **2.2. Vascularização esofágica**

O suprimento sanguíneo do esôfago cervical é feito por ramos primários das artérias tireóideas craniais e caudais e por ramos da artéria subclávia. A camada mucosa, nesta região é suprida por ramos da artéria tireóidea cranial (EVANS & LAHUNTA, 1994).

Na região torácica, o esôfago é irrigado por um longo e fino ramo da artéria tireóidea caudal, esta faz anastomose com um ramo ascendente da artéria broncoesofágica, e desta parte um ramo que supre dois terços da irrigação esofágica torácica, o restante é irrigado por ramos da aorta e/ou artérias intercostais dorsais. O esôfago abdominal recebe irrigação de

ramos esofágicos da artéria gástrica esquerda (EVANS & LAHUNTA, 1994; FOSSUM, 1997).

As veias que drenam o esôfago são essencialmente satélites das artérias descritas e carregam o sangue até a veia ázigu. Os vasos linfáticos drenam dos linfonodos retrofaríngeos, cervicais profundos, mediastínicos craniais, bronquiais, portais, esplênicos e gástricos (EVANS & LAHUNTA, 1979).

### **2.3. Histofisiologia esofágica**

A função primordial do revestimento epitelial mucoso é prover uma barreira semipermeável entre o conteúdo alimentar e o organismo. A submucosa tem papel importante na imunidade celular e humoral, uma vez que apresenta uma lâmina delgada e contínua de macrófagos e plasmócitos produtores de IgA, que conferem atividade protetora contra vírus e bactérias (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1985).

A camada muscular é responsável pela progressão do alimento até o estômago, esta função contrátil é dependente da perfeita coordenação pelo plexo nervoso de Auerbach. Este plexo é constituído por grupamentos

celulares, (neurônios multipolares viscerais) que formam pequenos gânglios, e por fibras nervosas que fazem a comunicação entre os neurônios e as fibras nervosas aferentes e eferentes pré e pós-ganglionares do sistema nervoso autônomo (GOYAL & PATERSON, 1989).

### **3. FISIOLOGIA DA DEGLUTIÇÃO**

A coordenação da deglutição é dependente de mecanismos nervosos; a primeira fase é iniciada voluntariamente, o qual o córtex cerebral exerce um papel dominante. Contudo, deve haver algum estímulo na mucosa oral

para permitir o início do movimento de deglutição. O resto da deglutição e de todos os outros movimentos do trato gastrointestinal, exceto o da defecação, são independentes da vontade (SELKURT, 1976).

Uma motilidade esofagiana normal exige um controle reflexo pelo sistema nervoso central. Receptores sensitivos no esôfago, estimulados pela distensão mural, remetem informação através do nervo vago ao centro da deglutição, localizado no tronco cerebral, e núcleo solitário. Impulsos inibitórios são enviados ao centro respiratório, impedindo a respiração durante a deglutição. O centro da deglutição conecta-se ao núcleo ambíguo (cães) ou ao núcleo motor dorsal (gatos), onde se situam os corpos dos neurônios motores inferiores, que se deslocam nos nervos vagos e inervam a musculatura estriada esofagiana (LEIB, 1996).

Os receptores aferentes estimulados são fibras nervosas do nervo vago. A origem do vago, no núcleo ambíguo para a musculatura estriada e no núcleo motor dorsal para a musculatura lisa, é iniciado em resposta eferente via fibras nervosas parassimpática e somática do vago (MEARS & JENKINS, 1997).

O peristaltismo que surge após um esforço consciente para deglutir é conhecido como peristaltismo primário. O peristaltismo pode ser também iniciado pela estimulação local da mucosa esofagiana chamado

peristaltismo secundário, e inicia sem ser precedido por movimentos de deglutição, a distensão mural estimula uma onda peristáltica que terá início oralmente ao bolo, sendo muito importante quando a onda primária não é suficiente para fazer a propulsão alimentar até o estômago (LEIB, 1996).

A onda peristáltica não é apenas a condução da contração ao longo da parede muscular esofágica; isto fica provado quando se faz uma secção transversal do esôfago, a extremidade inferior ainda contrai no tempo próprio após a deglutição, provando que a inervação extrínseca permanece intacta. A paralisia total do esôfago só ocorrerá após vagotomia bilateral e será permanente apenas para os caninos. Nos felinos, uma atividade peristáltica fraca ressurgiu no esôfago distal extrinsecamente denervado, que contém músculo liso em sua maior parte (SELKURT, 1976).

Segundo TWEDT (1997), a vagotomia bilateral no cão resulta em paralisia esofágica, megaesôfago e atrofia neurogênica do músculo estriado distal à lesão nervosa. Os mesmos sinais também são observados quando há destruição bilateral do núcleo ambíguo.

Lesões no Sistema Nervoso Central (SNC) que interrompam o suprimento parassimpático no esôfago canino não desenvolvem qualquer sinal clínico devido a inalteração na inervação motora eferente ao músculo

estriado esofágico. O mesmo não ocorre com felinos, decorrendo atividade motora incoordenada.

O plexo mientérico ou de Auerbach é responsável pela coordenação de qualquer atividade peristáltica que ocorra no esôfago distal, seja em condições normais ou após vagotomia (FRIELING et al., 1997).

O esôfago faz parte de uma importante etapa da deglutição chamada fase esofagiana. O ato de deglutir foi dividido em três etapas, tendo por base as regiões de passagem do bolo alimentar em seu caminho para o estômago. Estas regiões são a boca, a faringe e o esôfago. Muitos destes fenômenos podem ser acompanhados através de cineradiografias de um indivíduo após a deglutição de uma suspensão radiopaca de sulfato de bário. Além disso, as pressões em vários pontos ao longo da via de trânsito que se verificam durante a deglutição podem ser medidas por pequenos transdutores (SELKURT, 1976).

### **3.1. Fase orofaríngea**

Apresenta duas etapas. Na primeira, o bolo passa pela boca, através do istmo das fauces, para a faringe. A massa alimentar, que pode ser líquida ou sólida, é deslocada para a base da língua e é pressionada contra

o palato duro. Ao mesmo tempo o músculo miloióideo se contrai rapidamente e força o bolo em direção a faringe (LEIB, 1996).

Na segunda etapa, o bolo passa através da faringe para o esôfago exigindo em torno de um quinto de segundo. Ocorre simultaneamente a contração contínua do músculo miloióideo e a posição da língua, que evitam a regurgitação para a cavidade oral.

A respiração é inibida por algum momento, o palato mole se eleva e fecha a região posterior da cavidade nasal, a glote é fechada pela elevação da laringe e das cordas vocais, evitando a falsa via para a laringe, a epiglote é pressionada para baixo, sobre o orifício laríngeo, podendo ou não estar associada na proteção à falsa via, uma vez que está comprovada experimentalmente a não alteração na deglutição quando se remove a epiglote cirurgicamente. À medida que essas válvulas se fecham, os constritores da faringe se contraem e forçam o bolo para o esôfago. Como resultado das várias atividades musculares que ocorrem nesta fase, a pressão na faringe é cerca de 100cm de H<sub>2</sub>O acima do meio ambiente (SELKURT, 1976).

### **3.2. Fase esofagiana**

Quando o esôfago está em repouso, sua parte superior estará fechada pela contração tônica de uma faixa de músculo estriado (cricofaríngeo) que representa o Esfíncter Esofágico Superior (EES), impedindo a passagem de ar através do esôfago, e só relaxará no momento da deglutição, contraindo a seguir, evitando a regurgitação (TWEDT, 1997).

Quando se trata de um bolo alimentar líquido, este é impulsionado através da força inicial da deglutição e se desloca até o estômago por gravidade durante um segundo, se for semi-sólido; a presença do alimento estimula receptores aferentes locais e a resposta eferente ocorre por via somática para as fibras parassimpáticas do nervo vago, resultando na estimulação da junção mioneural e conseqüente contração coordenada do EES, iniciando uma onda peristáltica que se propaga caudalmente pelo corpo do esôfago até o estômago. O movimento muscular que conduz o bolo consiste de uma contração de 4 a 8 cm de extensão da camada muscular proximal do esôfago, esta onda passa para o estômago numa velocidade de 4 a 6 cm por segundo. A pressão varia de 40 a 160 cm de H<sub>2</sub>O (SELKURT, 1976; LEIB, 1996).

Embora não haja uma estrutura muscular bem diferenciada na transição entre o esôfago e o estômago, existe uma junção esofágica caudal

ou esfíncter esofágico caudal que é uma zona de alta pressão (cerca de 10 cm de H<sub>2</sub>O), discretamente maior que a intragástrica, que também evita o refluxo (GOYAL & PATERSON, 1989).

O controle do Esfíncter Esofágico Inferior (EEI) é complexo e ainda pouco compreendido, mas parece ser dependente de um neurotransmissor inibitório, controlado por uma combinação de informações neurológicas, hormônios circulantes e fatores miogênicos intrínsecos transmuraais da musculatura lisa que resulta no relaxamento do esfíncter. As fibras que inervam o EEI não são colinérgicas e provavelmente as adrenérgicas exercem pouca função, apenas experimentalmente, doses elevadas de hormônios como a gastrina, secretina, colicistocinina, glucagon e motilina influenciam no funcionamento deste esfíncter (LEIB, 1996).

#### **4. ESOFAGOPATIAS OBSTRUTIVAS QUE CURSAM COM DILATAÇÃO ESOFÁGICA**

#### **4.1.Considerações clínicas**

Para diagnosticar e diferenciar as patologias obstrutivas esofágicas capazes de induzir o acúmulo alimentar intraluminal e dilatação, se faz necessário inicialmente rever os conceitos referentes aos sinais clínicos mais comumente apresentados.

Segundo JOHNSON & SHERDING (1998), disfagia é qualquer anormalidade em alguma das três fases da deglutição. As anomalias podem resultar de uma série de alterações associadas com os nervos e músculos que estão envolvidos nesses processos. A disfagia na fase esofagiana é causada por alterações neuromusculares ou por obstrução mecânica.

O megaesôfago é um sinal clínico que pode ser definido como a dilatação esofágica por qualquer causa, secundário a diversas doenças, entre elas neuromusculares, obstrutivas, estenosantes, compressivas externamente ao esôfago (LEIB, 1996), ou decorrentes de diversas afecções, como no hipoadrenocorticismo, hipotireoidismo e afecções imunológicas como a miastenia grave e polimiosite, exposição a certos medicamentos como os anticolinérgicos e algumas anestésias gerais, ou ainda, como um distúrbio idiopático (FINGEROTH, 1998).

O ptialismo é o aumento na produção de saliva que ocorre devido à estimulação mecânica compressiva na parede esofágica com objetivo de facilitar o trânsito alimentar, e a sialorréia é consequência da dificuldade da passagem da saliva pelo esôfago, que se acumula na cavidade oral.

Outro sinal clínico comum a várias esofagopatias é a regurgitação, que deve ser diferenciada do vômito. A regurgitação é a expulsão passiva de alimento ou de fluido da luz esofágica, influenciada por eventos mecânicos murais a partir de um aumento da pressão intratorácica (LEIB, 1996).

O conteúdo regurgitado pode ser reconhecido facilmente como alimento, normalmente está configurado cilíndricamente e pode ainda estar recoberto por muco, o pH normalmente é alcalino devido à mistura com muco e saliva (VICENTE et al., 1990).

O vômito é a expulsão do conteúdo gástrico mediado por um reflexo do tronco cerebral e consiste de um movimento ativo em direção a cavidade oral, acompanhado de contrações abdominais. O conteúdo normalmente é o alimento ingerido envolvido por muco, saliva e/ou bile, e devido à secreção gástrica, possui pH ácido, menor que cinco, e odor característico. O pH poderá ser aferido através de testes, como tiras

próprias para avaliar se o material expelido é de origem estomacal ou esofágica (JOHNONS & SHERDING, 1998).

A regurgitação pode ocorrer pós-prandial ou horas após a ingesta, e poderá conferir odor fétido ao alimento acumulado caso este se encontre em decomposição. Normalmente o conteúdo regurgitado não está digerido nem apresenta conteúdo biliar (MEARS & JENKINS, 1997).

Segundo a literatura, a obstrução por corpo estranho é a esofagopatia dilatada mais comum nos pequenos animais e o esôfago torácico é a porção onde mais comumente se encontram alojados (FINGEROTH, 1998).

Doenças que cursam com sinais de disfagia, sem qualquer alteração esofágica estão relacionadas basicamente com anomalias anelares vasculares, estas são citadas como as causas mais comuns de obstrução esofágica extraluminal em cães e gatos (TWEDT, 1997).

Os processos obstrutivos periesofágicos, como massas tumorais, abscessos e granulomas também resultam em uma estenose esofágica, normalmente parcial, com potencial de interferir mecanicamente na deglutição normal (FINGEROTH, 1998).

As afecções neuromusculares promovem a obstrução mecânica e a interferência na propulsão do material ingerido do esôfago até o estômago. O megaesôfago adquirido ou idiopático resultam de distúrbios inerentes ao

funcionamento esofágico. Muitos destes distúrbios são melhores tratados clinicamente, mas em alguns casos, a cirurgia pode ser associada e trazer benefícios como terapia primária (FINGEROTH, 1998).

Apesar de o esôfago ter como função exclusiva o transporte de alimento da cavidade oral ao estômago, e as moléstias desde relacionarem-se basicamente com o prejuízo desta função e não a processos de digestão, ainda sabe-se pouco quanto a etiopatogenia de muitas esofagopatias quando comparado a moléstias de qualquer outro segmento do trato digestório.

#### **4.2.Obstruções esofágicas**

A conformação normal do esôfago apresenta três pontos anatômicos críticos de estreitamento, os quais são as regiões mais prováveis de alojamento de corpos estranhos, são eles a constrição cervical, a constrição bronco-aórtica e o hiato esofágico (EVANS & LAHUNTA, 1979).

A constrição cervical está localizada ao nível do esfíncter cricofaríngeo; a constrição bronco-aórtica, na base cardíaca, logo após a bifurcação traqueal, onde o brônquio principal esquerdo e o arco aórtico cruzam o esôfago; e o hiato esofágico na passagem pelo diafragma para a

cavidade abdominal, promovendo leve constrição (GOYAL & PATERSON, 1985).

Além destas constrições, outro ponto anatômico que tende a produzir obstrução é a entrada do tórax devido às estruturas rígidas que ali se encontram, a primeira costela à esquerda e a traquéia à direita do esôfago formam uma constrição externa (EVANS & LAHUNTA, 1979).

A obstrução pode ocorrer em qualquer local ao longo do esôfago, desde a faringe até a entrada do estômago, podendo ser completa ou parcial. As obstruções parciais, independente da causa, podem resultar em sinais clínicos leves, ausentes ou intermitentes. As obstruções completas resultam em disfunções clinicamente evidentes. Os sinais clínicos específicos dependem da causa da obstrução, localização, início e duração, e de qualquer efeito associado ou secundário da obstrução (FINGEROTH, 1998).

JOHNSON & SHERDING (1998) salientam que o sinal fundamental da obstrução do esôfago é a regurgitação e enfatizam a importância da diferenciação entre regurgitação e vômito. O momento da regurgitação dependerá da localização, do grau de obstrução e da presença ou ausência de dilatação esofágica.

Comumente as obstruções agudas resultam em regurgitação imediatamente após a ingestão, podendo ainda ocorrer alguns minutos ou horas após, principalmente em situações de obstrução parcial crônica. A dilatação ocorrerá em consequência do acúmulo de alimento não regurgitado, e o grau de distensão dependerá da capacidade de adaptação da parede esofágica em alguns pacientes.

A regurgitação resulta em consequência da dilatação excessiva do esôfago além da capacidade de distensão, a regurgitação tão logo ocorrerá quanto mais próximo da cavidade oral estiver o alimento (FINGEROTH, 1998).

