

RITA CRISTINA CORREIA BALTASAR

**“ABORDAGEM CLÍNICA EM CASOS DE INGESTÃO
DE CORPOS ESTRANHOS EM CÃES”**

Orientadora: Prof.^a Doutora Andreia Santos

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

RITA CRISTINA CORREIA BALTASAR

**“ABORDAGEM CLÍNICA EM CASOS DE INGESTÃO
DE CORPOS ESTRANHOS EM CÃES”**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre, no Curso de Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, com o Despacho de Nomeação de Júri N.º. 25, 2017, com a seguinte composição:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor Eduardo Marcelino

Orientadora: Professora Doutora Andreia Santos

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

Dedicatória

É com todo o carinho do mundo que dedico este trabalho aos meus queridos pais.

Agradecimentos

Agradeço, em primeiro lugar, aos meus pais. Sem o apoio incondicional que recebi por parte deles, nada teria sido possível. Foram eles que ao longo destes anos acreditaram em mim, mesmo quando eu própria já não conseguia. O meu mais sincero obrigado.

Agradeço também aos meus avós que apesar de não terem estado tão presentes neste percurso académico fizeram imensamente parte da minha educação e ajudaram a moldar a pessoa que sou hoje.

Agradeço aos meus colegas de curso por terem ajudado a tornar este percurso tão difícil um pouco mais divertido.

Agradeço a todos os meus professores pela paciência e disponibilidade que sempre demonstraram.

Agradeço à Prof.^a Doutora Andreia Santos por se ter demonstrado incansável na correção deste trabalho, procurando sempre que o resultado final fosse o melhor possível.

Agradeço a toda a equipa do Hospital Veterinário das Laranjeiras por me terem recebido tão bem e por terem sido a minha família durante 6 meses de muito trabalho, em especial ao Dr. Luís Cruz e à Dra. Ana Maldonado. E à Dra. Ivana Coimbra por ter partilhado comigo, não só o seu vasto conhecimento na clínica de animais de companhia como também o seu bom humor e fenomenal experiência no contacto com os proprietários.

Agradeço, do fundo do meu coração, ao Bruno Garcia, por ser o melhor namorado do mundo e por fazer de mim a mulher mais feliz à face da terra.

Por fim, quero agradecer às minhas melhores amigas Sílvia de Sousa e Inês Serrão.

A Inês Serrão sempre me ajudou a ver capacidades em mim que eu própria desconhecia e sempre incentivou ao máximo o meu sucesso académico.

A Sílvia Sousa apoiou-me em todas as minhas quedas e momentos de desespero, não deixando de estar presente nos bons momentos também.

Foram, são e espero que continuem sempre a ser pilares essenciais na minha vida.

Resumo

Este relatório de estágio contempla a exposição do trabalho realizado ao longo de seis meses de estágio curricular, a casuística observada durante esse período de tempo, uma revisão bibliográfica sobre CE gastrointestinais em cães, a apresentação de cinco casos clínicos e a sua respetiva discussão. Os cinco casos clínicos foram obtidos no Hospital Veterinário das Laranjeiras, correspondiam a 5 machos, com idades entre os 3 meses e os 12 anos. Os sinais clínicos mais comuns resultantes da ingestão de CE foram a regurgitação e o vómito. Os principais métodos de diagnóstico realizados foram as radiografias torácicas e abdominais simples, dado que todos os CE ingeridos eram radiopacos. A abordagem terapêutica inicial consistiu na remoção dos CE por endoscopia, mas em 4 dos 5 casos foi necessário recorrer à cirurgia para a sua remoção. A taxa de mortalidade foi de 0% e apenas um doente desenvolveu complicações.

Palavras-chave: cães, CE gastrointestinais, terapêutica.

Abstract

This internship report contemplates the exhibition of the work done over six months of internship, the sample observed during this period of time, a literature review of gastrointestinal foreign bodies in dogs, the presentation of five clinical cases and their respective discussion. These cases were obtained at the Hospital Veterinário das Laranjeiras and included 5 male dogs with ages between 3 months and 12 years. The more common clinical signs were regurgitation and vomit. The main diagnostic methods performed were thoracic and abdominal radiographs since all the foreign bodies were radiopaque. The initial therapeutic approach consisted in removing the foreign bodies by endoscopy, although surgery was also necessary in 4 of the 5 cases. Mortality rate was 0% and only one patient developed post-surgery complications.

Key words: dogs, gastrointestinal foreign bodies, therapeutics.

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

% - Percentagem

ALT - Alanina aminotransferase

Ba% - Percentagem de basófilos

Bas - Basófilos

BID - *Bis in die*, duas vezes por dia

Bun - Ureia

Ca - Cálcio

CE - Corpo estranho

cm - Centímetro

EDTA - Ácido etilenodiamino tetra-acético

Eos - Eosinófilos

Eo% - Percentagem de eosinófilos

Etc. - Et cetera

Hct - Hematócrito

Hgb - Hemoglobina

IM - Intramuscular

IV - Intravenoso

K+ - Potássio

Kg - Quilograma

Ly% - Percentagem de linfócitos

Lym - Linfócitos

Mch - concentração média de hemoglobina nos eritrócitos

Mchc - média da concentração de hemoglobina nos eritrócitos

Mcv - volume corpuscular médio

mg - Miligrama

ml - Mililitro

Mon - Monócitos

Mo% - Percentagem de monócitos

Mpv - Média do volume plaquetário

n - Frequência absoluta

Na+ - Sódio

Neu - Neutrófilos

Ne% - Percentagem de neutrófilos

Pct - Plaquetócrito

Pdwc - Distribuição do volume plaquetário

Phos - Fósforo

Plt - Plaquetas

Pt - Proteínas totais

Rbc - Eritrócitos

Rdwc - Variação do volume eritrocitário

SC - Subcutânea

SDGV - Síndrome dilatação volvo gástrico

SID - *semel in die*, uma vez por dia

Tbil - Bilirrubina total

TID - *ter in die*, três vezes por dia

Wbc - Leucócitos

Índice

1. Casuística do estágio.....	12
1.1 Atividades desenvolvidas no Hospital Veterinário das Laranjeiras.....	12
1.2 Casuística observada.....	13
2. Revisão bibliográfica sobre CE gastrointestinais em cães.....	15
2.1 Etiologia.....	15
2.2 Tipo de CE.....	15
2.3 Sinais clínicos.....	16
2.4 Diagnóstico.....	18
2.5 Abordagem terapêutica.....	20
2.5.1 Remoção endoscópica.....	23
2.5.2 Remoção cirúrgica.....	24
2.6 Prognóstico.....	25
3. Metodologia.....	28
4. Descrição dos casos clínicos.....	29
5. Discussão dos casos clínicos apresentados.....	45
6. Conclusão.....	49
7. Referências bibliográficas.....	50

Índice de tabelas

Tabela 1: Resultados do hemograma do Dinis.

Tabela 2: Resultados dos parâmetros da bioquímica sanguínea do Dinis.

Tabela 3: Resultados do hemograma do Pimby.

Tabela 4: Resultados do hemograma do Duke.

Tabela 5: Resultados dos parâmetros da bioquímica sanguínea do Duke.

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição da casuística observada por especialidade em cães e gatos.

Gráfico 2. Distribuição dos procedimentos cirúrgicos e endoscópicos em cães e gatos.

Índice de figuras

Figura 1. Imagem radiográfica da projeção latero-lateral direita da cavidade torácica do Dinis revelando a presença de um CE com localização no terço distal do esófago.

Figura 2. Imagem radiográfica da projeção latero-lateral direita da cavidade abdominal do Dinis revelando a presença de um CE alojado no estômago.

Figura 3. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal do Pimby revelando dois CE com radiodensidade de metal alojados no estômago.

Figura 4. Imagem radiográfica de bezoar do Pimby com os dois agrafos metálicos.

Figura 5. Imagem do CE perfurante do Gin aquando da remoção cirúrgica.

Figura 6. Imagem à escala do CE perfurante do Gin após a remoção cirúrgica.

Figura 7. Imagem radiográfica da projeção latero-lateral direita da cavidade torácica do Duke revelando a presença do CE esofágico de grandes dimensões.

Figura 8. Imagem radiográfica da projeção latero-lateral direita das cavidades torácica e abdominal do Duke revelando a presença do CE já no estômago.