É importante a diferenciação entre obstrução esofágica cervical alta, onde a regurgitação pode ocorrer durante ou logo após a deglutição, da disfagia verdadeira, na qual está presente um defeito no mecanismo de deglutição. Outro sinal comum na obstrução é a salivação, que em alguns pacientes pode ser profuso, principalmente se houver ulceração ou perfuração mural concomitante, esta saliva poderá apresentar estrias de sangue ou estar recoberta por muco quando a regurgitação for retardada (FOSSUM, 1997).

A principal seqüela da obstrução crônica parcial é o megaesôfago da porção proximal à obstrução. O grau de distensão está relacionado

diretamente ao grau de comprometimento da luz esofágica, isto se deve não somente ao resultado hidrodinâmico do órgão e às tentativas de impulsionar o alimento em direção ao estômago como também na lesão direta causada nas terminações nervosas e músculos da parede esofágica, podendo ao longo do tempo tornar-se uma lesão irreversível (FINGEROT, 1998).

Poderá haver comprometimento respiratório quando houver desvio de conteúdo esofágico para as vias respiratórias, resultando em sinais clínicos de tosse, dispnéia, estertores pulmonares e febre sugerindo uma pneumonia aspirativa secundária (FOSSUM, 1997).

A desnutrição pode estar evidente na maioria dos pacientes com obstrução crônica, sendo de suma importância considerar este sinal, para um melhor prognóstico pós-cirúrgico (JOHNSON & SHERDING, 1998).

O diagnóstico da obstrução esofágica é realizado através da história clínica, do exame físico, o qual facilmente se constata a dilatação cervical esquerda através da palpação, e dos meios auxiliares de diagnóstico. A avaliação radiográfica contrastada é um dos melhores métodos de avaliação da luz esofágica, além de permitir também a avaliação do trato respiratório.

A endoscopia também é bastante válida no que diz respeito à identificação da causa obstrutiva e avaliação da integridade da mucosa, e em algumas situações pode ser usado para tratar a obstrução.

Nas dilatações severas, o alimento pode ficar acumulado durante longos períodos, há probabilidade de ocorrer uma proliferação bacteriana e em consequência, odor pútrido (FINGEROTH, 1998).

#### **4.2.1- Alterações neuromusculares**

##### Megaesôfago

Megaesôfago refere-se à dilatação difusa do esôfago com diminuição ou ausência da função motora. O megaesôfago canino pode ocorrer como uma desordem congênita (os sinais aparecem logo após o desmame), adquirida, (conseqüente a uma condição primária obstrutiva) ou idiopática. O megaesôfago felino é raro e ocorre como uma condição congênita ou por uma desordem adquirida secundária (MEARS & JENKINS, 1997).

A maioria dos autores consultados conceitua megaesôfago como um sinal clínico decorrente de qualquer alteração que promova o acúmulo de alimento e a dilatação no esôfago, mas que se deve fazer a distinção do megaesôfago congênito, adquirido ou idiopático (LEIB, 1996; FINGEROT, 1998; MEARS & JENKINS, 1997; TWEDT, 1997).

JOHNSON & SHERDING (1998) empregam o termo megaesôfago apenas quando ocorre a redução ou ausência no tônus ou peristaltismo esofágico. Este pode ser segmentar ou difuso, resultando em um esôfago flácido e grande, mais comumente por consequência de alterações neuromusculares no corpo do esôfago e não por constrição do esfíncter (acalasia) como ocorre nos seres humanos.

Outros autores citam que a musculatura esofágica alterada poderá ainda apresentar contrações incoordenadas e espásticas, e por este motivo, freqüentemente há falha na relaxação do esfíncter (SELKURT, 1976).

Megaesôfago congênito: os sinais são identificados logo após o nascimento quando no período de aleitamento pode ocorrer regurgitação do leite, que flui através das narinas e boca, e após o desmame apenas pela boca. Estudos indicam uma menor inervação esofágica, sendo que a transmissão genética ainda não está bem esclarecida (MEARS & JENKINS, 1997).

Sugere-se como causa, um atraso na maturação do sistema neuromuscular esofágico, o que explicaria a possibilidade de melhora de cães jovens com manejo alimentar cuidadoso (TWEDT, 1997).

Os filhotes portadores possuem um desenvolvimento inferior aos não-portadores, visivelmente evidenciados na observação da ninhada (VICENTE et al., 1990).

Megaesôfago idiopático: Apesar da investigação considerável, a causa do megaesôfago idiopático ainda é desconhecida. Estudos demonstram que a administração crônica de anticolinesterases pode causar a moléstia, sugerindo a possibilidade da causa base ser uma neurotoxina. As evidências epidemiológicas indicam que o defeito primário seja herdado. A cariotipagem não tem mostrado anormalidades cromossômicas (TWEDT, 1997).

Estudos realizados com a estimulação direta do nervo vago, o estudo histológico e o estudo eletromiográfico do esôfago indicaram que o reflexo peristáltico ligado ao neurônio motor inferior estava intacto, sendo que o defeito poderia residir no ramo sensitivo ascendente ou dentro das interconexões no tronco cerebral (LEIB, 1996). Contudo, a maioria dos autores não acredita que a dilatação primária decorra da não relaxação do EEI e sim de uma insuficiência de peristaltismo efetivo (VICENTE et al., 1990; TWEDT, 1997; FINGEROTH, 1998;).

Essa anomalia é aparentemente devida a uma falta ou a uma degeneração das células nervosas que constituem o plexo de Auerbach (SELKURT, 1976).

Sabe-se que o megaesôfago idiopático é herdado no Fox terrier pêlo de arame (gene autossômico recessivo simples) e no Schnauzer miniatura (gene autossômico dominante simples com 60% de penetrância). Existe a predisposição racial para o Pastor alemão, Dogue alemão e Setter irlandês (LEIB, 1996), e a incidência em gatos é maior nos Siameses (TWEDT, 1997), sugerindo base hereditária. Vários relatos indicam que 30 a 60% dos cães com diagnóstico de megaesôfago são adultos, mas comumente acomete filhotes recentemente desmamados (LEIB, 1996).

Megaesôfago secundário ou adquirido: Numerosas condições patológicas têm sido associadas com a dilatação esofágica (Tabela 1).

Tabela 1- Doenças associadas ao megaesôfago secundário.

**Neuropatias centrais e Periféricas**

Distúrbios do SNC (cinomose, traumatismos e neoplasias).

Polineurite imune

Polirradiculoneurite (paralisia do coonhound)

Danificação do nervo vago bilateral (cirurgia, traumatismo ou neoplasia)

Neuropatia axonal gigante

Atrofia muscular espinhal hereditária

Disautonomia

Gangliorradiculite

**Juncionopatias neuromusculares**

Miastenia grave (congênita ou adquirida)

Botulismo

Paralisia por carrapato

**Miastenia ou Miosite**

Polimiosite (lupus eritematoso sistêmico, idiopática ou infecciosa)

Distrofia muscular

Miopatia hereditária

Dermatomiosite canina familiar

Doença do armazenamento de glicogênio do tipo II

**Diversas**

Hipotireoidismo

Intoxicação por chumbo

Intoxicação por tálio

Administração prolongada de anticolinesterases

Timoma

Nanismo epifisário

Esofagite

Fístula esofágica

Tétano

---

Fonte: BICHARD & SHERDING, (1998). In: Manual Saunders

Qualquer distúrbio que interfira no peristaltismo interrompendo a inervação da musculatura intrínseca, ou dos trajetos centrais aferentes ou eferentes que controlam a motilidade esofágica poderão, teoricamente, resultar em megaesôfago por interferência na deglutição (TWEDT, 1997; MEARS & JENKINS, 1997).

O megaesôfago secundário pode acometer qualquer raça, idade ou sexo, de acordo com a sua etiologia (LEIB, 1996). No entanto, na maioria dos casos, não se identifica a causa primária, sendo feito muitas vezes o diagnóstico de megaesôfago idiopático (JOHNSON & SHERDING, 1998).

A cronicidade ou a severidade de algumas doenças determinará a condição reversível ou irreversível da dilatação, sendo que as condições obstrutivas agudas normalmente são reversíveis e as lesões do Sistema

Nervoso Central (SNC) ou inervações das junções neuromusculares são, freqüentemente, irreversíveis (TWEDT, 1997).

Os sinais clínicos associados ao megaesôfago idiopático, congênito ou secundário são basicamente os mesmos, diferindo apenas em alguns aspectos. Entre os sinais comuns, observa-se regurgitação, dilatação do esôfago (Figura1) e condição corpórea pobre (TWEDT, 1997). Ainda poderá ocorrer dificuldade de deglutição, desconforto, dor (LEIB, 1996), ptialismo, sialorréia, halitose e sinais respiratórios associados a uma pneumonia por aspiração (MEARS & JENKINS, 1997).

A regurgitação poderá ocorrer logo após a ingestão ou até 18 horas após, dependendo da atividade do animal e do grau de dilatação do esôfago. O conteúdo regurgitado poderá ser tanto sólido quanto líquido, diferente das obstruções parciais que geralmente apenas o alimento sólido que ficar retido poderá ser expelido (TWEDT, 1997).



Figura 1 - Imagem de um esôfago de canino, com dilatação devido a um megaesôfago idiopático. Observar a largura da parede esofágica em proporção à faringe e estômago (MOUWEN, 1987).

Os animais afetados normalmente não apresentam alteração no apetite ou tornam-se vorazes, sendo freqüentemente relatado a reingestão do alimento regurgitado, a menos que haja complicações envolvendo outros sistemas (VICENTE et al.,1990).

O início dos sinais nos filhotes ocorre no momento do desmame, observando-se regurgitação, crescimento retardado e pelagem pouco viçosa, nos adultos os sinais são mais agudos, com perda de peso abrupta e a pneumonia aspirativa é freqüente (LEIB, 1996).

O megaesôfago pode ser apenas um dos sinais associados à lesão focal do tronco encefálico, ou de doença neuromuscular difusa. A disfagia

e a paralisia laríngea acompanhada da deficiência motora e sensitiva dos membros podem ser vistas tanto em doenças focais quanto difusas, mas a dilatação esofágica geralmente é a única anormalidade neurológica observada no megaesôfago congênito e na acalasia esofagiana (HOFFER, 1980).

Nos casos os quais o megaesôfago associa-se a um distúrbio subjacente, pode-se detectar sinais clínicos adicionais incluindo franqueza muscular generalizada, com miastenia grave, polimiosite, polimiopatia, ou hipoadrenocorticismo, déficit neurológico com doença do SNC e polineuropatia, atrofia muscular ou dor generalizada, obesidade e alopecia com hipotireoidismo e disfagia orofaríngea com disfunção neuromuscular generalizada (JOHNSON & SHERDING, 1998).

Para o diagnóstico diferencial entre megaesôfago congênito, idiopático e adquirido de outras esofagopatias que cursam com dilatação esofágica, deve-se efetuar uma pesquisa detalhada dos sinais clínicos, anamnese, exame físico, exames radiográficos simples e contrastados, fluoroscopia e esofagoscopia, bem como avaliação laboratorial.

Inicialmente há necessidade de diferenciar a regurgitação do vômito, o histórico de intolerância para líquidos também é sugestivo, bem como a regurgitação pós-prandial (TWEDT, 1997).

No megaesôfago congênito, é relatada a regurgitação logo após o desmame, enquanto que na forma adquirida normalmente há outros sinais associados à causa primária, sendo que a forma idiopática muitas vezes é diagnosticada por exclusão (MEARS & JENKINS, 1997).

Ao exame físico, além da observação do estado nutricional, pode-se verificar a distensão esofágica cervical esquerda, através da compressão do tórax com a oclusão das narinas quando o esôfago estiver sem conteúdo. A presença de descarga nasal mucopurulenta, estertores pulmonares e febre indicam a pneumonia por aspiração. Também é recomendada a avaliação neurológica completa, com destaque aos pares de nervos cranianos IX (glossofaríngeo) e X (vago), bem como a avaliação de todos os músculos esqueléticos, especialmente os temporais e dos membros quanto à fraqueza, atrofia e dor. Os achados adicionais são determinados por causa subjacente (JOHNSON & SHERDING, 1998).

Radiografias torácicas simples são de alta valia no auxílio diagnóstico, evidenciando um esôfago dilatado, cheio de gás, líquido ou alimento ingerido. Nas incidências laterais, a traquéia pode estar deprimida cranialmente ao coração. Uma infiltração peribronqueal e consolidação alveolar podem estar presentes sugerindo uma pneumonia aspirativa (LEIB, 1996), mas deve-se ter o cuidado na avaliação de cães anestesiados,

uma vez que esta produz relaxação esofágica e falso megaesôfago (TWEDT, 1997).

O esofagograma pode ser necessário quando a radiografia simples for pouco significativa, o bário como contraste deve ser substituído por iodine aquoso quando houver suspeita de ruptura esofágica (FOSSOM, 1997). O contraste deverá atingir o estômago em 3 a 5 segundos após a deglutição em um animal normal (LEIB, 1996).

Os distúrbios na motilidade esofágica são melhores detectados com fluoroscopia, que proporciona um meio de avaliação subjetiva da intensidade e da coordenação do peristaltismo esofágico e constitui a única modalidade capaz de detectar distúrbios sutis na motilidade esofágica (MEARS & JENKINS, 1997).

Os testes laboratoriais de rotina devem incluir perfil bioquímico para triar as alterações associadas a distúrbios sistêmicos de hipercolesterolemia ao hipotireoidismo, hiponatremia e hipercalemia ao hipoadrenocorticismo, e aumento nos níveis séricos de creatina quinase e aspartato-aminotransferase na polimiosite. A leucometria com leucocitose e desvio a esquerda indicam a pneumonia. Pode-se pesquisar a presença de anticorpos contra acetilcolina na miastenia grave focal, mesmo quando não há sinal clínico indicativo (JOHNSON & SHERDING, 1998).

A esofagoscopia não é indicada rotineiramente para diagnóstico de megaesôfago, a menos que haja suspeita de processos obstrutivos, ou de alteração na integridade da mucosa. No caso de megaesôfago idiopático, será observado a presença de espuma, alimento ou fluido na luz esofágica e a mucosa normalmente estará íntegra (JOHNSON & SHERDING, 1998).

O tratamento do megaesôfago pode ser clínico ou cirúrgico e dependerá da gravidade e cronicidade das lesões. O tratamento clínico é o mais indicado, visto que, a maioria dos pacientes responde melhor a este, que à correção cirúrgica. A recomendação clínica consiste basicamente no manejo nutricional, através de dieta líquida ou semi-sólida, oferecidas sobre plataforma elevada, e pequenas porções várias vezes ao dia (LEIB, 1996; VICENTE et al., 1990).

JOHNSON & SHERDING (1998) recomendam ainda manter o paciente na posição bípede por 10 a 15 minutos após a refeição para que a gravidade faça com que o alimento alcance o estômago.

O alimento de consistência pastosa normalmente é mais bem aceito, mas em algumas situações, o alimento de superfície áspera pode estimular a atividade peristáltica secundária (VICENTE et al., 1990), levando-se em consideração a variação individual de cada animal para adaptar-se melhor dieta em cada caso (MEARS & JENKINS, 1997).

MICHELOTTO et al. (2002) associou ao tratamento clínico convencional, a aplicação de acupuntura em um cão com megaesôfago idiopático e observou melhora do quadro em 10 dias.

O tratamento do megaesôfago adquirido consiste inicialmente no tratamento causal primário, mas muitas vezes, é impossível determinar a causa inicial precocemente à cronicidade das lesões e à regressão dos sinais, sendo que a dilatação esofágica poderá tornar-se irreversível. Nestes casos recomenda-se o tratamento clínico descrito anteriormente, mas nas dilatações severas o tratamento cirúrgico poderá ser associado, amenizando os sinais clínicos em alguns pacientes (JOHNSON & SHERDING, 1998).

O tratamento cirúrgico tem por finalidade o enfraquecimento do EEI, visando evitar o acúmulo de alimento nesta região e permitir que o alimento passe por gravidade da luz esofágica para a gástrica. Serão descritas posteriormente duas técnicas que alcançam este objetivo, são elas a esofagiotomia de Heller modificada e a cardioplastia de Wendell (VICENTE et al.,1990).

#### **4.2.2. Obstrução intraluminal**

##### Corpo estranho esofágico

A causa mais comum de obstrução esofágica intraluminal em animais de pequeno porte é a ingestão de corpos estranhos. Diferentes objetos podem alojar-se em qualquer porção do esôfago produzindo obstrução parcial ou completa (SCHUNK, 1996).

A ingestão de corpos estranhos ocorre mais comumente em cães jovens e está relacionado ao hábito alimentar indiscriminado, mas pode ocorrer em qualquer idade ou espécie. Quase todos pacientes de obstrução esofágica são jovens, com menos de três anos de idade, normalmente apresentados logo após a ingestão do corpo estranho, permitindo melhor prognóstico para o tratamento (FINGEROTH, 1998).

A obstrução por corpo estranho é relatada seis vezes mais em cães do que gatos, isto se deve, basicamente, ao hábito seletivo dos felinos (TWEDT, 1997).

Um corpo estranho pode se alojar no esôfago devido ao grande diâmetro, ou devido ao formato, com bordos afilados que perfuram a mucosa esofágica (SCHUNK, 1996).

O mecanismo da obstrução está diretamente relacionado ao próprio objeto e também a anatomia do esôfago. Os corpos estranhos mais comumente encontrados são ossos (de suíno, bovino e ave), principalmente os pontiagudos que ficam retidos na parede, podendo levar a perfuração do

órgão. Também são comuns outros objetos, como agulhas, gravetos de madeira, brinquedos de borracha e objetos de plástico.

Os gatos estão mais predispostos à obstrução por anzóis, agulhas e bolas de pêlo sendo que, nos felinos predadores é mais comum, a compactação de ossos pela ingestão de pequenos animais (FINGEROT, 1998).

Os sinais iniciais incluem salivação aumentada, movimentos laboriosos de deglutição, desconforto evidente e regurgitação. O apetite é variável e a anorexia esta relacionada a dor. Os sinais crônicos podem refletir desnutrição primária, dilatação esofágica e complicações secundárias como a pneumonia por aspiração (TWEDT, 1997).

Na obstrução parcial os sinais são mais brandos devido à passagem de certos alimentos semilíquidos ou líquidos através desta, podendo passar despercebidos por longo período até que se desenvolva algum sinal clínico, neste caso a regurgitação pode ser intermitente ou ausente e como consequência pode ocorrer dilatação da porção anterior à obstrução, ulceração da mucosa (Figura 2), esofagite e perfuração esofágica decorrente da necrose mural (FINGEROTH, 1998).

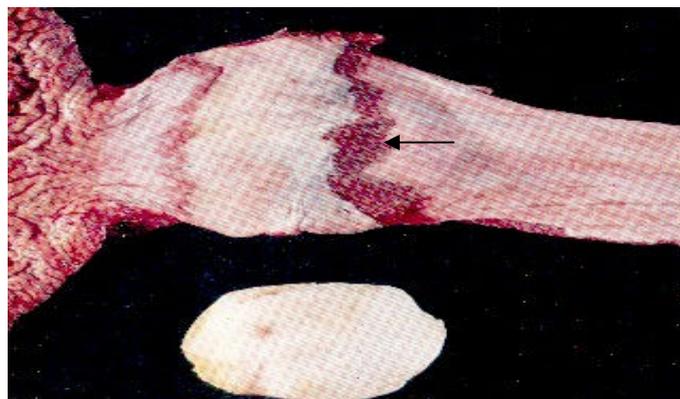


Figura 2 - Imagem de um esôfago canino obstruído por corpo estranho (batata) na porção torácica distal. Observar a ulceração da mucosa (seta) (MOUWEN, 1987).

Os sinais de perfuração esofágica podem variar de acordo com a sua localização. Na região cervical poderá ocorrer enfisema subcutâneo, celulite localizada, drenagem dos tratos sinusais, inchaço e dor. Quando a localização é intratorácica os sinais são frequentemente relacionados à alterações respiratórias como tosse, dispnéia, mediastinite, pleurite, empiema e fístula traqueoesofágica (SCHUNK, 1996). Como consequência, pode ocorrer estenose da luz devido à fibrose pela lesão nas camadas submucosa e muscular (FINGEROTH, 1998).

Objetos pontiagudos podem irritar e lacerar a mucosa, causando uma esofagite. Estes também podem perfurar a parede do órgão, promovendo extravasamento de conteúdo alimentar, contaminação dos tecidos adjacentes, e ainda perfuração de vasos sanguíneos (desencadeando severa

hemorragia) ou mesmo da traquéia ou brônquios (formando fistula) (FOSSUM, 1997).

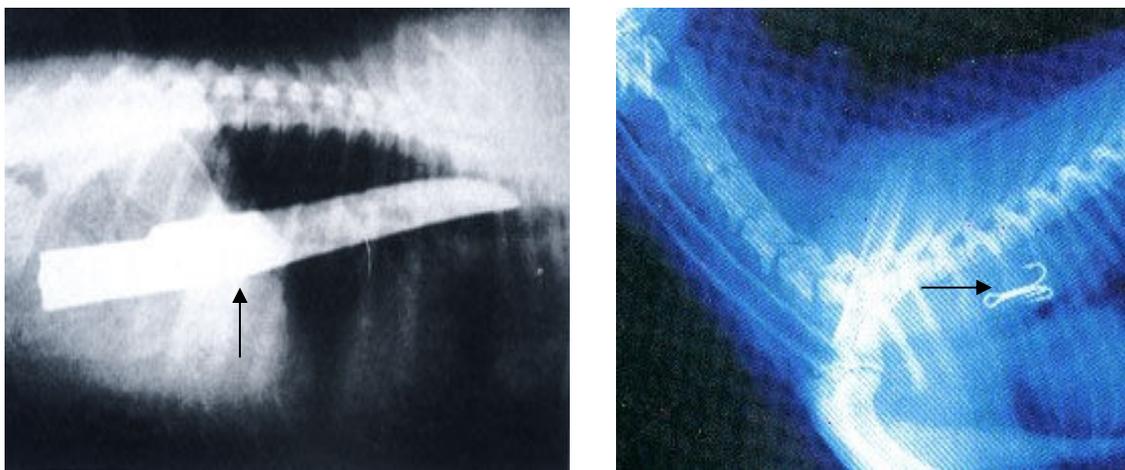
A obstrução esofágica é considerada emergência e requer tratamento imediato, principalmente quando se trata de objeto grande, cortante e/ou pontiagudo, pela probabilidade maior de desenvolver complicações secundárias. Quando o paciente encontra-se debilitado é necessário, primariamente, a estabilização das complicações, para posterior tratamento da obstrução (SCHUNK, 1996).

O diagnóstico pode ser baseado na história clínica de que o animal tenha deglutido um objeto, achados clínicos, avaliação radiográfica e/ou endoscópica. A dilatação esofágica pode evoluir para um megaesôfago permanente, indicando um prognóstico mais reservado, mesmo quando a obstrução primária tenha sido tratada com sucesso (TWEDT, 1997).

Radiografias comuns normalmente são suficientes na identificação de corpo estranho esofágico (Figuras 3 e 4), mas nem todos são radiopacos a ponto de serem evidenciados, necessitando a realização de um esofagograma de contraste positivo (FOSSUM, 1997; SCHUNK, 1996).

A esofagoscopia é o método de escolha para determinação da localização do corpo estranho, e está indicada para confirmar o

diagnóstico, para avaliar danificações da mucosa e ainda para remover o objeto (JOHNSON & SHERDING, 1998).



Figuras 4 e 5 - Radiografias torácicas laterais demonstrando diferentes corpos estranhos esofágicos, encontrados em cães (FOSSUM, 1997).

Anomalias anelares vasculares, neoplasias esofágicas, massas extraluminais, esofagite, hérnias hiatais, divertículo esofágico, disfunções cricofaríngeas, intussuscepção gastresofágica, estenose e megaesôfago são moléstias que desencadeiam sinais semelhantes aos da obstrução por corpo estranho, e devem ser considerados no diagnóstico diferencial (FOSSUM, 1997).

O tratamento inicial é a escolha de um procedimento não cirúrgico, uma vez que, a grande maioria dos corpos estranhos (80 a 90%) pode ser

removida por via oral com auxílio de endoscópio para apreender ou acompanhar a manipulação do objeto (FOSSUM, 1997).

TWEDT (1997) recomenda a utilização de um endoscópio flexível e o auxílio de uma pinça de apreensão com quatro dentes para objetos pequenos e pinça rígida para objetos maiores para remoção por via oral.

A utilização de endoscópio de fibra óptica é preferível ao de tubo rígido, minimizando a probabilidade de traumatismo da mucosa. A escolha dos instrumentos dependerá do tamanho e da forma do objeto obstruído, e incluem pinças de biópsia de cabo longo, laços, ou ainda com auxílio de um ou dois cateteres de Foley (SCHUNK, 1996).

A técnica do cateter de Foley é um método alternativo bastante eficaz com risco mínimo de lesionar a mucosa e consiste na introdução de um cateter n.º 16 ou 20 através do esôfago, distalmente ao corpo estranho. Este é inflado e tracionado, promovendo dilatação da parede esofágica e conseqüente desalojamento do objeto (Figura 5). O posicionamento do cateter poderá ser aferido através de radiografia torácica lateral, utilizando-se um meio de contraste para preencher o bulbo do cateter de Foley. Um segundo cateter poderá auxiliar neste processo, introduzindo-o para dilatar o esôfago proximal ao objeto e facilitar o transporte através da luz esofágica.

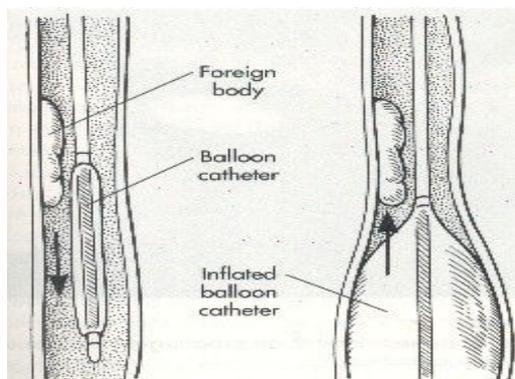


Figura 5 - Esquema representativo da remoção de um corpo estranho pela técnica do cateter de Foley (FOSSUM, 1997).

Aplica-se suave tração de ambos cateteres bem como do objeto que estará posicionado entre eles. Deve-se parar o processo quando for observada resistência significativa durante a tração (SCHUNK, 1996).

Após a remoção do objeto recomenda-se a realização de uma esofagoscopia para avaliar possíveis lesões na parede esofágica causadas pelo corpo estranho ou mesmo durante o processo de remoção deste (FOSSUM, 1997).

Esta técnica apresenta como vantagens ser pouco invasiva, ter mínimas complicações pós-operatórias e um custo relativamente baixo, mas está contra indicada para remoção de objetos pontiagudos e/ou cortantes. Apresenta como desvantagens a impossibilidade de visualização da luz esofágica durante a remoção do corpo estranho. Também só poderá ser empregada em obstruções parciais, em cães pequenos, ou em cães

grandes com obstruções proximais, devido ao comprimento limitado dos cateteres disponíveis (SCHUNK, 1996).

Quando o corpo estranho está localizado na região torácica, caudalmente à base do coração, recomenda-se a remoção através de gastrotomia, tracionando o objeto para a luz gástrica (FINGEROT, 1998).

Vários instrumentos podem ser utilizados para a recuperar o objeto, introduzindo-os de forma retrógrada através do cárdia, como pinças vasculares, pinças jacaré e outras. Dependendo do material obstruído, este poderá ser esmagado para facilitar a remoção (SCHUNK, 1996).

Outra alternativa recomendada é empurrar o objeto até o estômago realizando posteriormente uma gastrotomia para a retirada de objetos indigeríveis (FINGEROTH, 1998).

Quando o corpo obstruído se tratar de ossos, a gastrotomia não é obrigatória, pois a maioria é digerida pelo suco gástrico e a evolução pode ser acompanhada através de tomadas radiográficas seriadas. A abordagem cirúrgica esofágica para o tratamento de obstrução por corpo estranho é recomendada quando as opções de tratamento citadas anteriormente não obtiverem sucesso, quando há evidente risco de laceração e perfuração, ou ainda quando houver complicações associadas como mediastinite, pleurite ou necrose mural (FOSSUM, 1997; JOHNSON & SHERDING, 1998).

A abordagem da porção esofágica cervical é realizada através da incisão na linha cervical média. A porção torácica cranial através de toracotomia direita, no terceiro ou quarto espaço intercostal e a caudal no sexto ou sétimo espaço intercostal, e o acesso da porção esofágica é efetuado através de celiotomia ventral média, dependendo da localização do objeto (SHUNK, 1996; FOSSUM, 1997; JOHNSON & SHERDING, 1998).

As principais estruturas neurovasculares desta região devem ser evitadas. A parede adjacente à obstrução deverá ser avaliada quanto à viabilidade, e qualquer indício de necrose deverá ser desbridado. Se houver comprometimento segmentar esofágico, deve-se realizar esofagectomia parcial (FINGEROTH, 1998).

#### **4.2.3. Obstrução mural**

##### Estenoses cicatriciais

A estenose é uma obstrução funcional do esôfago decorrente de graves cicatrizações transmuralis adquiridas, conseqüentes de lesões causadas por corpo estranho, cirurgias ou agentes cáusticos. A forma congênita é muito rara nos cães, sendo que em humanos está relacionada a distúrbios da cartilagem traqueal remanescente (FINGEROTH, 1998).

A mucosa esofágica tem ampla capacidade de regeneração, e a cicatrização ocorre através da migração epitelial sobre o defeito na mucosa (FOSSUM, 1997).

Para o desenvolvimento de uma constrição significativa, há necessidade de lesão grave que envolva as camadas submucosa e muscular, com alterações cicatriciais de tecido conjuntivo fibroso. A causa mais comum de estenose é a reação inflamatória estabelecida pela irritação da mucosa devido ao refluxo do conteúdo estomacal ácido, quando o paciente está em decúbito, sob anestesia geral (TWEDT, 1997).

Os sinais clínicos descritos iniciam entre cinco e quatorze dias após a ocorrência de uma lesão mural esofágica, e variam de acordo com a severidade da estenose, havendo disfagia progressiva com retenção preferencial de alimentos líquidos, regurgitação pós-prandial, dilatação esofágica e apetite voraz (JONHSON & SHERDING, 1998).

O bolo alimentar deglutido normalmente fica retido na estenose, e poderá ser impulsionado por uma onda peristáltica secundária ou por um novo bolo alimentar deglutido, que fará a propulsão do primeiro através da estenose, ocupando o lugar deste retido na luz esofágica. A deposição progressiva de alimento promove a distensão gradual do esôfago. A

conseqüência é a alteração na função neuromuscular, decréscimo peristáltico e dilatação (FOSSUM, 1997).

O diagnóstico é feito através da história pregressa de esofagite, sinais de distensão esofágica, e esofagograma de contraste, pois dificilmente se observa a estenose em tomadas radiográficas comuns.

A esofagoscopia evidenciará a presença de um anel de tecido fibroso branco que estreita o lúmen esofágico (Figura 6), ou ainda estenoses múltiplas, erosões e ulcerações da mucosa (JONHSON & SHERDING, 1998).

O tratamento da constrição é bastante complicado no que diz respeito à extensão do segmento estenosado, e normalmente é maior que o sugerido no exame radiográfico. A causa primária da constrição deve ser removida.

Algumas constrições podem ser amenizadas através da dilatação da parede esofágica com o auxílio de um cateter com balão. Este método é preferível pela probabilidade mínima de lesão da mucosa, e quando o tratamento não requer aumento significativo do diâmetro luminal (FOSSUM, 1997).



Figura 6- Imagem esofagoscópica de uma estenose cicatricial. Observar a constrição luminal (TWEDT, 1997).