1. Casuística do estágio

1.1 Atividades desenvolvidas no Hospital Veterinário das Laranjeiras

O estágio curricular em questão realizou-se durante seis meses, num total de 960 horas de contacto, sempre na mesma instituição, o Hospital Veterinário das Laranjeiras.

Durante a realização do estágio os horários foram de 40 horas semanais, divididas em horários de manhã, de tarde e de noite. Esta diversidade de horários permitiu uma aprendizagem muito mais versátil dado que consoante a hora do dia a casuística variava imensamente.

Quanto ao trabalho desenvolvido, no horário da manhã foi possível assistir a várias cirurgias, sendo as ovariectomias e as orquiectomias os procedimentos cirúrgicos que mais observei. Na cirurgia em si, colaborei na preparação do paciente e do campo cirúrgico, desempenhei a função de ajudante de cirurgião em cirurgias de tecidos moles (n=18), e participei na monitorização pós-cirúrgica. Tive igualmente oportunidade de assistir a endoscopias (n=8) e sessões de hemodiálise (n=5), nas quais realizei também funções de anestesista.

O horário da tarde era preenchido com consultas médicas (n=174) sendo que as mais comuns foram as de gastroenterologia e as de medicina preventiva.

As consultas permitiram expandir os meus conhecimentos teóricos bem como aprender qual a melhor maneira de contactar com os proprietários e como lhes transmitir a informação da forma mais eficaz e simples.

Participei ainda nos cuidados aos animais internados, cuja rotina diária passava pela administração das medicações e fazer os exames físicos, alimentar, passear e limpar os animais no mínimo três vezes por dia. Nas consultas de urgência (n=32), acompanhei a receção e estabilização de animais politraumatizados (n=11), envenenados (n=7) e em choque cardiogénico ou hipovolémico (n=1), entre outras situações.

Em termos de prática clínica, pude aprender e praticar todo o tipo de procedimentos, desde a aplicação de microchips, vacinação, colocação de cateteres, colheita de sangue, realização de meios de diagnóstico laboratoriais (hemogramas completos, bioquímicas séricas, hematócritos, tiras de urina, curvas de glicémia, medição da glicémia), realização de exames físicos, suturas, entre muitos outros. No que diz respeito aos meios de diagnóstico complementares, participei na realização e interpretação de radiografias digitais, ecografias e

ecocardiografias. Tive ainda oportunidade de observar ao microscópio ótico vários esfregaços sanguíneos, sedimentos urinários, tricogramas e citologias aspirativas.

Por fim, é ainda importante referir que durante o estágio no Hospital Veterinário das Laranjeiras assisti a várias formações de diferentes farmacêuticas e empresas de produtos para animais de companhia (Merial, Hifarmax, Wepfarm, Virbac, entre outras).

1.2 Casuística observada

Ao longo destes 6 meses observei 241 casos, entre as consultas, os procedimentos cirúrgicos e o internamento. Este número corresponde apenas aos animais que acompanhei durante todo o processo clínico desde a consulta até ao tratamento.

Neste universo, 140 (58,1%) eram doentes caninos e 101 (41,9%) felinos. A distribuição da casuística por especialidade nas duas espécies (gráfico 1) revelou uma maior incidência de casos de cirurgia (19,3% nos caninos e 28,7% nos felinos), de gastroenterologia (22,14% nos caninos e 19,8% nos felinos) e de consultas de medicina preventiva (12,86% e 8,9%, respetivamente). A cirurgia foi a especialidade com maior número de casos: 46 procedimentos cirúrgicos (23,3% do total de casos), dos quais 25 foram cirurgias eletivas (44,6% do total de cirurgias), 10 foram remoções de CE (18% do total de cirurgias), 2 obstruções urinárias, 2 mastectomias, 2 remoções de quistos prostáticos, 1 remoção de pólipos nasofaríngeos, 1 resolução de shunt portossistémico, 1 colocação de stent traqueal, 1 resolução de ureter ectópico, 1 encerramento de hérnia diafragmática. Pude também participar na realização de 8 endoscopias e 2 otoscopias (gráfico 2).

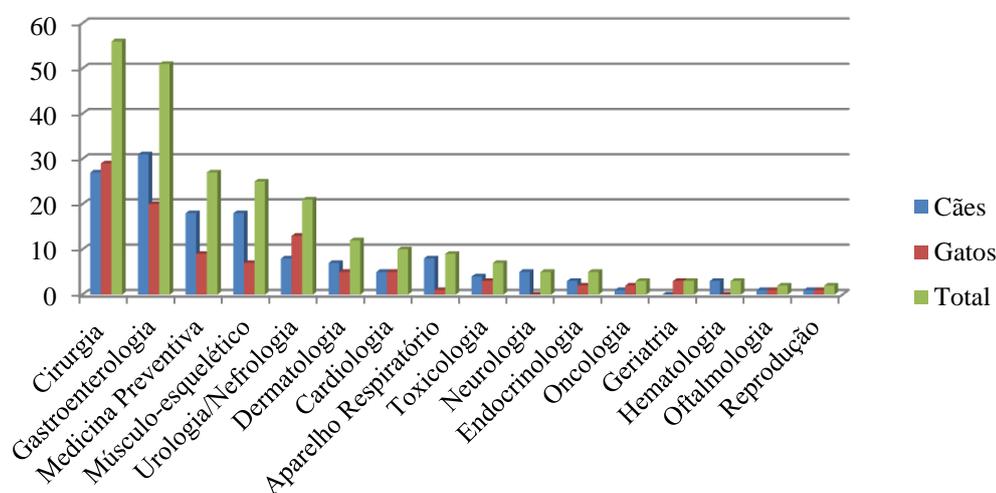


Gráfico 1. Distribuição da casuística observada por especialidade em cães e gatos.

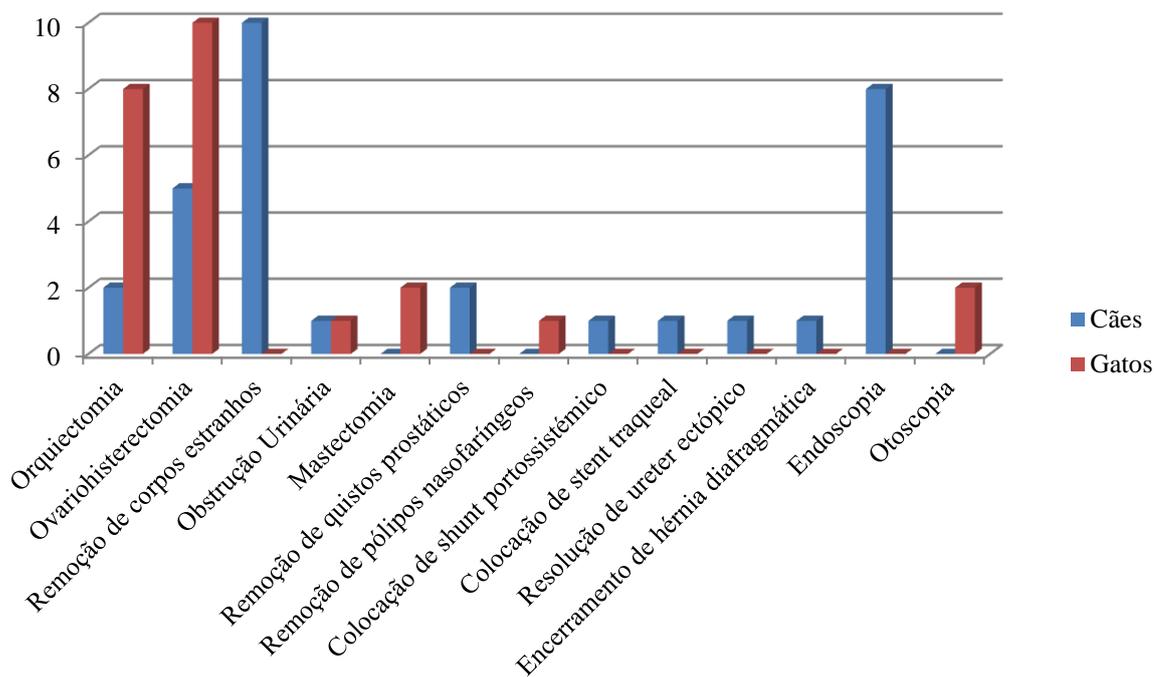


Gráfico 2. Distribuição dos procedimentos cirúrgicos e endoscópicos em cães e gatos.