Pode-se tratar as estenoses esofágicas através de intervenção cirúrgica ou endoscópica. Pode-se indicar a cirurgia se a estenose for demasiadamente pequena para passar um dilatador ou caso não se consiga uma dilatação adequada após tentativas múltiplas (JONHSON & SHERDING, 1998).

O tratamento através da endoscopia consiste na passagem de um dilatador bem lubrificado através da estenose com um balonete na extremidade que será conduzido e posicionado com o auxílio de um endoscópio. Este será inflado no ponto de constrição (FOSSUM, 1997).

O procedimento poderá ser repetido com intervalos de 5 a 7 dias, conforme o necessário para manter a melhora clínica e o número total de

dilatações é determinado pela severidade da estenose e pela resposta clínica (JONHSON & SHERDING, 1998).

O objetivo do tratamento cirúrgico é a ressecção do segmento espessado e anastomose. Qualquer tecido lesionado remanescente poderá induzir a formação de nova constrição, ou ainda, mesmo que se faça a ressecção adequada, pode ocorrer deiscência devido à tensão excessiva, havendo necessidade de adaptação de técnicas alternativas para reforço na linha de sutura ou reposição de segmento, mas todas estas técnicas apresentam a possibilidade de novas complicações (FINGEROTH, 1998).

A miotomia longitudinal simples não é eficaz para a correção da constrição cicatricial do esôfago, sendo o tratamento conservador a melhor opção, e é realizado através da intervenção farmacológica com agentes que reduzem a fibroplasia e a interligação do colágeno, associado à dilatação mural mecânica descrita anteriormente (FINGEROTH, 1998).

### Divertículo Esofágico

Divertículo é uma evaginação focal da parede esofágica formando dilatações saculares que pode ser congênita ou adquirida. Não é uma patologia muito comum em pequenos animais, e normalmente acomete o esôfago distal (JOHNSON & SHERDING, 1998).

A forma congênita pode ser resultante da não separação do intestino anterior do broto pulmonar, ou ainda da formação de vacúolos excêntricos no esôfago. A forma adquirida é classificada tipo pulsão ou tração, dependendo da causa e do aspecto histológico (FINGEROT, 1998).

\*Divertículo de pulsão ou falso: representa a evaginação da mucosa através de um defeito ou laceração na camada muscular. Este é denominado falso divertículo por que nem todas as camadas do esôfago estão representadas na saculação. Sugere-se que a causa seja decorrente de uma pressão intraluminal exagerada associada ao peristaltismo regional anormal ou decorrente de um peristaltismo normal obstruído por estenose ou por corpo estranho (TWEDT, 1997).

Os divertículos de pulsão também podem resultar de anormalidades regionais peristálticas decorrente de uma laceração da mucosa, mas esta não é uma complicação muito comum. Sugere-se uma predisposição individual a divertículos epifrênicos devido a distúrbios da motilidade, já que a maioria dos casos relatados ocorre num ponto imediatamente proximal ao diafragma, ou então ao envolvimento de fatores congênitos, sendo a causa ainda desconhecida (FINGEROT, 1998).

JOHNSON & SHERDING (1998) citam ainda a possibilidade de estenose vascular, anomalias de anel vascular, esofagite, hipomotilidade e hérnia hiatal estarem relacionados à causa do divertículo de pulsão.

\*divertículo de tração ou verdadeiro: são os que compõem todas as camadas da parede esofágica (mucosa, submucosa, muscular e adventícia) (FINGEROTH, 1998).

Esta denominação se deve a possível patogenia, relacionada à lesão periesofágica, que resulta na formação de aderência e contração de uma faixa fibrosa à parede, forçando-a em uma evaginação mural e formando uma bolsa (JOHNSON & SHERDING, 1998).

A causa da faixa fibrosa é uma inflamação local externa ao esôfago conseqüente de processos patológicos que envolvam a traquéia, pulmões, linfonodos hilares, pericárdio e outras estruturas (FINGEROTH, 1998).

Os divertículos de tração localizam-se principalmente na região cranial e região média do tórax devido a maior incidência de processos inflamatórios de estruturas periesofágicas (TWEDT, 1997).

Os divertículos podem ser bastante grandes e/ou múltiplos e ainda estarem compactados com material ingerido (FINGEROTH, 1998).

Os sinais clínicos são disfagia, regurgitação, engasgamento, movimentos de deglutição, perda de peso e sinais respiratórios nas

pneumonias aspirativas. Pequenos divertículos podem ser assintomáticos. Os divertículos grandes causam sinais bastante evidentes devido à possibilidade de impactação com corpos estranhos ou alimento (JOHNSON & SHERDING, 1998).

O diagnóstico é feito através do exame clínico detalhado, associado aos sinais clínicos e à história, mas exames complementares são necessários. A radiografia contrastada e a esofagoscopia são exames diagnósticos, nos quais observa-se saculação focal preenchida parcial ou totalmente com contraste, e ainda avaliação da integridade da mucosa e complicações associadas à ulceração e cicatrização (FOSSUM, 1997).

TWEDT (1997) ressalta a importância no cuidado ao radiografar cães de raças braquicefálicas e cães jovens normais que, pelo acúmulo de contraste ou gás vistos na entrada do tórax, mimetizam um divertículo de pulsão. O autor recomenda a repetição de radiografias com o pescoço estendido para excluir esta possibilidade.

A fluoroscopia pode ser bastante útil no que diz respeito à investigação da presença de algum distúrbio na motilidade esofágica (FINGEROTH, 1998).

O tratamento poderá ser conservador quando se tratar de divertículos pequenos, através de controle da dieta (alimentação pastosa,

maior quantidade de líquidos para facilitar a propulsão do alimento até o estômago) e a refeição realizada em posição ereta (TWEDT, 1997).

Em se tratando de divertículos grandes e/ou múltiplos é recomendado o tratamento cirúrgico através de ressecção. Se o divertículo é único e confinado há necessidade apenas de excisão simples, seguida de um reparo em dois planos da parede esofágica. Para as saculações grandes e múltiplas, faz-se necessário a ressecção e anastomose ou a ressecção e reconstrução hemi-circunferencial da parede, tornando a recuperação pós-operatória dificultada (FINGEROTH, 1998). A causa primária do divertículo deve ser tratada quando possível (JOHNSON & SHERDING, 1998).

A abordagem cirúrgica é determinada pela identificação radiográfica do local do divertículo. Quando a localização for cervical, a abordagem é na linha média cervical ventral, com o animal posicionado em decúbito dorsal. Os divertículos torácicos normalmente requerem toracotomia lateral, mas também podem ser abordados por esternotomia mediana (FINGEROT, 1997).

O objetivo é a ressecção e reconstrução da parede esofágica. Pode ser necessária uma lobectomia parcial quando houver comprometimento de

um lobo pulmonar ou não for possível desfazer as aderências (FOSSUM, 1997).

### Neoplasias esofágicas

As neoplasias malignas primárias envolvendo o esôfago canino são raras, mas incluem o carcinoma planocelular, osteossarcoma, fibrossarcoma e carcinomas indiferenciados. Os tumores benignos são ocasionalmente observados em necropsias e geralmente são leiomiomas (TWEDT, 1997).

O fibrossarcoma e o osteossarcoma esofágico nos cães podem se desenvolver após transformação maligna dos granulomas esofágicos associados à infecção parasitária do helminto *Spirocerca lupi*. A infecção ocorre por ingestão do hospedeiro intermediário (camundongo, aves e répteis). Em gatos, o carcinoma de células escamosas é o tumor esofágico mais comumente descrito (JONHSON & SHERDING, 1998).

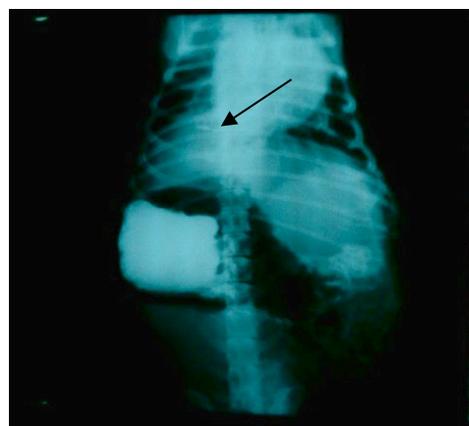
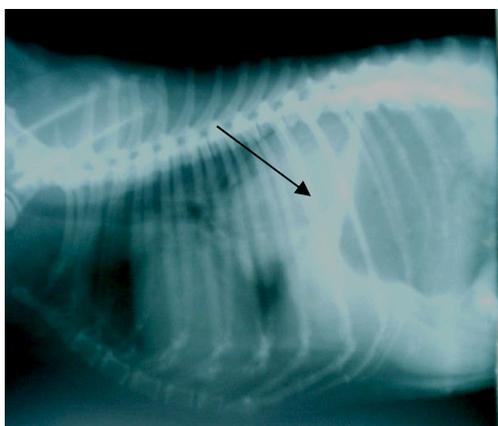
As neoplasias esofágicas metastáticas são as mais freqüentemente diagnosticadas e incluem os carcinomas: gástrico, broncogênico, de tireóide e adenocarcinoma mamário.

Os sinais clínicos predominantes incluem regurgitação de progressão lenta, disfagia, sialorréia, pitialismo, perda de peso e debilitação

conseqüentes tanto pela incapacidade de reter os alimentos quanto pelos efeitos sistêmicos do câncer (TWEDT, 1997).

O diagnóstico é feito através da associação dos sinais clínicos e anamnese ao diagnóstico por imagem. A história de esofagopatia obstrutiva progressiva em animais de idade avançada é bastante sugestiva. Os achados incluem perda de peso, massas cervicais palpáveis e dispnéia, associados a grandes massas torácicas. (JONHSON & SHERDING, 1998).

O exame radiológico revelará retenção de gás intraluminal cranial ao tumor, deslocamento de estruturas periesofágicas e aumento na densidade de tecidos moles (Figura 7). A delimitação e a infiltração mural da



ne  
opl  
asi  
a  
se

dará através do esofagograma (Figura 8), mas somente a endoscopia permitirá a visualização da massa e realização da biópsia (TWEDT, 1997).

Figuras 7 e 8: Radiografia simples (esq.) e esofagograma (dir.) de um cão demonstrando massa neoplásica torácica caudal esquerda (leiomiossarcoma - setas).

FOSSUM (1997), enfatiza que o esofagograma de contraste demonstrará a presença de irregularidade e lesões na mucosa. A fluoroscopia revelará anormalidades na motilidade. Acrescenta ainda que cães infectados por *Spirocerca lupi* podem apresentar sinais de espondilose deformante ou osteopatia hipertrófica associados aos sinais descritos anteriormente.

O tratamento requer a ressecção cirúrgica do tumor, mas para se obterem bons resultados, deve-se ter o diagnóstico precoce. Nos casos em que a massa é demasiadamente extensa, pode haver dificuldade na ressecção completa (JONHSON & SHERDING, 1998).

A resposta ao tratamento e o prognóstico são dependentes da causa da neoplasia. Os tumores malignos sugerem prognóstico pobre e a intervenção não está indicada. A terapia radioativa é paliativa para tumores radiosensíveis, e poderá produzir esofagite conseqüente. O tratamento para as infecções por *S. lupi*. inclui o uso de anti-helmínticos (TWEDT, 1997).

#### **4.2.4. Constrições extramurais**

##### Anomalias anelares vasculares

No embrião, o sistema cardiovascular baseia-se nas aortas dorsais e ventrais pareadas conectadas por seis pares de arcos aórticos. Este sistema vascular forma-se em torno da porção cranial do intestino e do broto pulmonar embrionário durante o crescimento normal (HELPHREY, 1996).

Uma seqüência precisa de mudanças na forma e orientação destes vasos, bem como a involução e reconexão dos arcos, deverá ser seguido para que seja possível a formação do sistema cardiovascular definitivo a termo, e para liberação das estruturas derivadas da porção cranial do intestino e do broto pulmonar embrionário, ou seja, o esôfago e a traquéia.

As aortas dorsais se combinam, formando a aorta descendente definitiva, enquanto as aortas ventrais formam o coração. Os primeiros dois pares de arcos aórticos sofrem involução completa no início da vida, os terceiros persistem como as origens das artérias carótidas internas e a aorta dorsal sofre involução bilateral (FINGEROTH, 1998).

Normalmente o quarto arco aórtico esquerdo une-se à aorta dorsal esquerda, transformando-se no arco aórtico definitivo, enquanto o quarto arco aórtico direito persiste como a artéria subclávia direita, com o remanescente da aorta dorsal direita. Ambos os quintos arcos aórticos involuem (HELPHREY, 1996).

Os sextos arcos aórticos transformam-se nas artérias pulmonares esquerda e direita. A conexão com a aorta dorsal é geralmente mantida à esquerda, mas involui à direita, sendo chamado ducto arterioso no feto. Caudalmente ao sexto arco, a aorta dorsal direita involui até o ponto onde ocorreu a fusão com a aorta dorsal esquerda, formando a aorta descendente (Figura 9), sendo esta a etapa final para liberação do esôfago e da traquéia (EVANS & LAHUNTA, 1979).

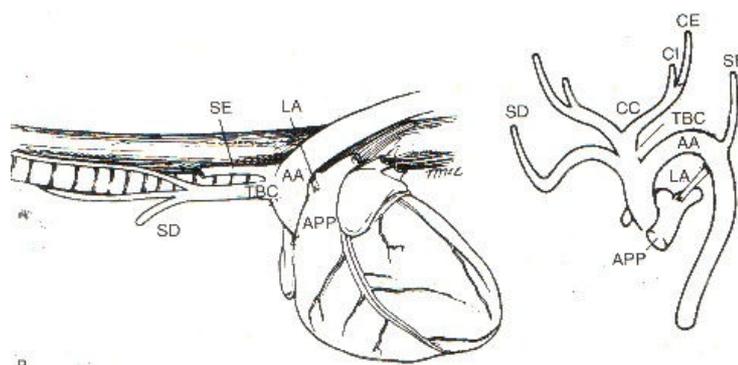


Figura 9 - Esquema representativo anatômico pós-natal dos seis arcos aórticos no cão e gato. A = aorta; AA = arco aórtico; TBC = tronco braquiocefálico; CC = carótida comum; IC = artérias intersegmentares cervicais; CE = carótida externa; CI = carótida interna; LA = ligamento arterioso; APE = artéria pulmonar esquerda; SE = artéria subclávia esquerda; APP = artéria pulmonar principal; ADP = artéria pulmonar direita e SD = artéria subclávia direita (ELLISON, 1996).

Segundo FOSSUM (1997), as anormalidades vasculares são definidas como malformações congênitas de grandes vasos e seus ramos, que causam constrição do esôfago e conseqüentes sinais clínicos de obstrução esofágica.

O arco aórtico normalmente se desenvolve a partir do quarto arco aórtico esquerdo, da raiz aórtica dorsal no embrião. O sexto arco aórtico forma o ducto arterioso, enquanto que o quarto arco forma a artéria subclávia direita e o tronco braquicefálico. Durante o desenvolvimento, esse arranjo direciona o arco da aorta, o ducto arterioso, e a artéria pulmonar a se posicionarem para a esquerda do esôfago (TWEDT, 1997).

As anomalias anelares vasculares encontram-se entre as causas mais comuns de obstrução extraluminal em cães e gatos e resultam em inúmeros sintomas clínicos, como dilatação anterior à constrição, perda da motilidade do segmento dilatado (megaesôfago regional), esofagite ulcerativa devido à constante irritação pelo material acumulado, além da lesão ocasionada pelo mecanismo de refluxo do ácido gástrico, caquexia e pneumonia por aspiração, estão relacionados à obstrução parcial crônica (FOSSUM, 1997).

Segundo YARIM et al. (1999), as anomalias do anel vascular são decorrentes do desenvolvimento anormal das estruturas vasculares definitivas derivadas dos arcos aórticos embrionários. Os sinais clínicos dificilmente estão relacionados com alterações circulatórias, resultando basicamente em alterações obstrutivas do esôfago e traquéia, na região da base cardíaca e dos vasos envolvidos.

Vários padrões de anomalias estão descritos para cães e gatos, dentre eles a persistência do arco aórtico direito com o ligamento arterioso esquerdo, subclávia esquerda aberrante, arco aórtico duplo, subclávia direita aberrante, persistência do ducto arterioso direito com a aorta esquerda normal, e intercostais aberrantes. O duplo arco aórtico é a única anomalia, dentre estas, que resulta em sinais respiratórios como dispnéia, respiração ruidosa, tosse resultantes da estenose traqueal. As artérias subclávias aberrantes resultam apenas num anel parcial em torno do esôfago, podendo não desencadear sinais clínicos (FOSSUM, 1997).

YARIM et al. (1999), descreveram um caso de arco aórtico duplo em felino, enfatizando a raridade deste tipo de anomalia em felinos, sendo maior a ocorrência em cães. Geralmente anormalidades cromossomais são associados a ocorrências de anomalias vasculares. Fatores ambientais e agentes teratogênicos sugerem, experimentalmente, a predisposição congênita para o aparecimento destes distúrbios, como por exemplo, a deficiência de vitamina A.

A gravidade dos sinais está relacionada à anomalia específica, o tempo entre diagnóstico e o tratamento, o grau de obstrução do esôfago, e a presença de complicações secundárias como, por exemplo, a aspiração.

A obstrução é causada não só pela constrição mecânica, mas também pela fibrose da parede esofágica subjacente, sendo sugerido por FINGEROTH (1998) não só o tratamento através da correção da anomalia, mas em alguns casos, também da parede esofágica alargada.

Na grande maioria dos casos, se observa o surgimento de sinais clínicos logo após o desmame, inicialmente através da regurgitação pós-prandial. Quanto mais tardiamente for firmado o diagnóstico, e implementada adequada correção da anomalia, pior será o prognóstico devido à possibilidade de desenvolver lesão mural neuromuscular irreversível (HELPHREY, 1996).

\*Persistente Arco Aórtico Direito (PAAD): O arco aórtico direito persistente responde por 95% de todas as anomalias de anel vascular no cão, e por este motivo será descrito. As outras menos freqüentemente observadas incluem o arco aórtico duplo, as artérias subclávia esquerda e direita aberrantes e o ligamento arterioso direito persistente.

A PAAD Representa também a quarta má formação cardiovascular mais comum em cães, sendo menos comum em gatos (FOSSUM 1996).

Decorre do não desenvolvimento embrionário do arco esquerdo como ramo dominante; o arco aórtico direito torna-se permanente e a estenose se desenvolve por que o ducto arterioso, que normalmente se

desenvolve do sexto arco aórtico esquerdo, cruza o esôfago entre a artéria pulmonar à esquerda e a aorta à direita, o esôfago e a traquéia ficam encarcerados num anel vascular (Figura 10), não se observa qualquer sinal clínico relacionado ao sistema cardiovascular (FINGEROT, 1998; JOHNSON & SHERDING, 1998).

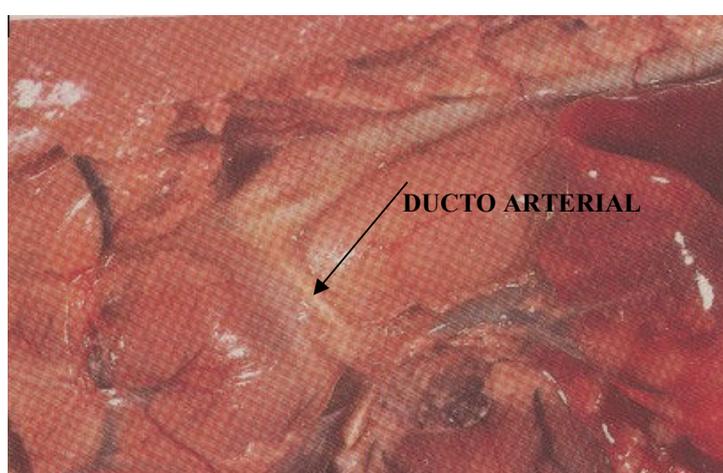


Figura 10- Imagem da região torácica esquerda demonstrando encarceramento esofágico causado pelo ducto arterioso, decorrente de uma PAAD (MOUWEN et al., 1987).

Segundo ELLISON (1996) o anel vascular é formado conseqüentemente pela aorta na lateral direita, o ligamento arterioso na dorsolateral esquerda, o tronco pulmonar na esquerda e a base do coração ventralmente (Figura 11).

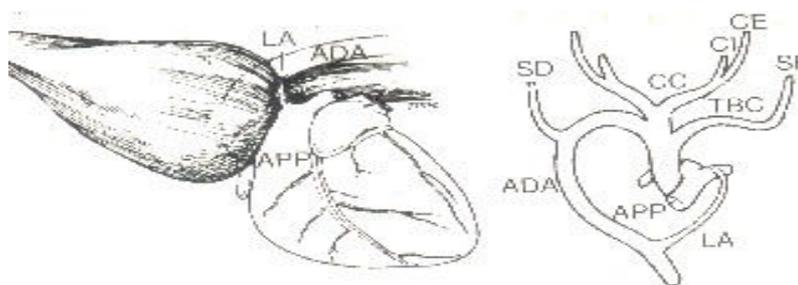


Figura 11 – Esquema representativo dos vasos envolvidos na formação do DAAP. LA = ligamento arterioso; ADA = artéria direita anômala; APP = artéria pulmonar principal. Ver figura 9 para demais abreviações (ELLISON, 1996).

Os cães de raça pura são mais suscetíveis que os sem raça definida, e acredita-se que esta afecção seja hereditária. Os Pastores alemães e os Setters irlandeses parecem ter uma incidência maior que outras raças (HELPHREY, 1996).

FINGEROT (1998) concorda e acrescenta que 92% dos cães acometidos são de raça pura, de idade adulta e ainda com peso igual ou superior a 15 quilos, sendo que se desconhece a prevalência racial em gatos. Sugere ainda, que as anomalias vasculares em geral e em especial a PAAD são de caráter genético/hereditário, sendo recomendada a exclusão do animal acometido dos programas de reprodução.

Os animais com esta anomalia apresentam sinais clínicos bastante característicos, que iniciam no período de desmame. Quando o animal começa a ingerir alimento sólido ou semi-sólido, a obstrução do esôfago se manifesta através da regurgitação de início agudo pós-prandial. Normalmente é descrito apetite voraz, ainda que o animal seja geralmente subdesenvolvido se comparado aos irmãos da mesma ninhada. Eles podem

estar desnutridos, apresentando dificuldade respiratória e pneumonia quando houver aspiração de alimento (TWEDT, 1997).

O megaesôfago se forma logo no início da afecção, duas a três semanas após o aparecimento dos sinais clínicos, com dilatação cranial à estenose, sugerindo que o megaesôfago pode ter se iniciado ao longo das 5- 6 semanas anteriores ao desmame, mas esta questão não está comprovada cientificamente. A gravidade aumenta com o passar do tempo, mas alguns animais podem não apresentar qualquer sinal clínico durante anos (FINGEROTH, 1998).

A distensão gradual que ocorre à medida que o alimento se acumula na porção cranial à obstrução promove gradativa interrupção do peristaltismo normal, sendo que quanto mais rápido se fizer a correção maior a probabilidade de recuperação dos movimentos peristálticos, sendo bastante difícil firmar um prognóstico decorrido comprometimento neuromuscular (HELPHREY, 1996).

O diagnóstico é feito através dos sinais clínicos que incluem salivação movimentos de deglutição, desconforto após ingestão, seguido de regurgitação de alimento não digerido com pH neutro e recoberto por muco. No exame físico, observa-se aumento de volume cervical esquerdo, quando houver grande acúmulo de alimento no esôfago. No exame

radiográfico encontramos deslocamento traqueal ventral causado pelo esôfago dilatado, alargamento do mediastino e, ocasionalmente, a sombra aórtica descendente do lado direito (ELLISON, 1996).

Segundo FINGEROT (1998), o esofagograma de contraste positivo é bastante válido quando as imagens radiográficas são pouco sugestivas, estabelecendo o grau de distensão cranial à obstrução, na base cardíaca (Figura 12). Também recomenda o exame endoscópico como meio auxiliar de diagnóstico para visualizar a pulsação aórtica direita e o pregueamento da parede esofágica dorsal esquerda causada pelo ligamento arterioso, permite ainda a avaliação da mucosa esofágica logo após o ponto de estenose, permitindo pesquisar sinais de dilatação ou esofagite por refluxo.

Devem ser incluídos no diagnóstico diferencial o estreitamento intrínseco, divertículo e obstrução por corpo estranho, bem como outras causas de megaesôfago, como a miastenia grave, polimiosite e desordens endócrinas (hipoadenocorticismo, hipotireoidismo), que são mais prováveis em cães e gatos idosos, e a dilatação esofágica normalmente é difusa

(TWERDT, 1997).



Figura 12- Imagem de um esofagograma canino indicando a retenção do contraste na altura da base cardíaca.(seta).

BRIGHT (1998) recomenda como considerações pré-operatórias a avaliação radiográfica dos pulmões, devido à possibilidade de pneumonia por aspiração, o descarte de outras causas de megaesôfago, a correção dos desequilíbrios hídricos e/ou eletrolíticos e a estabilização dos animais debilitados por alimentação com sonda através de gastrostomia por um período de 7 a 10 dias, para recuperação do paciente e posteriormente a correção da anomalia anelar. As análises bioquímica e hematológica também são úteis no que se refere ao perfil orgânico do paciente.

A angiografia seletiva, ou não seletiva poderá auxiliar no diagnóstico exato de qual é a anomalia, indicando a abordagem cirúrgica mais adequada, uma vez que nem todos os defeitos serão melhores corrigidos quando abordados pela lateral esquerda (FINGEROT, 1998).

O tratamento das anomalias do anel vascular é cirúrgico, e exige a correção do anel anômalo para que a estenose seja aliviada. Este

procedimento requer a identificação do vaso menos importante que contribui na formação do anel. Quando se trata de arco aórtico direito persistente, o procedimento deve ser a secção do ligamento arterioso à esquerda, em casos de duplo arco aórtico, o procedimento consiste na ligadura e secção do ramo menos desenvolvido e quando não é possível a ligadura de um dos ramos devido à possibilidade de déficit circulatório, opta-se pela ressecção e anastomose de um dos arcos, após o afastamento do esôfago para fora do anel (BRIGHT, 1998).

Alguns casos de arco aórtico direito persistente poderão ocorrer concomitantemente com outra anomalia, como por exemplo, o surgimento da veia cranial esquerda, que não tem nem significado hemodinâmico, nem quanto ao pregueamento esofágico, mas pode ser um obstáculo para o acesso ao esôfago, sendo necessário o afastamento cuidadoso, no trans-cirúrgico (FOSSUM, 1997).

ISAKOW et al. (2000) descrevem a divisão do ligamento arterioso através de vídeo-toracoscopia assistida com sucesso em cães com mínimas complicações pós-operatórias e redução no tempo de hospitalização. O procedimento é facilitado através da ventilação pulmonar seletiva.

### Massas periesofágicas

A obstrução mecânica do esôfago pode ocorrer secundariamente a lesões nos tecidos adjacentes. Estas lesões podem, ou não, invadir a parede esofágica. Não é comum uma obstrução total, sendo que os sinais clínicos apresentados estão relacionados com obstrução parcial progressiva e problemas com a deglutição (FINGEROTH, 1998).

Na região cervical, várias patologias são potencialmente capazes de causar disfunção esofágica, sendo mais comum as neoplasias como os carcinomas de tireóide, carcinoma da laringe, neoplasias de glândulas salivares, carcinoma epidermóide, e carcinoma metastático nos linfonodos cervicais. Também se deve considerar as lesões não neoplásicas, como os abscessos e granulomas fungóides. A maioria das massas cervicais se torna evidente ao exame clínico e radiológico, facilitando o diagnóstico (TWEDT, 1997).

Nas outras porções esofágicas podem ocorrer outras lesões como timomas, linfomas, grandes massas nos pulmões e na base cardíaca. O diagnóstico é obtido através do exame clínico e de exames complementares como a radiografia e o esofagograma. Os sinais são de obstrução parcial com regurgitação, hipersalivação, desconforto, disfagia, megaesôfago

adquirido, sinais respiratórios, devido falsa via de alimentos e ainda sinais relacionados com a massa que levou a obstrução (JOHNSON & SHERDING, 1998).

Os timomas podem estar relacionados com a miastenia grave adquirida, levando a um megaesôfago generalizado associado à compressão e obstrução focal.

A endoscopia pré-operatória é bastante recomendada para verificar a possibilidade de ruptura ou infiltração na parede esofágica, mas normalmente revela apenas estenose luminal sem envolvimento da mucosa (TWEDT, 1997).

O diagnóstico poderá ser feito através de biópsia aspirativa com agulha fina, quando a massa estiver localizada na região cervical, ou através de toracotomia. O prognóstico e o tratamento dependerão da identificação da massa ofensora (JOHNSON & SHERDING, 1998).

## 5. TRATAMENTO CIRÚRGICO DO ESÔFAGO

### 5.1. Considerações pré-operatórias

O esôfago conduz alimento, água e saliva da faringe ao estômago. A necessidade de abordagem cirúrgica esofágica é menos comum quando comparada ao intestino, e está recomendada em casos de disfunções causadas por processos obstrutivos intraluminais, transmuralis e extraluminais, perfuração e alterações na motilidade (FOSSUM, 1997).

A cirurgia do esôfago requer maior habilidade que qualquer outra porção do trato digestório devido às particularidades anátomo-fisiológicas que serão discutidas a seguir, no tópico “processo de cicatrização esofágica”.

Em geral, os sinais de esofagopatia estão relacionados à perda de função, obstrução ou inflamação do esôfago e das estruturas circundantes (BRIGHT, 1998).

Deve-se considerar a possibilidade de pneumonia aspirativa por falsa via, esofagite e debilidade nutricional secundários a uma alteração esofágica e estes devem sempre ser tratados antes de um procedimento

cirúrgico. Em casos de perfuração esofágica o grau de contaminação do espaço pleural também deve ser considerado na avaliação pré-cirúrgica (FOSSUM, 1997).

A esofagite pode ser amenizada através do manejo alimentar, empregando-se, inicialmente, jejum por 24 a 48 horas, e a seguir administrando-se pequenas porções de água, várias vezes ao dia, para diminuir a irritação da mucosa esofágica. Quando não houver mais regurgitação, poderá ser restituída uma alimentação pastosa rica em proteína e pobre em lipídios (TWEDT, 1997).

Em casos graves, quando a esofagite não for reduzida com o manejo alimentar, se faz necessária a hidratação intravenosa e a alimentação parenteral através da gastrotomia tubo, associada à administração de antibióticos profiláticos (ampicilina, cefalosporina ou amoxicilina para controlar e/ou evitar a infecção da mucosa alterada, por parte das bactérias orais), e de metoclopramida (0,2 mg/kg) para diminuir o refluxo. A acidez poderá ser amenizada administrando-se um bloqueador de receptor H<sub>2</sub> (cimetidina 5-10mg/ kg). Os sais de alumínio (0,25-1g) são benéficos pela conjugação seletiva da mucosa lesionada (JOHNSON & SHERDING, 1998).

A pneumonia aspirativa deverá ser tratada sempre previamente ao tratamento cirúrgico. Recomenda-se a administração de antibióticos de amplo espectro (enrofloxacina 5mg/kg) para controlar a proliferação bacteriana, broncodilatadores (aminofilina, 5 - 11 mg/kg) para diminuir o broncoespasmo e melhorar a oxigenação alveolar, oxigênio para amenizar a dispnéia, fluídos para repor as perdas líquidas, corticóides podem ser preconizados quando há risco iminente de choque (FOSSUM, 1997).

Na ausência de sepsis pré-estabelecida, recomenda-se a administração perioperatória e a cada duas horas no trans-operatório de antibióticos de amplo espectro, efetivos contra Gram positivos (cefalosporinas), uma vez que, a abertura de um esôfago normal é considerada uma cirurgia limpa contaminada (BRIGHT, 1998).