Quanto à distribuição da casuística por especialidade em gatos os casos de urologia/nefrologia (12,9%), nomeadamente insuficiências renais crónicas e infeções do trato urinário, foram os mais observados. Já nos cães, a especialidade com maior número de casos foi a gastroenterologia, sendo que a maioria estavam relacionados com a ingestão de CE, gastroenterites de origem vírica e indiscrições alimentares.

Nos casos de dermatologia, as otites e as dermatites alérgicas à picada das pulgas foram os principais diagnósticos. Já nos casos de cardiologia, a doença que mais observei, em gatos, foi a cardiomiopatia hipertrófica.

Nos gatos, os casos de endocrinologia foram todos de Diabetes Mellitus.

2. Revisão bibliográfica sobre CE gastrointestinais em cães

2.1. Etiologia

Os cães, devido aos seus hábitos alimentares indiscriminados, à sua forma de consumir os alimentos sem os mastigar totalmente, bem como ao seu fácil acesso a brinquedos são os animais de companhia mais propensos à ingestão de corpos estranhos (CE), sobretudo enquanto cachorros (Gianella *et al.*, 2009). Os CE são qualquer tipo de material ingerido pelo animal que não pode ser digerido, como o plástico e as pedras, ou que é digerido de forma muito lenta, como os ossos (Fossum, 2007). Os CE mais comumente encontrados em cães são os ossos, embora objetos metálicos pontiagudos (anzóis e agramos, por exemplo) brinquedos de couro para mastigar, bolas, fios, linhas e uma enorme variedade de outros objetos já tenham sido reportados (Rousseau *et al.*, 2007; Deroy *et al.*, 2015). Os ossos ou fragmentos ósseos são os CE esofágicos reportados com maior frequência, representando entre 47 a 100% destes casos (Rousseau *et al.*, 2007; Juvet *et al.*, 2010; Deroy *et al.*, 2015).

Os CE podem passar pelo trato gastrointestinal ou causar uma obstrução total ou parcial. Outros objetos ingeridos atuam como CE lineares e causam preguiamento do intestino delgado (Boag *et al.*, 2005), contudo estes são encontrados com maior frequência nos gatos (Tams *et al.*, 2003; Nelson e Couto, 2010).

Embora cães de qualquer raça possam ingerir CE, a sua localização no esôfago é mais comum em cães de raças pequenas dado que as dimensões do seu esôfago são menores (Fossum, 2007; Gianella *et al.*, 2009; Elwood *et al.*, 2010). Vários estudos demonstraram que os cães das raças West Highland White Terrier, Yorkshire Terrier e Poodle têm um maior risco de apresentar CE esofágicos (Spillmann, 2007; Leib e Sartor, 2008; Gianella *et al.*, 2009; Juvet *et al.*, 2010).

2.2. Tipos de CE

Existem 3 tipos de CE gastrointestinais, os esofágicos, os gástricos e os intestinais. Os CE esofágicos podem ser definidos como quaisquer objetos que causem obstrução total ou parcial do lúmen esofágico (Fossum, 2007). As razões pelas quais os CE se alojam no esôfago são as suas dimensões, impossibilitando a sua passagem, ou possuem margens afiadas, prendendo-se à mucosa esofágica. A maioria das obstruções esofágicas ocorre na abertura

torácica, na base do coração ou cranialmente ao diáfagma (Fossum, 2007; Gianella *et al.*, 2009; Nelson e Couto, 2010).

Objetos que passem pelo esófago podem tornar-se CE gástricos ou intestinais (Nelson e Couto, 2010), podendo causar obstrução intraluminal parcial ou completa do órgão (Fossum, 2007).

Além da distinção dos CE com base na sua localização, é também importante distingui-los com base na sua configuração. Os CE lineares assumem uma grande importância na clínica de pequenos animais dado que provocam sinais clínicos mais severos e um maior tempo de hospitalização devido à maior dificuldade removê-los (Hobday *et al.*, 2014). Diversos objetos podem assumir uma configuração linear no trato alimentar (fio, linha, collants, roupas, elásticos, etc.). Estes objetos fixam-se ou alojam-se num ponto, sendo a base da língua e o piloro localizações comuns, e o restante do objeto é arrastado em direção ao intestino (Tams *et al.*, 2003). No caso do cão, o ponto de ancoragem mais comum é o piloro, com o restante material a prolongar-se até ao jejuno proximal (Hayes, 2009). O intestino delgado, na tentativa de expulsar o objeto, aumenta a produção de ondas peristálticas e vai-se franzindo à volta do CE ficando, desta forma, pregueado. Com o passar do tempo e as tentativas infrutíferas do intestino para deslocar o objeto caudalmente, este começa a lacerar o intestino, muitas vezes em mais do que um local, na borda antimesentérica, podendo ocorrer peritonite, que em alguns casos pode ser irreversível e fatal (Tams *et al.*, 2003; Nelson e Couto, 2010).

2.3. Sinais clínicos

O aparecimento de sinais clínicos pode variar de horas a semanas após a ingestão do CE (Gianella *et al.*, 2009; Hobday *et al.*, 2014). Estes dependem da localização, do tamanho, do tipo, do grau e da duração da obstrução (Hayes, 2009), sendo que os mais comuns são a salivação, vômito, regurgitação, anorexia, desconforto abdominal, letargia e stress respiratório (Gianella *et al.*, 2009; Hayes, 2009; Hobday *et al.*, 2014). Cães que apresentem CE lineares são mais passíveis de ter história de vômito, anorexia, letargia e dor abdominal à palpação (Hobday *et al.*, 2014).

Os CE gastrointestinais podem causar obstruções totais ou parciais. Geralmente, as obstruções totais estão associadas a sinais clínicos mais exacerbados e a uma rápida deterioração do estado hídrico do animal, enquanto as obstruções parciais podem ser

associadas a sinais clínicos mais crônicos, como má digestão e má absorção (Hayes, 2009). Se o animal apresentar uma fraca condição corporal e tiver história de anorexia ou regurgitação há semanas também deve ser suspeito de ingestão de CE (Gianella *et al.*, 2009).

As doenças esofágicas estão associadas a uma quantidade de sinais clínicos muito reduzida, portanto, são relativamente simples de diagnosticar. A regurgitação é o principal sinal clínico e deve ser distinguido de vômito e disfagia através da recolha cuidadosa da história pregressa. (Spillmann, 2007). Quando o CE está alojado no esófago, o aparecimento súbito de regurgitação, mas não de vômito, é o sinal mais comum. Pode ainda ser observada anorexia secundária a odinofagia (Nelson e Couto, 2010). Por vezes o CE esofágico pode ser palpado no esófago cervical, embora seja raro (Fossum, 2007; Hobday *et al.*, 2014). As obstruções esofágicas completas provocam regurgitação tanto de alimento sólido como de líquido, enquanto as parciais permitem a passagem de fluidos até ao estômago. Existem ainda outros sinais clínicos menos óbvios, como a dispneia aguda, no caso do CE estar a bloquear as vias aéreas ou de haver efusão pleural ou pneumotórax (Rousseau *et al.*, 2007; Deroy *et al.*, 2015). O enfisema subcutâneo é raramente observado nestas situações. A perfuração esofágica pode também ocorrer, dependendo da forma do CE; nestes casos, geralmente existe febre e anorexia (Nelson e Couto, 2010). Os CE esofágicos podem ainda resultar na presença de estenoses ou perfuração com subsequente abcedação, pleurite, mediastinite, pneumomediastino, pneumotórax, peritonite e pneumoperitoneu (Gianella *et al.*, 2009). Outro sinal clínico que pode estar presente é a sialorreia, em casos em que os animais se encontram com dor intensa e se recusam a engolir (Deroy *et al.*, 2015).

Com efeito, a obstrução esofágica por CE deve ser considerada uma emergência médica, porque quanto mais tempo o objeto permanecer no esófago, maior é o risco de ocorrer pneumonia por aspiração, lesão da parede devido a necrose de pressão e/ou perfuração esofágica (Deroy *et al.*, 2015).

A maioria dos animais com CE gástricos apresenta vômito (que pode ser intermitente), anorexia e/ou prostração, mas alguns animais podem continuar a alimentar-se normalmente sem qualquer alteração do estado anímico. Quando o CE se encontra alojado no fundo gástrico e não obstrui o piloro é comum que não haja vômito associado (Fossum, 2007).