O manejo esofágico no trans-cirúrgico poderá ser facilitado introduzindo-se uma sonda via oral, de diâmetro aproximado ao do esôfago, esta promoverá a sustentação e imobilização do órgão (BRIGHT, 1998).

FOSSUM (1997) recomenda o esvaziamento esofágico, por aspiração do conteúdo, como medida profilática de uma possível contaminação trans-cirúrgica. Quando esta medida não for previamente adotada, pode-se ocluir os bordos seccionados, amarrando-os com gaze

para evitar o extravasamento de conteúdo alimentar para o campo operatório.

HAYARI (1994) comprovou experimentalmente o benefício na cicatrização utilizando-se um retalho de omento pediculado, para selar a sutura da parede esofágica.

## **5.2. Esofagotomia**

A indicação mais comum para a esofagotomia é remoção de corpo estranho que não pôde ser removido através de métodos conservadores. Tem por objetivo acessar a luz esofágica, preservando-se o suprimento sanguíneo e as estruturas adjacentes, para evitar complicações cicatriciais. Deve-se estabelecer uma selagem à prova d'água com o fechamento (BRIGHT, 1998).

Abordagem cervical: O paciente com tricotomia prévia da área cirúrgica deve ser posicionado em decúbito dorsal, coloca-se um campo ou suporte acolchoado abaixo do pescoço para promover estabilização e protrusão regional (Figura 13), a seguir aplica-se uma faixa de esparadrapo que deve atravessar o queixo para promover melhor imobilização da região (FOSSUM, 1997).

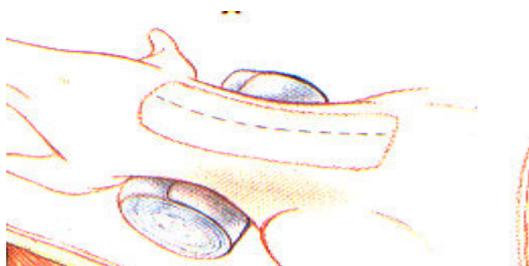


Figura 13 - Esquema representativo do posicionamento do paciente para abordar o esôfago cervical (FOSSUM, 1997).

Para a abordagem do esôfago cervical, a pele e tecidos subcutâneos devem ser incididos desde a faringe até o manúbrio. Os músculos esternoióideo são separados medialmente e afastados lateralmente, expondo-se a traquéia e mantendo-a a direita. Deve-se ter cuidado na manipulação da bainha carotídea adjacente e do nervo laríngeo recorrente esquerdo (BRIGHT, 1998).

A área desejada deve ser mobilizada, isolando-a com compressas umedecidas em salina morna do resto do campo operatório. Pode-se ainda minimizar a possibilidade de contaminação trans-operatória através da manutenção de uma sonda de sucção contínua introduzida via oral para aspirar a saliva acumulada (SHUNK, 1996).

O esôfago cervical é exposto por meio da incisão na linha média ventral, entre os músculos esternotireóideos pareados (Figura 14) a incisão poderá ser estendida caudalmente através do manúbrio e das duas ou três

primeiras esternébras, evitando-se as estruturas neurovasculares localizadas nesta região (FINGEROTH, 1998).

Faz-se a incisão esofágica longitudinal em porção saudável do esôfago próximo ou sobre o corpo estranho, este poderá ser removido da luz esofágica com o auxílio de uma pinça Allis ou outra apropriada, através de manipulação suave. Quando o objeto tratar-se de um anzol, a remoção será facilitada e a lesão tecidual minimizada expondo-se a extremidade aguda e cortando-a para retrai-lo pelo orifício de entrada.

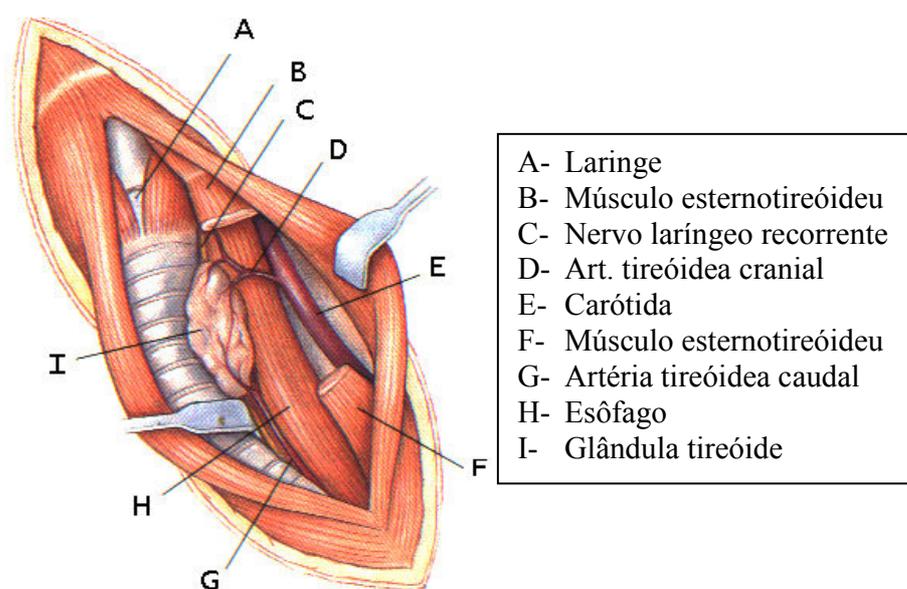


Figura 14- Esquema representativo das estruturas anatômicas para abordagem do esôfago cervical (FOSSUM, 1997).

Após a remoção, os tecidos devem ser lavados com salina estéril e inspecionados quanto à viabilidade. Quando houver suspeita de dano tecidual isquêmico, deve-se considerar técnicas de remendamento. Um

dano mais extenso poderá exigir a ressecção de um segmento (esofagoectomia) e anastomose ou substituição segmentar (SHUNK, 1996).

A sutura esofágica pode ser feita em um ou dois planos. OAKES (1993) comprovou experimentalmente a superioridade do padrão de sutura simples interrompida em dois planos, comparado aos padrões simples interrompido e simples contínuo em um plano, utilizando-se polidioxanona, e recomenda esta técnica como opção para a sutura dos defeitos esofágicos.

Primeiramente mucosa e submucosa são aproximadas com padrão interrompido simples de maneira que o nó fique na luz do órgão, e sobre esta, o segundo plano fechará a camada muscular como descrito anteriormente (Figura15).

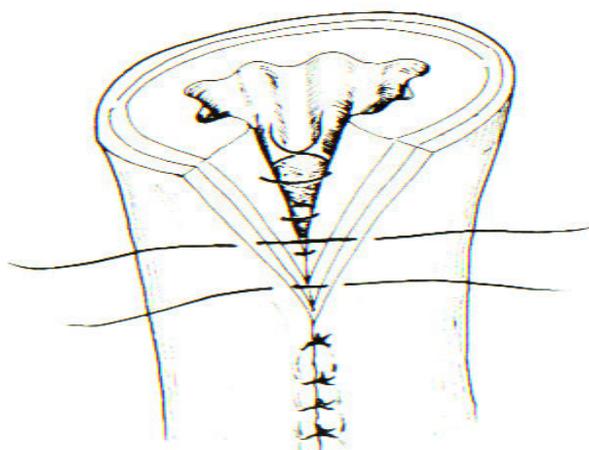


Figura 15 – Esquema representativo da técnica de sutura da parede esofágica (SHUNCK, 1996).

As estruturas deslocadas devem ser reposicionadas, o músculo esternoiídeo deve ser suturado usando material de sutura (3-0 ou 4-0) absorvível sintético. A abolição do espaço morto poderá ser realizada com padrão contínuo simples (3-0 ou 4-0) absorvível (FOSSUM, 1997).

Abordagem torácica: Os esôfagos torácicos cranial e caudal poderão ser acessados através de abordagem tanto direita quanto esquerda, sendo recomendado o decúbito esquerdo para acessar o esôfago torácico médio (SHUNK, 1996).

Caudalmente à terceira costela, o esôfago será mais bem exposto por toracotomia intercostal direita (Figura 16), e o espaço intercostal será definido de acordo com a localização da lesão (FINGEROTH, 1998).

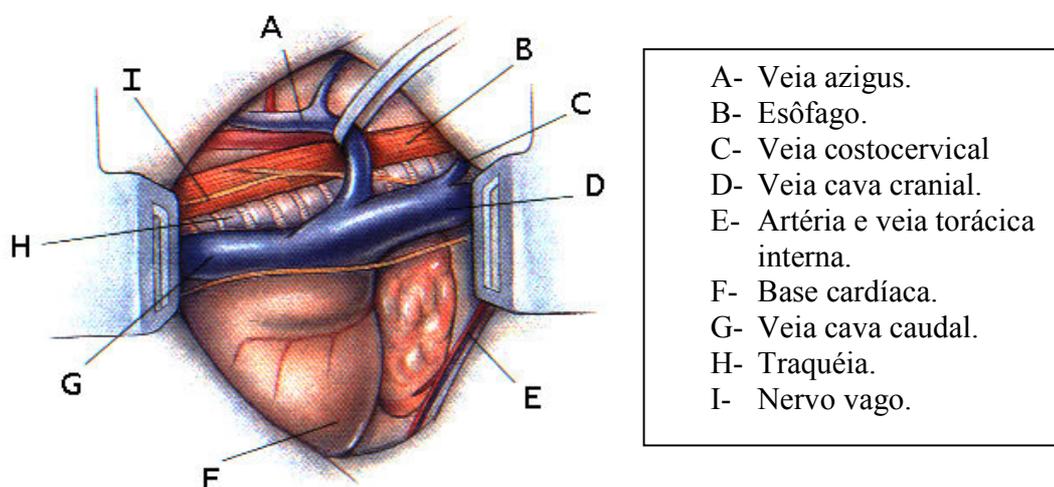


Figura 16- Esquema representativo da abordagem torácica direita, no quarto ou quinto espaço intercostal (FOSSUM, 1997).

FOSSUM (1997) recomenda a abordagem do esôfago torácico caudal por toracotomia de rotina lateral esquerda no nono espaço intercostal. A técnica para incisão e sutura esofágica é mesma descrita para região cervical, incluindo-se as recomendações quanto à viabilidade da parede e cuidados com as estruturas adjacentes.

Deverá ser colocada uma sonda de toracotomia para auxiliar na recuperação pós-operatória, restituindo a pressão torácica negativa, antes do fechamento de rotina, assim como considerar a colocação de uma sonda de gastrostomia ou de alimentação jejunal em um animal com traumatismo esofágico extenso (SHUNCK, 1996).

### **5.3. Ressecção e anastomose esofágica**

Devido às prováveis complicações cicatriciais esofágicas, recomenda-se sempre tentativa de preservação de qualquer espessura do órgão (FINGEROTH, 1998).

As indicações mais comuns para ressecção e anastomose incluem corpos estranhos, estenoses, neoplasias e granulomas (BRIGHT, 1998), mas esta técnica é recomendada para remover segmentos inviáveis da parede esofágica decorrentes de qualquer causa primária (FOSSUM, 1997).

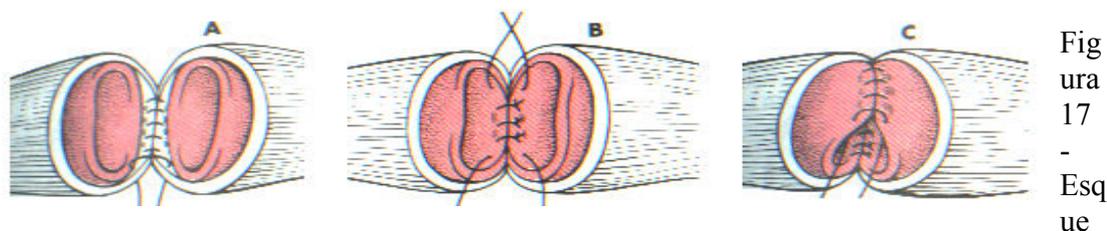
Grande parte dos pacientes indicados para este procedimento encontra-se mal nutridos, desidratados, podendo ainda apresentar pneumonia por aspiração, havendo necessidade, quando possível, de inicialmente corrigir estas alterações (BRIGTH, 1998).

O lúmen esofágico cranial e caudal à ressecção deve ser ocluído por meio de pinças atraumáticas, torniquetes ou pelo auxiliar, mas esta prática pode ser dificultada na abordagem torácica. O campo deve ser isolado com compressas umedecidas em salina morna (FINGEROTH, 1998).

O segmento determinado deve ser excisado, aplicam-se duas suturas de referência nas bordas dorsal e ventral para orientar a síntese. A anastomose inicia pela reaposição dos bordos e sutura em dois planos.

O primeiro aproxima a mucosa/submucosa por meio de pontos interrompidos simples, distanciados em 2mm, penetrados 2 a 3 mm da borda incisada, com fio não absorvível sintético (nylon, polipropileno) 3-0 ou 4-0 (BRIGHT, 1998).

A sutura iniciará pela aproximação da camada muscular, do ponto mais afastado, entre as suturas de referência, de modo alternado até o lado mais próximo do esôfago com os nós fechados fora da luz do órgão. Após, e sobre esta, fará-se a sutura de toda circunferência da mucosa e submucosa utilizando-se mesma técnica descrita anteriormente, mas os nós serão ligados na luz esofágica (Figura 17).



ma representativo da síntese de uma esofagectomia. A -inicialmente sutura-se a camada muscular ventral, após B – as camadas mucosa e submucosa ventrais e C - dorsais, com os nós voltados para a luz esofágica (FOSSUM, 1997).

Deve-se testar a impermeabilidade da sutura ocluindo-se os bordos próximos da zona anastomosada, e injetando-se solução salina para distensão do segmento. A solução fluirá nos pontos de vazamento, e estes deverão ser fechados com pontos simples (FINGEROTH, 1998).

Embora existam descrições de sucesso na anastomose após ressecção de até 50% do esôfago, a maioria dos estudos é menos encorajadora, uma vez que excessiva tensão promove deiscência (PAVLETIC, 1996).

FOSSUM (1997) recomenda a realização de miotomia da camada muscular longitudinal, preservando a musculatura circular interna e a vasculatura submucosa. A miotomia consiste na secção circular parcial da camada muscular longitudinal em 2 ou 3 cm anteriores e posteriores ao ponto anastomosado (Figura 18).

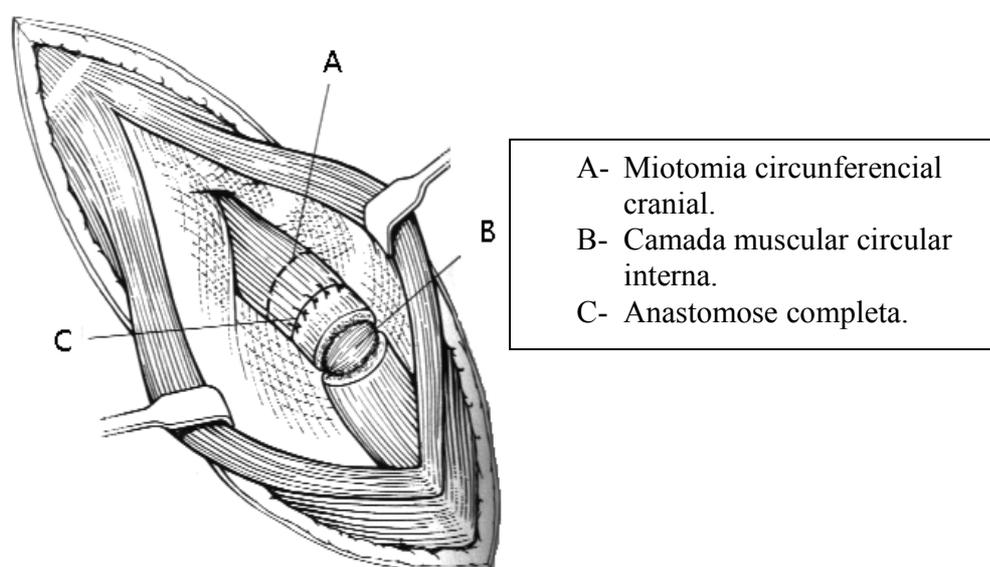


Figura 18 – Esquema representativo da técnica de relaxação da linha de sutura esofágica através de miotomia circunferencial (FOSSUM 1997).