As obstruções gastrointestinais provocam distúrbios no equilíbrio de fluidos, no estado ácido-base e na concentração de eletrólitos devido à hipersecreção e sequestro no interior do trato gastrointestinal (Boag *et al.*, 2005; Hayes, 2009). Todo este processo é

exacerbado pelo vômito incoercível e pela ingestão inadequada de fluidos e nutrientes, resultando num quadro clínico de anorexia, prostração, perda de peso e desconforto abdominal (Boag *et al.*, 2005; Hayes, 2009). A maioria dos CE obstrutivos não lineares compromete o suprimento sanguíneo do segmento intestinal em que está alojado devido à distensão luminal, levando ao edema da parede intestinal e posterior necrose. Estes fatores contribuem para o desenvolvimento de íleo paralítico e para um sobre crescimento de bactérias patogênicas intraluminais, conduzindo à quebra da integridade da barreira mucosa e endotoxemia sistêmica, pelo que o animal pode apresentar-se prostrado, pirético, deprimido e taquicárdico (Hayes, 2009).

Em animais que desenvolvam pneumonia por aspiração, os sons pulmonares irão estar alterados à auscultação (Deroy *et al.*, 2015).

Existe ainda a hipótese dos animais com CE gastrointestinais não apresentarem quaisquer sinais clínicos ou alterações no exame físico (Gianella *et al.*, 2009). Nos casos assintomáticos, por vezes os CE são encontrados como achados radiográficos aquando da realização de radiografias abdominais (Fossum, 2007). Quando os animais se apresentam à consulta, no exame físico estão, frequentemente, normais ou apenas ligeiramente deprimidos e desidratados (Gianella *et al.*, 2009).

2.4. Diagnóstico

Os CE gastrointestinais são um diagnóstico comum entre os cães que se apresentam nas instalações médico-veterinárias em situações de emergência e, ainda assim, muitas vezes representam um desafio diagnóstico (Hobday *et al.*, 2014).

A maioria dos CE radiopacos pode ser identificada em estudos radiográficos de boa qualidade (Fossum, 2007). Está descrito que as radiografias torácicas e abdominais são diagnósticas ou altamente sugestivas de CE esofágicos e gástricos, respetivamente, em mais de 90% dos casos (Gianella *et al.*, 2009). Os sinais radiológicos associados a obstrução intestinal incluem a dilatação segmentar das ansas intestinais com fluido e/ou gás ou anomalia na sua distribuição, CE visível, retenção de ingesta proximalmente à lesão, empilhamento de ansas intestinais, imagens de nível nas radiografias em estação e aumento do líquido peritoneal (Hobday *et al.*, 2014). Os CE esofágicos e gástricos podem ser visualizados em radiografias torácicas laterais ou abdominais. Contudo, CE pequenos e não radiopacos, especialmente no estômago, podem ser difíceis de detetar em radiografias simples e pode ser

necessário realizar radiografia com contraste positivo (Gianella *et al.*, 2009). Portanto, para chegar a um diagnóstico conclusivo podem ser utilizadas outras modalidades diagnósticas, como estudos com contraste baritados ou ecografias abdominais (Hobday *et al.*, 2014). Os CE radiolucentes podem ser identificados por ecografia se o estômago estiver repleto de fluido e se for possível obter uma janela acústica apropriada (Fossum, 2007). Na ecografia, a acumulação de fluido ou gás dentro do estômago ou parte do trato intestinal é um indicador de obstrução (Pal *et al.*, 2015). CE redondos, como por exemplo bolas, são facilmente identificados devido à sua característica interface curvilínea. Os CE lineares apresentam-se, no exame ecográfico, como interfaces lineares brilhantes (Pal *et al.*, 2015). Estudos recentes demonstraram que a ecografia 3D não se revelou diagnóstica no que concerne aos CE gastrointestinais, pelo que é aconselhado que nestes casos se continue a utilizar a ecografia 2D (Pal *et al.*, 2015).

As radiografias com contraste positivo ou com contraste duplo são ferramentas importantes no diagnóstico de CE radiolucentes, contudo se houver suspeita de perfuração, o sulfato de bário está contraindicado e deve usar-se um contraste iodado hidrossolúvel (Tams *et al.*, 2003). Os estudos com contraste duplo, recorrendo ao ar como agente de contraste negativo e ao sulfato de bário (por exemplo) como agente de contraste positivo são mais sensíveis que a radiografia exclusivamente com contraste positivo, permitindo delinear esses CE. No entanto, são mais difíceis de realizar, devido à necessidade de dupla administração (contraste positivo e também insuflação gasosa). Os estudos com contraste são especialmente úteis se o CE absorver ou for coberto pelo material de contraste (Fossum, 2007).

Deve-se ter em atenção, que as radiografias de tumores pulmonares ou massas esofágicas podem mimetizar perfeitamente as radiografias dos CE esofágicos (Fossum, 2007).

Nos casos em que é possível, a endoscopia é o melhor método de diagnóstico a utilizar, permitindo a visualização direta do CE e a avaliação dos danos causados pelo mesmo, tendo assim maior valor diagnóstico do que os estudos radiográficos contrastados pois é simultaneamente o método diagnóstico e a abordagem terapêutica, dado que o CE pode ser potencialmente removido durante o procedimento de endoscopia (Juvet *et al.*, 2010).

Quanto aos exames laboratoriais, nomeadamente na analítica sanguínea, é expectável, em casos em que haja obstrução ao esvaziamento gástrico e conseqüente vômito persistente, o aparecimento de alcalose metabólica, hipocalémia e hipoclorémia (Nelson e Couto, 2010), mas não são específicas já que podem estar ausentes em animais com obstrução gástrica e presentes em animais sem obstrução (Boag *et al.*, 2005; Nelson e Couto, 2010;

Hobday *et al.*, 2014). Cães com CE lineares apresentam, mais comumente, diminuição da concentração de sódio, potássio e cloro, bem como aumento do hematócrito, aumento da concentração de ureia sérica e pH mais elevado em comparação com cães com CE não lineares (Boag *et al.*, 2005; Hobday *et al.*, 2014).

Tendo em conta os sinais clínicos e alterações analíticas apresentadas frequentemente por estes doentes é importante descartar outros possíveis diagnósticos diferenciais, como por exemplo o parvovírus canino, dado que o vômito de aparecimento súbito num animal jovem previamente normal pode ser sugestivo tanto de ingestão de um CE como de parvovirose (Nelson e Couto, 2010).

No caso de estarmos perante um CE esofágico, a regurgitação é o sinal clínico mais comumente observado, outros possíveis diagnósticos diferenciais para regurgitação são as anomalias dos anéis vasculares, massas extraluminais, neoplasia esofágica, estenoses, esofagite, intussuscepção esofágica, divertículo esofágico, hérnias do hiato, megaesófago e disfunção cricofaríngea (Tams *et al.*, 2003).

As neoplasias gástricas por vezes podem causar defeitos de preenchimento no lúmen gástrico que podem ser facilmente confundidos com CE. Quando se posiciona o animal para as diferentes projeções radiográficas as lesões têm de permanecer na mesma localização, no caso das neoplasias. Se houver alteração na sua localização, então, estamos perante um CE (Tams *et al.*, 2003). Outros possíveis diagnósticos diferenciais para CE gástricos são as úlceras gástricas e as outras causas de obstrução gástrica, como hipertrofia crónica da mucosa antral ou estenose pilórica (Tams *et al.*, 2003).

No caso dos CE intestinais, os outros possíveis diagnósticos diferenciais a descartar são as restantes causas de obstrução intestinal, como intussuscepção volvo ou torção intestinal, encarceramento intestinal, adesões, estenoses, abscessos, granulomas, hematomas, neoplasias ou malformações congénitas (Tams *et al.*, 2003).

2.5. Abordagem terapêutica

A decisão terapêutica de como abordar um animal com CE, nomeadamente se se opta por tratamento médico conservador, remoção por endoscopia ou com intervenção cirúrgica, deve ser ponderada caso a caso mediante os sinais clínicos e o tipo de CE (McCarthy, 2005). Com efeito, o tamanho, a forma, os contornos e a localização do CE, bem como o tempo decorrido desde a ingestão, a progressão e o grau de severidade dos sinais

clínicos são os fatores mais importantes a ter em consideração quando se avalia a possibilidade de intervenção versus a conduta conservadora (McCarthy, 2005). O tratamento conservador, que consiste na realização de radiografias sequenciais para avaliar a progressão do CE aguardando a sua expulsão de forma espontânea, pode ser realizado no caso de CE de pequenas dimensões e bordos regulares. CE de grandes dimensões em relação ao órgão em que estão alojados, lineares, pontiagudos, com contornos irregulares e materiais cáusticos devem ser sempre removidos para evitar danos severos no trato gastrointestinal (McCarthy, 2005).

CE obstrutivos alojados no esófago ou no intestino delgado devem ser considerados emergências e devem ser removidos o mais rapidamente possível assim que o paciente estiver estabilizado. Vários estudos indicam que uma célere apresentação, diagnóstico e intervenção cirúrgica melhoram o resultado de obstrução gastrointestinal causada por CE (Hayes, 2009). Os CE esofágicos devem ser sempre removidos dado que causam um desconforto extremo e interferem com a deglutição do animal (Simpson *et al.*, 1993). Caso não sejam tratados, os CE esofágicos podem pôr em risco a vida do animal, portanto, estes devem ser removidos o mais rapidamente possível ou cuidadosamente empurrados para o estômago para dissolução, dependendo do material, ou para posterior remoção através de gastrotomia (Gianella *et al.*, 2009).

A remoção de um CE pode ser feita através da utilização de endoscópios rígidos, flexíveis, toracoscopia, laparoscopia ou cirurgia (Gianella *et al.*, 2009). A natureza do CE e a sua localização ditam se a sua remoção deve ser realizada através de endoscopia ou de cirurgia (McCarthy, 2005). Estudos recentes sugerem que a remoção de CE esofágicos por endoscopia tem resultados em tudo semelhantes quando comparados com a abordagem cirúrgica por esofagotomia (Deroy *et al.*, 2015). Porém, outros estudos afirmam que os cães que sofrem uma intervenção cirúrgica em comparação com os que apenas realizam endoscopia, têm um tempo de hospitalização superior e demoram mais tempo até se alimentarem sozinhos, além de um custo mais elevado (Juvet *et al.*, 2010). Também de salientar que o tamanho do CE não parece ser um factor limitante para o uso da endoscopia, dado que alguns autores referem que este parâmetro não influencia o resultado ou a incidência de complicações a longo prazo (Juvet *et al.*, 2010). Aqueles que não possam ser removidos via endoscópica, podem ser empurrados para o estômago e posteriormente removidos por gastrotomia, alcançando taxas semelhantes de sucesso terapêutico (Gianella *et al.*, 2009).

Tal como referido anteriormente, CE de pequenas dimensões e margens regulares podem passar pelo trato gastrointestinal sem causar qualquer trauma, no entanto, caso existam dúvidas, o melhor é remover o CE (Tams *et al.*, 2003). Inicialmente e se houverem dados diagnósticos suficientes para acreditar que o objeto não irá causar danos durante a sua ejeção forçada, pode-se induzir o vómito com apomorfina (0,02 mg/kg, por via intravenosa, ou 0,1 mg/kg, por via subcutânea ou intramuscular) ou com peróxido de hidrogénio (1 a 5 mL/kg da solução a 3% por via oral) (Nelson e Couto, 2010). Caso a indução do vómito não seja segura ou se prove ineficaz, então o objeto deve ser removido endoscópica ou cirurgicamente (Nelson e Couto, 2010).

No caso específico dos CE lineares, muitas vezes é necessária a realização de procedimento cirúrgico (Nelson e Couto, 2010; Hobday *et al.*, 2014). Contudo, se estivermos perante um animal saudável e se o objeto estranho linear estiver presente apenas há 1 ou 2 dias e se encontrar fixado por baixo da língua pode ser cortado (Nelson e Couto, 2010). O animal tem que ficar sob observação para se avaliar a possibilidade de passagem do CE pelo trato gastrointestinal sem causar danos. Caso o animal não apresente melhoras no prazo de 12 a 24 horas após o corte do objeto no ponto de fixação então a cirurgia está indicada (Nelson e Couto, 2010).

Nos casos em que não se conhece o tempo há que o CE está presente, ou o local de fixação, o procedimento cirúrgico é o método terapêutico mais seguro (Nelson e Couto, 2010). Com efeito, alguns estudos revelam que quando maior for a duração da presença de sinais clínicos, maior é a probabilidade que seja necessário realizar uma intervenção cirúrgica em detrimento da abordagem endoscópica (Juvet *et al.*, 2010).

Após a remoção do CE, a mucosa deve ser novamente examinada por endoscopia de modo a aferir se existem danos causados pelo objeto (Juvet *et al.*, 2010). As radiografias torácicas devem ser repetidas, para possível deteção de pneumotórax, que indicaria perfuração (Deroy *et al.*, 2015).

O tratamento, após a remoção do CE pode incluir antibioterapia, de forma preventiva ou nos casos em que há lesão grave das mucosas. O metronidazol pode ser utilizado para dar cobertura antibiótica contra a invasão de bactérias anaeróbias orais ou bactérias associadas aos alimentos (Spillmann, 2007).

Também os antagonistas dos recetores H₂ (como a ranitidina) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol, por exemplo), bem como agentes pró-cinéticos (como a

metoclopramida) e/ou corticosteroides (prednisolona, 1,1mg/kg/dia) são recomendados (Spillmann, 2007).

A colocação de tubo de gastrostomia para alimentação pode também ser benéfica, dependendo do dano presente nas mucosas esofágica e gástrica (McCarthy, 2005).

A administração oral de sucralfato na forma de solução líquida entre as refeições potencia a cicatrização das mucosas (Spillmann, 2007).

De modo a prevenir a formação de estenose esofágica a terapêutica padrão pode também incluir glucocorticoides, com o intuito de reduzir a inflamação esofágica, inibir a formação de tecido fibroso e, portanto, minimizar o risco de estenose (Leib e Sartor, 2008; Deroy *et al.*, 2015).

No que diz respeito à gestão da dor durante a ingestão de alimentos, pode ser utilizado butorfanol ou tramadol (Spillmann, 2007).

As restrições alimentares também são tradicionalmente recomendados (Juvet *et al.*, 2010). Pensa-se que a privação de alimentação e água *per os*, fornecendo nutrição e hidratação parenteral ou gástrica, minimiza o trauma da mucosa esofágica e reduz a reação fibroblástica responsável pela posterior formação de estenose esofágica (Juvet *et al.*, 2010). Os cães podem beneficiar da colocação de um tubo de esofagostomia para providenciar repouso ao esôfago e suprir as suas necessidades nutricionais (Leib e Sartor, 2008).

2.5.1 Remoção endoscópica

As grandes melhorias nos endoscópios de fibra óptica tornaram a endoscopia no tratamento de eleição para a remoção de CE esofágicos (Deroy *et al.*, 2015).

As vantagens da utilização da endoscopia como método terapêutico incluem evitar uma toracotomia ou laparotomia invasiva, uma redução de custos significativa, um tempo de recuperação mais curto (Juvet *et al.*, 2010). Ao evitar submeter o animal a uma intervenção cirúrgica, removendo o CE por via endoscópica estamos também a diminuir os níveis de dor, bem como a taxa de mortalidade associada às possíveis complicações pós-cirúrgicas (Deroy *et al.*, 2015; Juvet *et al.*, 2010).

Dado que a perfuração esofágica é uma contraindicação para a realização de endoscopia, os animais devem ser cuidadosamente examinados em relação a sinais de enfisema subcutâneo, pneumomediastino, efusão pleural ou pneumotórax antes de optar por esta técnica (Fossum, 2007).

A percentagem de sucesso de remoção de CE esofágicos e gástricos por endoscopia varia de acordo com estudos que referem valores entre 68 a 95% (Rousseau *et al.*, em 2007; Gianella *et al.*, 2009; Juvet *et al.*, 2010). Recentemente, Deroy *et al.*, (2015) descreveu uma percentagem de sucesso na remoção de CE esofágicos por endoscopia de 77%.