A injeção de solução salina na parede muscular ajudará a discernir entre as musculares.

O sucesso da esofagectomia e anastomose dependerá primariamente da tensão existente na linha de sutura e do grau de lesão na micro-

circulação adjacente. Segmentos esofágicos ressecados com mais de 2 cm são potencialmente capazes de desencadear tensão (FINGEROTH, 1998).

#### **5.4. Reconstrução e substituição esofágica**

Quando a ressecção parcial esofágica é requerida, e não for possível a anastomose primária devido à tensão, deve-se substituir o segmento ressecado por outro tipo de conduto capaz de manter a função esofágica normal (FINGEROTH, 1998).

Várias técnicas de enxerto esofágico têm sido descritas, incluindo a anastomose da micro-circulação de segmentos intestinais, tubos gástricos, tubos cutâneos, e várias próteses, mas o sucesso destas técnicas depende de equipamentos e treinamento especializado (FOSSUM, 1997).

O reparo cirúrgico do esôfago requer uma técnica meticulosa devido a grande possibilidade de deiscência e estenose como potenciais complicações pós-operatórias (PAVLETIC, 1996).

##### **5.4.1. Reconstrução por remendamento**

Tem-se usado diversos tecidos na reconstrução do esôfago com vários objetivos, sendo recomendado para reforçar uma anastomose

esofágica e impedir vazamento pós-operatório, para corrigir defeitos parciais da parede esofágica conseqüentes de laceração e/ou necrose mural, contribuir na cicatrização dos tecidos pelo aporte vascular, bem como minimizar o efeito cicatricial estenosante nas abordagens esofágicas. Pode-se construir enxertos pediculados a partir dos músculos esternoipideos intercostais, do omento, do pericárdio, do diafragma, da parede gástrica, de partes do intestino, da pele e outros (PAVLETIC, 1996).

CUNHA et al. (2002) testaram a eficiência do uso de um retalho de pericárdio autógeno pediculado, para o reparo de defeitos esofágicos torácicos em felinos. A técnica consistiu de uma toracotomia no quarto espaço intercostal direito e, na seqüência foi preparado um retalho de pericárdio, preservando-se a vascularização, seguido da produção de um defeito na parede esofágica de 0,5 x 1,0 cm. O retalho foi suturado sobre o defeito com fio poliglactina 910 e padrão Wolf. Clinicamente observou-se recuperação confortável, sem alterações fisiológicas em 9 de 12 animais. Dos outros três, um apresentou regurgitação passageira e dois apresentaram complicação pós-operatória severa.

Macroscopicamente foi observada discreta estenose, e histologicamente, a regeneração do epitelial sobre o leito pericárdico,

sendo o retalho de pericárdio indicado como alternativa no reparo esofágico torácico felino.

Na área cervical, pode-se empregar qualquer um dos músculos móveis adjacentes (músculos esternotireoideu e esternoioideo), produzindo-se um flap muscular. No tórax pode-se preparar um flap de diafragma, por exemplo, útil no reforço do reparo do esôfago terminal.

Para obter-se um flap muscular intercostal, dependendo da área a ser reparada, há necessidade de remoção de algumas costelas para aplicação deste sobre o esôfago torácico (PAVLETIC, 1997).

HAYARI (1994) recomenda a mobilização de um segmento de omento pediculado do abdome através do diafragma até a região esofágica abordada, suturando-o sobre a linha de síntese, promovendo considerável proteção contra vazamentos e estimulando a revascularização local.

BORBA et al. (1998) avaliaram experimentalmente a eficiência de um segmento de fâscia lata autógena como enxerto para correção de defeitos na parede esofágica, e concluíram que esta não é eficaz para tratar ferimentos penetrantes no esôfago cervical de cães devido a grande incidência na formação de fistulas, quando comparado ao grupo controle.

#### 5.4.2- Substituição de segmento esofágico

Apesar de não ser um procedimento frequentemente necessário, está indicado para as ressecções de grandes massas neoplásicas e grandes áreas de necrose mural. Embora tenham sido publicadas diversas técnicas para a substituição do esôfago em animais, poucas podem ser recomendadas devido ao alto índice de complicações pós-operatórias (FINGEROTH, 1998).

PAVLETIC (1996) recomenda a substituição de segmento esofágico por porções de intestino, estômago, pele e outros, quando forem esgotadas as tentativas convencionais de anastomose. A localização e o tamanho do segmento a ser tratado ajudam a determinar qual a técnica mais aplicável.

\* Substituição por enxerto sintético ou biológico: Estudos iniciais compararam a eficiência da substituição segmentar esofágica por tubo sintético elástico de silicone, e os resultados preliminares indicam que esta técnica foi satisfatória para os defeitos menores que 10 cm no esôfago cervical (LIU, 1998).

SOUZA et al. (2003) pesquisaram a eficácia da submucosa de intestino delgado de suíno (SID) como enxerto para reparo de lesões esofágicas cervicais de cães. Não observaram qualquer complicação pós-operatória. A análise macroscópica revelou cicatrização completa com

pouca retração tecidual, e microscópica re-epitelização completa da mucosa, proliferação vascular discreta a moderada, proliferação fibroblástica e colágena intensa. Segundo o autor, a SID mostrou ser, no cão, um enxerto eficaz no reparo de lesões esofágicas sendo, portanto, considerada opção importante de tratamento.

\* Substituição por enxerto endógeno:

**Substituição por tubo de pele:** Esta técnica tem sido empregada com sucesso em humanos, e tem sido descrita para animais. Consiste na modelagem em tubo invertido de um segmento de pele cervical, de modo que se obtenha um conduto revestido por epitélio pavimentoso que substituirá parcialmente o esôfago.

A técnica baseia-se na anastomose de uma extremidade do tubo ao segmento esofágico distal e, por dentro deste, coloca-se uma sonda até o estômago para alimentação. Aplica-se um dreno de Penrose no segmento esofágico proximal para desviar a saliva enquanto a outra extremidade do enxerto permanece pediculada durante duas semanas, após este período a outra extremidade também é anastomosada e o pedículo liberado (PAVLETIC, 1996).

**Substituição por segmento gástrico:** Têm-se empregado porções variáveis do estômago na substituição de porções importantes do

esôfago humano. A técnica mais comum consiste na abertura do diafragma próximo ao hiato esofágico através de uma toracotomia esquerda, possibilitando o avanço gástrico através dele para o interior do tórax, a anastomose pode ser suturada em dois planos como descrito anteriormente. Como alternativa pode-se realizar uma sutura término-lateral do esôfago ao fundo gástrico, diminuindo a ocorrência de estenose (FINGEROT, 1998).

O avanço gástrico no interior da cavidade torácica tem sido experimentalmente empregado com sucesso no cão, embora tenham sido observadas complicações importantes, incluindo vomito crônico, deiscência, vazamento, estenose, dilatação gástrica aguda fatal, pneumonia e herniação diafragmática.

As suturas de ancoragem no esôfago e estômago são benéficas para aliviar a tensão na anastomose. Esta técnica apresenta a vantagem de requerer apenas uma anastomose, diferente da substituição por outros enxertos (PAVLETIC, 1996).

Outra técnica, denominada sonda gástrica reversa, consiste na confecção de uma sonda gástrica e, para tanto, recomenda-se a preservação da artéria e veia gastroepiplóica esquerda e pequenos vasos, necessário para a irrigação da sonda.

Os ramos omentais bem como os ramos gastroepiplóicos direito e esquerdo são ligados e divididos. Envolva-se o estômago com compressas umedecidas para minimizar a contaminação. Uma sonda de diâmetro semelhante ao do esôfago deverá ser introduzida no segmento esofágico distal até a curvatura maior do estômago para servir como molde para a sonda gástrica, o comprimento dependerá do defeito esofágico. Sutura-se o bordo da sonda e do estômago com um padrão contínuo inversor duplo (Figura 19).

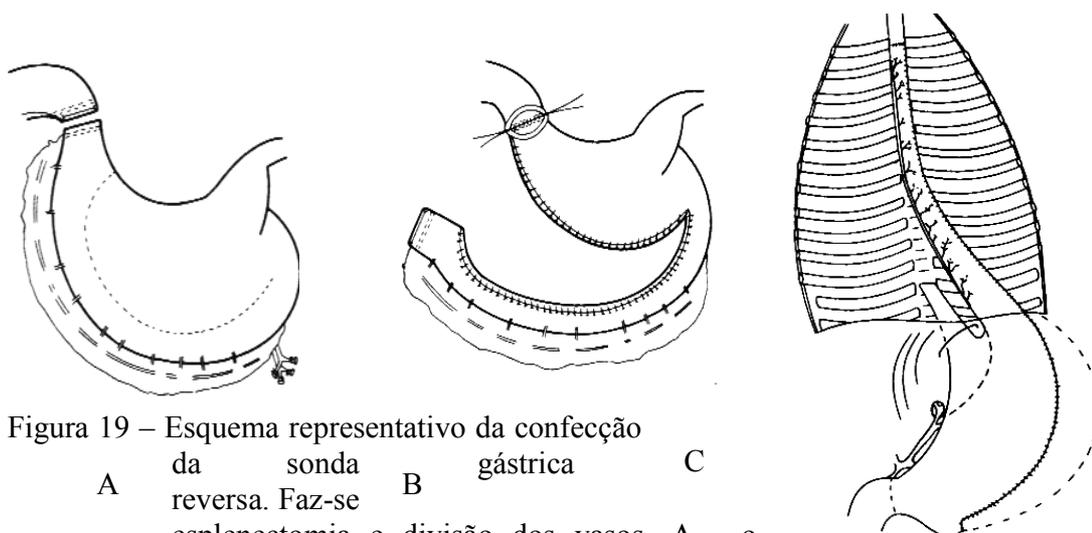


Figura 19 – Esquema representativo da confecção da sonda gástrica reversa. Faz-se esplenectomia e divisão dos vasos. A - o piloro é seccionado. Um tubo gástrico (linha pontilhada) servirá de molde. B - a sonda continuará presa pela vasculatura epiplóica. C – esta será avançada intratorácica (PAVLETIC, 1996).

O padrão poderá ser interrompido próximo à extremidade caso precise diminuir a sonda para adaptá-la à anastomose (PAVLETIC, 1996).

Uma variação nesta técnica consiste em semelhante procedimento, diferindo na separação das extremidades pilórica e fúndica, sendo

pediculado apenas através da artéria gastroepiplóica direita. A vantagem, teoricamente, sobre a anterior é a manutenção do peristaltismo aboral, mas requer duas anastomoses, aumentando os riscos de deiscência. Em ambas técnicas recomenda-se o uso de grampeadores cirúrgicos, assegurando melhor impermeabilidade da sutura e maior rapidez no procedimento (FINGEROTH, 1998).

**Substituição por segmento intestinal:** Tanto intestino delgado quanto cólon pode substituir um segmento esofágico, mas, diferentemente da técnica em humanos, dificilmente há possibilidade de manter o enxerto pediculado devido ao curto sistema vascular mesentérico dos cães e gatos, exceto no segmento esofágico distal. Neste caso, o segmento jejunal de comprimento apropriado é coletado, mantendo-se preservada a arcada vascular na raiz do mesentério, realiza-se jejunojejunostomia término-terminal para reconstrução entérica.

A abordagem abdominal poderá ser paracostal, simultaneamente à toracotomia no oitavo espaço Intercostal esquerdo. O pedículo jejunal é avançado cuidadosamente através do diafragma, evitando tensão e torção do pedículo. A anastomose isoperistáltica de ambas extremidades poderá ser realizada com padrão de sutura simples interrompida, ou com o uso de grampos cirúrgicos (PAVLETIC, 1996).

Como alternativa desta, pode-se aplicar um enxerto segmentar de intestino delgado livre, com a anastomose vascular, substituído experimentalmente com êxito, este procedimento requer microscópio cirúrgico para as anastomoses vasculares (GREGORY, 1998).

### **5.5. Diverticulectomia**

A ressecção de um divertículo pequeno e solitário é semelhante ao procedimento realizado na esofagotomia de rotina, o lúmen é ocluído anterior e posterior à lesão, conforme descrito anteriormente. A evaginação é ressecada até o ponto em que sua oclusão restaure o diâmetro esofágico normal (FINGEROT, 1998).

A técnica consiste inicialmente de uma toracotomia intercostal no oitavo espaço intercostal, para a maioria dos divertículos, devido a sua localização epifrênica (BRIGHT, 1998).

O divertículo deve ser identificado, isolado do campo com compressas umedecidas em salina morna e dissecado através de separação romba ou secção das aderências com as estruturas adjacentes. A base do divertículo deve ser clampeada com uma pinça não esmagadora e excisada anterior à ela, removendo-o do campo cirúrgico e evitando-se a

contaminação. As bordas devem ser suturadas conforme esofagotomia de rotina, em dois planos (FOSSUM, 1997).

É recomendada a lavagem do campo cirúrgico, bem como a mobilização de um fragmento de omento sobre a sutura para diminuir e/ou evitar a contaminação (HAYARI, 1988). A seguir, segue-se como descrito para a esofagotomia.

#### **5. 6. Correção das anomalias anelares vasculares**

Para a correção de anomalias anelares vasculares deve-se colocar o paciente em decúbito lateral direito e preparar a parede costal esquerda assepticamente (BRIGHT, 1998).

Abordam-se os grandes vasos através de toracotomia no quarto ou quinto espaço intercostal, os lobos pulmonares devem ser deslocados cranialmente, e protegidos com compressa umedecida em salina, as estruturas anatômicas devem ser observadas e a anomalia identificada (FOSSUM, 1997).

O ligamento arterioso consiste de uma faixa fibrosa constritora que envolve o esôfago e sua visualização poderá ser facilitada identificando-se o nervo laríngeo recorrente cranialmente à ele. No caso da Persistência do Arco Aórtico Direito (PAAD), a aorta situa-se do lado direito, e não será visualizada; se a anomalia não for um PAAD, deve-se considerar uma variação de anomalia vascular (BRIGHT, 1998).

Quando se tratar de PAAD, a pleura mediastínica deverá ser seccionada, e o ligamento arterioso cuidadosamente dissecado, isolado, duplamente ligado e seccionado, as fibras remanescentes devem ser dissecadas para liberar o esôfago completamente do anel vascular. A identificação destas fibras será auxiliada por meio da introdução de um cateter de Foley via oral, que distenderá a parede esofágica, evidenciando qualquer resquício do ducto (Figura 20) (ELLISON, 1996).

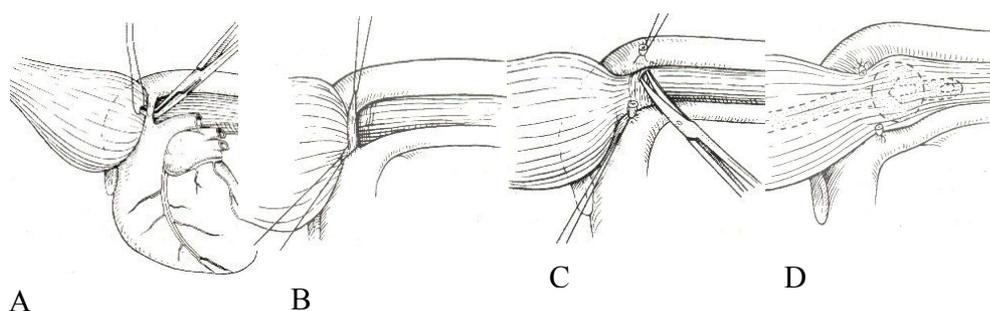


Figura 20 – A - identifica-se e isola-se o ducto arterioso; B-faz-se dupla ligadura deste nas proximidades da aorta e artéria pulmonar; C-secciona-se o ducto e fibras remanescentes; D-passa-se sonda através do esôfago para certificar-se da liberação completa (BOJRAB, 1996).