2.5.2 Remoção cirúrgica

A remoção cirúrgica está indicada quando a endoscopia se revela ineficaz (Deroy *et al.*, 2015), ou quando os CE estão firmemente alojados, impossibilitando que sejam puxados (Nelson e Couto, 2010), ou quando a sua extração representa um risco elevado de causar ou aumentar uma perfuração esofágica (Deroy *et al.*, 2015). A extração cirúrgica também é preferível quando há presença de esofagite severa e quando o CE está localizado na região adjacente à base do coração, devido ao maior risco de laceração da artéria aorta ou das veias pulmonares (Deroy *et al.*, 2015).

A remoção cirúrgica de CE esofágicos está associada a maior dor do que a remoção endoscópica e a toracotomia é um procedimento cirúrgico que pode causar mudanças na função pulmonar devido a dor pós-cirúrgica. Em adição, a cirurgia esofágica pode ser associada a complicações que põem em risco a vida do animal, como deiscência da sutura, derrame, piotórax, mediastinite e pleurite (Juvet *et al.*, 2010; Deroy *et al.*, 2015).

A toracotomia apresenta uma taxa de mortalidade de aproximadamente 10% (Leib e Sartor, 2008).

Antes de se iniciar o procedimento cirúrgico é necessário iniciar terapia para correção da desidratação e desequilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base. É recomendada a instituição de antibioterapia profilática. No caso de haver efusão pleural deve proceder-se à análise citológica da mesma para ver se é consistente com infeção secundária a perfuração (Fossum, 2007).

É frequente que o animal apresente vômito, por isso, é de grande importância administrar antieméticos de ação central, como por exemplo, metoclopramida 0,25-0,5 mg/kg IV, qd a qid ou 1-2 mg/kg/dia numa infusão IV contínua (Fossum, 2007).

No que diz respeito aos cuidados pós-operatórios, é importante que os animais sejam mantidos sob observação durante 2 a 3 dias para verificar se existem sinais de extravasamento esofágico e infeção. A antibioterapia deve ser assegurada durante vários dias se a mucosa esofágica estiver gravemente destruída ou lacerada e nos casos em que o CE é um anzol. Deve

manter-se a fluidoterapia até que o animal esteja a alimentar-se sozinho. Deve evitar-se a alimentação oral durante 3 a 7 dias, dependendo do grau de erosão ou ulceração da mucosa, podendo recorrer-se à colocação de tubos de gastrostomia. Caso se verifique esofagite, esta deve ser tratada com inibidores da bomba de prótons ou antagonistas H₂ para reduzir a acidez gástrica e com sucralfato, que protege a mucosa e evita a posterior erosão, assim como estimula os seus mecanismos de defesa e reparação. É também interessante fornecer analgesia para o controlo da dor, bem como corticoides para prevenir a formação de cicatrizes (Fossum, 2007).

2.6. Prognóstico

O prognóstico de cães com CE esofágicos é favorável na maioria dos casos, exceto naqueles em que haja perfuração, devido à possibilidade de ocorrer secundariamente mediastinite, piotórax ou pneumonia, dado que o extravasamento de saliva e de ingesta para o mediastino ou para a cavidade pleural pode causar inflamação grave, com posterior infeção e possível morte (Fossum, 2007; Nelson e Couto, 2010). Pode haver também a formação de cicatrizes esofágicas, com consequente estenose, nos casos em que a mucosa fica lesada e sofre necrose isquémica (Fossum, 2007; Nelson e Couto, 2010).

As complicações relatadas após a remoção endoscópica ou cirúrgica de CE esofágicos incluem esofagite, estenose esofágica e pneumonia por aspiração. A perfuração é uma complicação menos comum, mas pode levar à formação de pneumotórax, pneumomediastino ou piotórax. O hemotórax e a fístula bronco-esofágica também foram relatadas (Deroy *et al.*, 2015).

Nos casos em que é necessária a realização de intervenção cirúrgica para a remoção do CE, o prognóstico depende da presença de complicações como o sobrecrescimento das bactérias intraluminais, íleo paralítico e hipoproteïnemia. O sucesso de cicatrização da ferida depende da viabilidade da parede intestinal. A deiscência da sutura entérica e derrame são as complicações mais graves e catastróficas resultantes da cirurgia ao trato gastrointestinal (Hayes, 2009).

Vários estudos apontam que o grau de esofagite presente após a remoção dos CE está diretamente relacionado com a duração e severidade de alguns sinais clínicos (Rousseau *et al.*, 2007; Juvet *et al.*, 2010).

Uma das consequências frequentemente relatadas após a remoção de CE esofágicos é a estenose esofágica (Fossum, 2007). Ao que parece, em estudos mais antigos a estenose esofágica era rara, no entanto, estudos recentes apresentam uma elevada incidência de complicações identificadas em consultas de seguimento a longo prazo (Rousseau *et al.*, 2007; Leib e Sartor, 2008; Juvet *et al.*, 2010).

A disfagia e a regurgitação foram as complicações a longo prazo identificadas com maior frequência como consequência da formação de estenose esofágica (Juvet *et al.*, 2010).

Num estudo retrospectivo, 29,4% (5 dos 17 cães que foram classificados como tendo esofagite moderada a severa) dos cães apresentaram estenose esofágica moderada nos 9 a 21 dias após a remoção dos CE, diagnosticada por endoscopia (Rousseau *et al.*, 2007).

Outro estudo retrospectivo sobre obstrução esofágica causada por barras dentárias para cães, revelou que 24% dos animais (6 dos 25 animais que sobreviveram à hospitalização inicial) desenvolveram estenose esofágica diagnosticada por endoscopia (Leib e Sartor, 2008).

No estudo realizado por Deroy *et al.*, em 2015 as complicações mais comuns foram esofagite e estenose esofágica, 12 dos 27 animais foram diagnosticados com esofagite e 4 com estenose esofágica.

O estudo retrospectivo de Hayes *et al.*, realizado em 2009 concluiu que uma longa duração dos sinais clínicos, a presença de CE lineares e vários procedimentos cirúrgicos intestinais estão associados a uma maior mortalidade. Por outro lado, nem o grau de obstrução (total ou parcial) nem a localização do CE revelaram ter uma influência significativa na taxa de sobrevivência dos animais.

São necessários mais estudos que investiguem medidas para prevenir a formação de estenose após o tratamento de CE esofágicos em cães (Juvet *et al.*, 2010).

No caso dos CE gástricos, a não ser que o animal esteja debilitado ou haja peritonite séptica secundária a perfuração gástrica, o prognóstico é bom (Nelson e Couto, 2010).

Alguns estudos sugerem que cães com CE lineares têm mais frequentemente complicações pós-cirúrgicas e um prognóstico pior quando comparados com cães com CE não lineares (Hayes, 2009). Os animais com CE lineares têm uma maior probabilidade de apresentar necrose intestinal, perfuração, peritonite e de necessitar de ressecção e anastomose intestinal. Contudo, apesar desta maior probabilidade de complicações e da duração da hospitalização ser mais longa, bem como o custo de tratamento mais elevado, a taxa de sobrevivência é semelhante em cães com CE lineares e não lineares (Hobday *et al.*, 2014).

Relativamente aos CE intestinais, o prognóstico é relativamente bom, caso seja evitada a peritonite e as resseções extensas. O prognóstico no caso de não se realizar o procedimento cirúrgico passa a ser reservado já que os animais podem falecer de choque hipovolémico ou endotóxico, septicemia, peritonite ou inanição (Fossum, 2007).

3. Metodologia

Os dados recolhidos para a realização deste relatório de estágio referem-se a 5 casos clínicos observados no Hospital Veterinário das Laranjeiras, no período de tempo compreendido entre Outubro de 2015 e Abril de 2016.

Os 5 animais foram vistos primariamente em consulta, as suas fichas clínicas detalhadas foram cedidas em papel e o resumo da sua história clínica foi obtido através dos registos digitais da base de dados do Hospital Veterinário das Laranjeiras.

Os critérios de inclusão neste estudo foram casos de cães diagnosticados com CE gastrointestinais, com informação detalhada no que diz respeito às características do animal (peso, idade, raça), e com variados tipos de CE (material, dimensões, etc.), com a finalidade de expor várias abordagens terapêuticas em diferentes tipos de CE gastrointestinais em cães. Todos os casos que não sofreram nenhuma intervenção terapêutica foram excluídos deste trabalho.