Deve-se avaliar a integridade da parede esofágica quanto à presença de um megaesôfago secundário, que poderá ser amenizada utilizando-se uma técnica de plicatura da porção esofágica dilatada, mediante o uso de suturas pregueadoras não penetrantes do tipo Lember, ou ainda a ressecção do tecido alargado. Os benefícios destas técnicas são questionados, uma vez que o peristaltismo não será recuperado, obtendo-se apenas a diminuição da luz esofágica e conseqüente diminuição do acúmulo de alimento intratorácico, mas aumentará a probabilidade de complicações pós-operatórias. O tórax deve ser fechado como de rotina e a pressão negativa intratorácica instituída (FINGEROT, 1998).

A prescrição pós-operatória será descrita posteriormente, da mesma maneira que para as outras esofagopatias aqui comentadas.

### **5.6. Correção cirúrgica do megaesôfago**

O tratamento cirúrgico tem por finalidade o enfraquecimento do EEC, visando aumentar o diâmetro e facilitar a passagem da ingestão através deste para o estômago. O alimento terá maior facilidade de chegar ao estômago por gravidade.

Duas técnicas foram descritas para o tratamento de cães com megaesôfago. A esofagomiectomia de Heller modificada consiste em uma incisão longitudinal das camadas musculares da junção gastresofágica, estendendo-se até a submucosa. Outras variações desta técnica compreendem Heller duplo longo, onde são feitas duas incisões em lados opostos do esôfago, estendendo-se 3 cm aboralmente à junção gastresofágica, mas apresenta como inconveniente de produzir esofagite no pós-operatório. A esofagotomia de Heller modificada curta, que se estende apenas poucos milímetros aboralmente à junção gastresofágica, resulta em mínima ou nenhuma esofagite pós-operatório (VICENTE et al.,1990).

## 6. CICATRIZAÇÃO DO ESÔFAGO

Diversas particularidades anatômicas e fisiológicas esofágicas devem ser consideradas na avaliação pré-cirúrgica do paciente portador de uma esofagopatia, bem como na determinação do prognóstico pós-operatório.

O esôfago além de apresentar características comuns a todo o trato digestório relacionados ao trânsito alimentar e à contaminação natural do lúmen pela microbiota da mucosa, apresenta ainda outras características que o tornam um órgão cirúrgico menos ideal (PAVLETIC, 1996).

A ausência de um revestimento seroso capaz de exudar fibrina confere ao esôfago limitada capacidade de responder a um extravasamento de conteúdo na luz do órgão (FOSSUM, 1997).

A atividade motora constante não só intrínseca, decorrente da deglutição, mas também extrínseca ao órgão, decorrente dos batimentos cardíacos, circulação sanguínea de grandes vasos, e movimentos respiratórios do diafragma e pulmões, são fatores que interferem prejudicialmente na cicatrização do órgão. Apresenta também baixa tolerância ao estiramento e à tensão longitudinal conferidos pela disposição externa e tônus da camada muscular longitudinal (PAVLETIC, 1996).

Outro fator anatômico em que se acreditava influenciar reversamente a cicatrização esofágica é o arranjo vascular de natureza segmentar, mas pesquisas recentes demonstraram a existência de um rico plexo vascular intramural anastomosante, capaz de sustentar longos segmentos do esôfago, mesmo sem a contribuição das artérias e veias segmentares (FINGEROTH, 1998).

Os fatores acima citados são potencializados quando não são tomados devidos cuidados pré, trans e pós-cirúrgicos. A estabilização pré-operatória de complicações secundárias, a adoção cuidadosa da técnica cirúrgica específica recomendada em cada caso e a monitoração dos cuidados pós-operatórios, podem minimizar o efeito destes fatores complicantes (FOSSUM, 1997).

## **7. CUIDADOS GERAIS NO PÓS-OPERATÓRIO ESOFÁGICO**

Após qualquer procedimento cirúrgico esofágico adotado deverão ser empregados cuidados pós-operatórios, especialmente em se tratando de uma toracotomia, nos quais deve-se instituir terapia com analgésicos e antiinflamatórios.

Após toracotomia, recomenda-se no pós-cirúrgico imediato à manutenção de uma sonda torácica por um período de 8 a 12 horas para a drenagem de ar e fluídos remanescentes. A manutenção desta por períodos maiores poderão predispor a contaminação ascendente (FOSSUM, 1997).

A abertura do esôfago que não está perfurado, e sem extravasamento é classificada como cirurgia contaminada limpa. Mesmo nesta situação, é recomendado uso profilático de antibióticos adequados (Tabela 2) (FINGEROTH, 1998).

A alimentação deverá ser acompanhada no pós-operatório, devido a grande influência na cicatrização do órgão. Existem três planos terapêuticos recomendados de acordo com o procedimento esofágico adotado.

TABELA 2. Fármacos recomendados para tratamento da pneumonia aspirativa.

---

Aminofilina - cães 11mg/kg PO, IM, IV, TID.  
gatos 5mg/kg PO, BID.  
Teofilina - cães 1,25-5mg/kg PO, TID.  
gatos 5mg/kg PO, BID  
Ampicilina - 22mg/kg PO, SC, IM, IV, TID.  
  
Cefazolina - 20mg/kg IM, IV, TID.  
  
Clindamicina – (Cleocin) 11mg/kg PO, IV, BID.  
  
Enrofloxacin – (Baytril) 5 - 10mg/kg PO, IV, BID.  
  
Trimetoprim-sulfadiazina (Tribrissen) 15mg/kg PO, BID.

---

Fonte: FOSSUM, (1997). In: Small Animal Surgery.

No caso de procedimentos que não invadam a luz esofágica (esofagomiectomia e correção de anomalias anelares), não há necessidade de recomendar um jejum prolongado, sendo suficiente um período de 24 a 48 horas. A seguir será oferecido líquido e na ausência de regurgitação ou vômito inicia-se a administração de alimento pastoso.

Nos casos em que houve necessidade de invasão da luz esofágica sem ressecção, anastomose, tensão ou aplicação de enxertos por retalho, sugere-se jejum de 48 a 72 horas, administração de alimento líquido nas próximas 48 horas, e só será recomendada a introdução de alimento pastoso cinco dias pós-cirúrgico e sólido no sétimo dia.

O período poderá variar de acordo com o grau da lesão esofágica e com a resposta do paciente ao tratamento. Em ambos os casos, a administração parenteral de líquidos será de acordo com a necessidade

individual, atendendo-se a demanda de líquidos, eletrólitos e calorias (FINGEROTH, 1998).

Além dos cuidados acima citados na reintrodução alimentar, os pacientes portadores de alterações neuromusculares esofágicas requerem ainda um manejo mais rígido quanto ao fornecimento da dieta, os cuidados incluem a alimentação freqüente, em pequenas porções ofertados em superfície elevada, a fim de forçar o animal a erguer os membros anteriores, permitindo que a força gravitacional auxilie no transporte de alimento até o estômago (VICENTE et al., 1990).

Nos casos de desnutrição pré-cirúrgica, recomenda-se a alimentação parenteral, ou através de desvios via gastrotomia ou jejunostomia, que devem ser iniciadas no período pré-operatório.

Quando a cirurgia requer ressecção, anastomose e/ou aplicação de enxertos de retalho, ou ainda quando há suspeita quanto à integridade do tecido abordado, devido à tensão, isquemia e infecção, recomenda-se nada por via oral durante sete dias (TWEDT, 1997).

A alimentação através de tubo por gastrotomia deve ser administrada em pequenas porções para evitar a estimulação do vômito. A cicatrização da mucosa e integridade da sutura poderá ser avaliada através de esofagograma com contraste positivo hidrossolúvel. A administração de

alimento líquido via oral é recomendada transcorrido sete dias do procedimento e se não forem observadas complicações, pode-se introduzir alimentação pastosa via oral no dia seguinte.

Não está recomendada a utilização de tubo de faringostomia para a alimentação de pacientes submetidos à cirurgia esofágica. Este predispõe a ruptura causada pelo contato direto e irritação mecânica do tubo no local da linha de sutura.

Em se tratando de ressecções de massas neoplásicas grandes ou de comportamento maligno é necessário considerar a possibilidade de recidiva, bem como de deiscência, quando houver tensão na linha de sutura. A avaliação periódica pode ser feita através de esofagoscopia e esofagograma de contraste positivo.

## **8. CONCLUSÃO**

Apesar de o esôfago ser considerado um órgão simples e as moléstias deste, relacionarem-se basicamente com o prejuízo no transporte alimentar da cavidade oral ao estômago, o tratamento das esofagopatias é um desafio terapêutico aos médicos veterinários devido a algumas particularidades pertinentes a este órgão quanto à morfologia, fisiologia e a fisiopatogenia de diversas doenças que o acometem.

Para que se tenha êxito no procedimento adotado para o tratamento de um paciente portador de moléstia esofágica, o médico veterinário deve

estar ciente destas peculiaridades, bem como das técnicas disponíveis, que melhor se adaptem a cada situação.

Além destes aspectos, o diagnóstico precoce e a observação dos cuidados pós-operatórios são de fundamental importância na recuperação da função esofágica, ou ao menos capazes de proporcionar sinais mínimos e compatíveis com uma sobrevida confortável para o animal e conseqüentemente para o proprietário.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AUTERI, J. S.; OZ, M. C.; JEEVANANDAM, V.; Laser activation of tissue sealant in hand-sewn canine esophageal closure. **Journal Thoracic Cardiovascular Surgery**; v.103, n.4, p. 781-783, 1992.

BRIGHT, R.M. Cirurgia do Esôfago. In: BIRCHARD & SHERDING **Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998, Seção 7, Cap. 3, p. 727-735.

BORBA JUNIOR, C.O.; NIGRO, A.J.T.; GOMES, P.O.; et al.; Enxerto de fâscia lata autógena em ferimentos penetrantes provocados no esôfago cervical de cães. **Acta Cirúrgica Brasileira**, jul/ago/set, 1998, v.13, n. 3. ISSN 0102-8650. <http://www.scielo.br/acb>. Data da captura: 15/05/2004

CUNHA, O.; RAISER, A.G.; PINTO FILHO, S.T.L.; et al. Esofagoplastia com retalho de pericárdio em gatos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ESPECIALIDADES EM MEDICINA VETERINÁRIA, 2002. **Anais...** Curitiba, P.R., p. 169.

EVANS, F. E.; LAHUNTA, A. de. Pescoço, Tórax e Membro Anterior. In: Miller. **Guia para a Dissecção do Cão**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994, ed. 3, p. 67-82.

EVANS, F. E.; LAHUNTA, A. de. The Digestive Apparatus and Abdomen. In: Miller's. **Anatomy of the dog.**, Philadelphia Saunders Company, 1979, ed.6, c. 7, p. 455-460.

FRIELING, Th.; BECKER, M.; SCHEMANN, M. The role of the enteric nervous system for gastrointestinal functions. In: **Z. Gastroenterology** (Suppl. 2), p.14-27, 1997.

FINGEROTH, J. M. Afecções cirúrgicas do esôfago. In: Slatter, M. J. (ed). **Manual de cirurgia de Pequenos Animais.** São Paulo: Manole, 1982, V.1, c. 42, p. 651-678.

FOSSUM, T. W. Surgery of the esophagus. In: **Small Animal Surgery.** Mosby, St. Louis, 1997, p. 232-261.

GREGORY, C. R.; GOURLEY, I. M.; BRUYETTE, D. S.; et al Free jejunal segment for treatment of cervical esophageal stricture in a dog. **Journal American Veterinary Medicine Association**; v. 193, n. 2, p. 230-232, 1988.

GOYAL, R. K.; PATERSON, W.G. Esophageal motility. In: Wood JD, ed. Section 6: **The Gastrointestinal System**, Bethesda, MD: American Physiological Society 865 - 908, 1989.

HAYARI, L.; HERSHKO, D. D.; SHOSHANI, H.; et al. Omentopexy improves vascularization and decreases stricture formation of esophageal anastomoses in a dog model. <http://www.scielo.br/acb>. **D: 1548921 [PubMed – indexed]**, 1994. Data da captura: 10/05/2004.

HELPHREY, M. Anomalias vasculares anelares. In: M. Joseph Bojrab. **Mecanismo da moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais.** 2 ed. São Paulo: Roca, 1996. Cap. 60, p. 414-419.

HOFFER, R. E.; MACCOY, D. M.; QUICK, C. B.; et al. Management of acquired achalasia in dogs. **Journal American Veterinary Medicine Association**; v. 175, n. 8, p. 814-817, 1980.

HUDSON, L. C. Histochemical identification of the striated muscle of the canine esophagus. **Anat. Histol. Embriol.** v. 22, n. 2, p. 101-104, 1993.

ISAKOW, K.; FOWLER, D.; WALSH, P. Video-assisted thoracoscopic division of the ligamentum arteriosum in two dogs with persistent right aortic arch.. **Journal American Veterinary Medicine Association**, v. 217, n. 9, p. 1333-1336, nov. 1, 2000.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. O Tubo Digestivo In: JUNQUEIRA & CARNEIRO. **Histologia Básica**. Ed.6. Rio de Janeiro: Guanabara koogan S. A., 1985, p. 298-301.

LEIB, M. S. Megaesôfago. M. Joseph Bojrab. **Mecanismo da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1996. Cap. 35, p. 242- 247.

LIU, Q.; HAN, Z.; QIN, F. Reconstruction with silicone rubber tube after resection of hypopharyngeal and cervical esophageal cancer. **Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi**; v. 33, n. 5, p.313-315, oct. 1998. Disponível em URL: <http://www.scielo.br/acb>. [serial online]. Data da captura: 20/05/2004

MEARS, E. A.; JENKINS, C. C. Canine and Feline megaesophagus. In: **Small Animal Gastroenterology**. V.19, n. 3, p. 313-324, 1997.

MOUWEN, J. M. V. M.; GROOT, E. C. B. M. In: **Atlas de Patologia Veterinária**. São Paulo: Manole, 1987, p .23; 69.

OAKES, M.G., HOSGOOD, G.; SNIDER, T.G.; et al. Esophagotomy closure in the dog. A comparison of a double-layer appositional and two single-layer appositional techniques. **Veterinary Surgery**, v. 22, n. 6, p. 451-456, 1993.

PAVLETIC, M. M. Técnicas de Reconstrução Esofágica. In: BOJRAB M.J. **Técnicas Atuais em Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed., São Paulo: Roca, 1996. Cap. 13, p. 196-203.

SCHUNK, C. M. Remoção dos Corpos Estranhos Esofágicos In: BOJRAB M.J. **Técnicas Atuais em Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed., São Paulo: Roca, 1996. Cap. 13, p. 192-196.

SELKURT, E. E. Movimentos do trato Digestivo. In: **SELKURT FISILOGIA**. 3 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1976, p. 511-515.

SOUZA, FILHO Z.; IOSHAI, S. O.; GRECA, F.H.; et al. Emprego da submucosa de intestino delgado suíno no reparo de lesões do esôfago cervical: estudo experimental em cães. **Acta Cirúrgica Brasileira**. [serial online]; v.18, n. 3, maio - junho 2003. Disponível em URL: <http://www.scielo.br/acb> . Data da captura: 05/05/2004.

TWEDT, D.C. Moléstia do Esôfago. In: ETTINGER S. J. **Manual de Medicina Interna Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole, 1997.V. 2, p. 1557-1572.

VICENTE, W. R. R.; TONIOLLO, G. H.; LAUS, J. L.; CONCHÃO, S. A. Megaesôfago em cães, revisão de literatura. **A Hora Veterinária**, v. 10, n. 55, maio/jun/1990, p. 37-41.

YARIM, M.; GÜLTİKEN, M.; ÖZTÜRK, S.; et al. Double Aortic arch in a siamese cat. **Veterinary Pathology**; v. 36, p. 340-341,1999.