4. Descrição dos casos clínicos

4.1 Caso clínico do Dinis

O Dinis é um canídeo do sexo masculino, com 8 meses de idade, da raça Golden Retriever, com 35kg de peso, condição corporal normal (3 em 5), que deu entrada no hospital no dia 6 de Novembro de 2015 em contexto de urgência com suspeita de ingestão de CE cortantes, nomeadamente, vidros. O animal não tinha história de doenças prévias, nunca tendo sido sujeito a uma intervenção cirúrgica anteriormente; encontrava-se com a vacinação completa e atualizada, estava desparasitado interna e externamente.

Ao exame físico não se verificaram quaisquer alterações dignas de registo. Visualmente o animal apresentava-se atento, alerta, com um temperamento dócil e uma pelagem brilhante.

A temperatura corporal era de 38°C, a frequência cardíaca era 102 bpm, a frequência respiratória era 20 rpm, as mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos, o pulso era forte, regular, síncrono e simétrico. Á auscultação pulmonar e cardíaca não se verificaram alterações. Ao examinar a cavidade oral não se verificaram lesões devido à ingestão de vidros. Aquando da palpação abdominal o animal não revelou dor, nem desconforto abdominal. O animal não apresentava nenhum grau de desidratação visível ao exame físico (desidratação <5%).

O Dinis não apresentava ainda sinais clínicos resultantes da ingestão do CE dado que a proprietária testemunhou a ingestão do mesmo (frasco de comida de bebé) e trouxe-o imediatamente à urgência.

Foi realizado um hemograma e um painel de bioquímicas que não apresentaram alterações à exceção de uma ligeira hiperfosfatemia (tabelas 1 e 2). Os principais diagnósticos diferenciais para a presença de hiperfosfatemia são: insuficiência renal aguda, insuficiência renal crónica, hemólise, acidose metabólica, trauma muscular, necrose muscular, lesões ósseas osteolíticas, falência pré-renal, falência pós-renal, acromegalia, hiperparatiroidismo nutricional secundário, hipervitaminose D, toxicidade devido à ingestão de jasmim, ingestão de rodenticidas, suplementação de fósforo, enemas à base de fósforo ou, artefactos (Gough, 2007). A hiperfosfatemia pode também estar presente em animais jovens (Gough, 2007), como no caso do doente em questão.

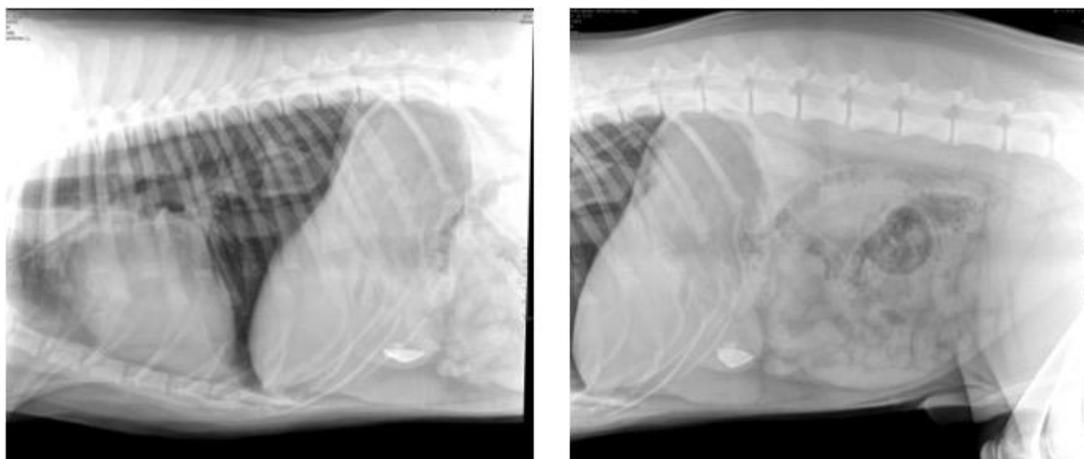
Tabela 1. Resultados do hemograma do Dinis.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Wbc	14.04	6-17 x 10 ³ /μl
Lym	3.86	1-4.8 x 10 ³ /μl
Mon	0.42	0.2-1.5 x 10 ³ /μl
Neu	9.19	3-12 x 10 ³ /μl
Eos	0.42	0-0.8 x 10 ³ /μl
Bas	0.16	0-0.4 x 10 ³ /μl
Ly%	27.5	12-30%
Mo%	3.0	2-4%
Ne%	65.4	62-87%
Eo%	3.0	0-8%
Ba%	1.1	0-2%
Rbc	7.79	5.5-8.5 x 10 ⁶ /μl
Hgb	17.2	12-18 g/dl
Hct	49.80	37-55 %
Mcv	64	60-77 fl
Mch	22.1	19.5-24.5 pg
Mchc	34	31-34 g/dl
Rdwc	16.9%	
Plt	367	200-500 x 10 ³ /μl
Pct	0.42%	
Mpv	11	3.9-11.1 fl
Pdwc	42.6%	

Tabela 2. Resultados dos parâmetros da bioquímica sanguínea do Dinis.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Albumina	3.9	2.5-4.4 g/dl
Fosfatase alcalina	81	20-150 u/l
ALT	33	10-118 u/l
Amilase	589	200-1200 u/l
Tbil	0.4	0.1-0.6 mg/dl
BUN	15	7-25 mg/dl
Ca	11.3	8.6-11.8 mg/dl
Phos	7.3	2.9-6.6 mg/dl
Creatinina	0.9	0.3-1.4 mg/dl
Glucose	111	60-110 mg/dl
Na+	144	138-180 mmol/l
K+	4.4	3.7-5.8 mmol/l
PT	6.5	5.4-8.2 g/dl
Globulinas	2.6	2.3-5.2 g/dl

Com o objetivo de identificar e localizar a presença de CE neste animal foram também realizadas radiografias de projeção latero-lateral direita torácica (figura 1) e abdominal (figura 2). As imagens radiográficas revelaram a presença de um CE radiopaco de margens irregulares e pontiagudas no estômago e um outro CE de grandes dimensões no esófago.



Figuras 1 e 2. Imagens radiográficas da projeção latero-lateral direita das cavidades torácica e abdominal do Dinis revelando a presença de dois CE, um com localização no terço distal do esófago e outro alojado no estômago.

Após a confirmação da presença dos CE através da análise de imagens radiográficas, decidiu-se submeter o animal a uma endoscopia. O animal foi pré-medicado com uma combinação de dexmedetomidina com um analgésico opióide, butorfanol via IV. A anestesia geral foi induzida através da administração endovenosa de propofol e foi posteriormente mantida através do uso do anestésico volátil, isoflurano.

Deu-se então início ao exame endoscópico onde se verificou ser impossível efetuar a remoção dos CE sem colocar em risco a integridade esofágica, visto tratar-se de um objecto cortante. Então, o CE esofágico foi cuidadosamente empurrado para o estômago, e posteriormente foi realizada uma gastrotomia que permitiu a recuperação dos vidros alojados no estômago e cárdia.

A terapêutica instituída consistiu na seguinte medicação: cefazolina (15-25mg/kg), 7,7 ml BID via IV; ranitidina (2mg/kg), 5,6 ml BID via SC; maropitan (1mg/kg), 3,5 ml SID via SC; tramadol (2-5mg/kg), 1,4 ml BID via SC; omeprazol (0,5-1,5mg/kg), 1 comprimido 20 mg *per os*; metoclopramida (0,25-0,5 mg/kg), 3,5 ml BID via SC; sucralfato (1-2g/cão > 20kg), 1 saqueta de 5 ml *per os*; e meloxicam (0,1mg/kg), 0,15 ml SID via SC. A

fluidoterapia administrada foi com lactato de Ringer, um cristalóide isotónico, a uma taxa inicial de 70 ml/h (2ml/kg/h) que depois foi reduzida para 46ml/h (1,3ml/kg/h).

O animal ficou internado durante 3 dias, nunca tendo revelado dor. Manteve a medicação acima referida, e gelo no local da sutura três vezes ao dia. Foi alimentado com dieta Gastrointestinal da Royal Canin®, sem necessidade de forçar, revelando sempre apetite e ausência de vomito. Urinou e defecou sempre de forma regular, fezes moldadas sem se verificar a presença de sangue.

Teve alta no dia 9 de Novembro, ao fim de 3 dias de internamento, com as seguintes medicações: famotidina (0,5-1mg/kg), 20mg BID *per os* durante 8 dias; amoxicilina e ácido clavulânico (12,5-25mg/kg), 500mg BID *per os* durante 8 dias; e sucralfato (1-2g/cão >20kg), 1 saqueta de 5 ml *per os* BID durante 3 dias. Foi recomendada a limpeza diária da sutura com clorexidina e posterior aplicação tópica de omnimatrix®.

Passados 5 dias o animal apresentou-se à consulta para a remoção dos pontos e a sutura estava perfeitamente cicatrizada não apresentando quaisquer queixas por parte da proprietária. Não foram realizados exames imagiológicos de controlo. Não se verificaram alterações dignas de registo ao exame físico.

4.2 Caso clínico do Pimby

O Pimby é um canídeo do sexo masculino, com 3 meses de idade, da raça Yorkshire Terrier, com 1,5kg de peso, condição corporal normal (3 em 5), que deu entrada no hospital no dia 11 de Janeiro de 2016 após referência de outra clínica veterinária. O animal encontrava-se com a vacinação completa e atualizada, estava desparasitado interna e externamente. Apresentava diarreia, sem sangue, há 3 dias (devido à alteração na motilidade, hipomotilidade) e vômito alimentar no presente dia. O doente foi referenciado por uma médica veterinária de outra clínica para que fosse realizada endoscopia para remoção dos CE gástricos previamente detetados em radiografias abdominais (Figura 3).



Figura 3. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal do Pimby revelando dois CE com radiodensidade de metal alojados no estômago. (Imagem cedida pela clínica Vetplanet)

Ao exame físico não se verificaram quaisquer alterações dignas de registro. A temperatura corporal era de 38,5°C, a frequência cardíaca era 115 bpm, a frequência respiratória era 28 rpm, as mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos, o pulso era forte, regular, síncrono e simétrico. À auscultação pulmonar e cardíaca não se verificaram alterações. Não apresentava nenhum grau de desidratação detetável ao exame físico (desidratação <5%). À palpação abdominal o animal revelou um pequeno grau de desconforto.

Antes da realização da endoscopia, procedeu-se à colheita de sangue para avaliação pré-anestésica do Pimby, cujos resultados encontram-se descritos na tabela 3. O hemograma revelou uma trombocitose ligeira. A concentração de eritrócitos no sangue estava ligeiramente

diminuída, o hematócrito também estava diminuído e a média da concentração de hemoglobina nos eritrócitos (Mchc) estava aumentada. A principal causa para a ligeira trombocitose, tendo em conta a raça do animal, a sua idade e o meio envolvente é o stress e excitação, devido à contração esplénica (Gough, 2007). Tanto a diminuição dos eritrócitos como do hematócrito podem dever-se à agitação insuficiente do tubo de EDTA, ou à presença de coágulos, ou ainda, à hemólise *in vitro*. O aumento do Mchc deve-se, muito provavelmente, a hemólise.

Tabela 3. Resultados do hemograma do Pimby.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Wbc	11.36	6-17 x 10 ³ /µl
Lym	1.28	1-4.8 x 10 ³ /µl
Mon	0.54	0.2-1.5 x 10 ³ /µl
Neu	9.51	3-12 x 10 ³ /µl
Eos	0.01	0-0.8 x 10 ³ /µl
Bas	0.01	0-0.4 x 10 ³ /µl
Ly%	11.3	12-30%
Mo%	4.7	2-4%
Ne%	83.8	62-87%
Eo%	0.1	0-8%
Ba%	0.1	0-2%
Rbc	5.49	5.5-8.5 x 10 ⁶ /µl
Hgb	12.8	12-18 g/dl
Hct	33.47	37-55%
Mcv	61	60-77 fl
Mch	23.4	19.5-24.5 pg
Mchc	38.3	31-34 g/dl
Rdwc	18.6%	
Plt	585	200-500 x 10 ³ /µl
Pct	0.55%	
Mpv	9.4	3.9-11.1 fl
Pdwc	36.6%	

Decidiu-se administrar 0,015 ml de apomorfina (40-100µg/kg) via intramuscular com o intuito de provocar o vômito para que o doente expelisse os CE. O animal vomitou mas não os expeliu, pelo que se optou pela realização de endoscopia. O animal foi pré-medicado com uma combinação de dexmedetomidina com um analgésico opióide, butorfanol via IV.

A anestesia geral foi induzida através da administração endovenosa de propofol e foi posteriormente mantida através do uso do anestésico volátil, isoflurano.

A fluidoterapia foi feita com um cristalóide isotônico, lactato de ringer, devido às perdas eletrolíticas através do vômito e da diarreia.

Durante a endoscopia foi possível identificar e remover um bezoar que continha dois agrafos (figura 4). De seguida, foram realizadas novas radiografias ao animal, de forma a verificar que não haviam mais CE.

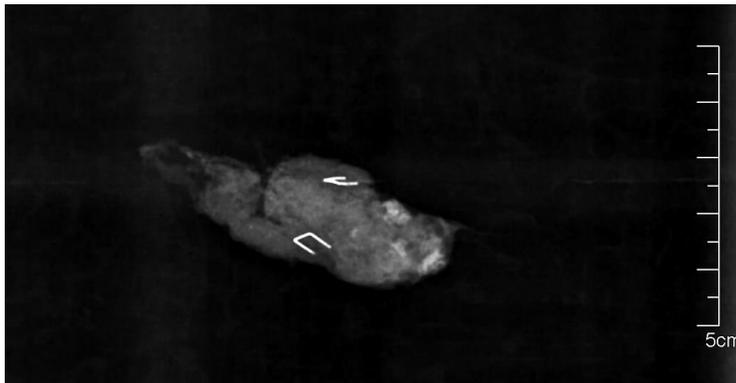


Figura 4. Imagem radiográfica de bezoar com os dois agrafos metálicos.

O Pimby teve alta nesse mesmo dia e foi-lhe prescrita famotidina (0,5-1mg/kg) 20mg SID *per os* durante 4 dias. Posteriormente foi seguido no seu médico veterinário habitual que confirmou que o animal não voltou a apresentar vômito nem diarreia.

4.3 Caso clínico do Gin Tônico

O Gin Tônico é um canídeo do sexo masculino, com 1 ano de idade, da raça Fila Brasileiro, com 40kg de peso, condição corporal 3,5 em 5, que deu entrada no hospital no dia 15 de Janeiro de 2016 em contexto de urgência após ingestão de dois CE pontiagudos de grandes dimensões (paus de espetada com 19,5cm). O evento foi presenciado pelos donos que decidiram aguardar e, passadas algumas horas, o primeiro pau de espetada foi vomitado. Com o decorrer do tempo o animal começou a apresentar-se prostrado, pelo que os donos decidiram levá-lo ao hospital veterinário habitual. Já no local foram realizadas radiografias abdominais simples que confirmaram a presença do CE, sem revelar sinais obstrutivos. O colega decidiu referenciar o doente para a realização de endoscopia gástrica para a remoção do CE.

O animal encontrava-se com a vacinação completa e atualizada, estava desparasitado interna e externamente. Ao exame físico o doente encontrava-se alerta e com um temperamento muito agressivo, a temperatura corporal era de 39,2°C, a frequência cardíaca era 144 bpm, a frequência respiratória era 64 rpm, as mucosas estavam rosadas, o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos, o pulso era forte, regular, síncrono e simétrico.

A anestesia geral foi rapidamente realizada através da administração endovenosa de propofol, dado que era extremamente agressivo e revelou-se impossível realizar o resto o exame físico sem pôr em risco a integridade física do médico veterinário. Após a indução da anestesia geral o animal foi colocado a soro (NaCl 0,9%) com uma taxa de 120ml/h (3ml/kg/h). O animal foi prontamente para a sala de cirurgia onde a anestesia geral foi mantida através do anestésico volátil isoflurano.

Já tinha sido realizado um hemograma e um painel de bioquímicas sanguíneas na outra clínica, e o colega assegurou que não revelavam nenhuma alteração. Não foi realizada ecografia abdominal.

Na endoscopia foi impossível remover o corpo estranho e observou-se que já existia perfuração gástrica, pelo que foi necessário prosseguir para laparotomia exploratória. Durante a cirurgia descobriu-se que o CE (figuras 5 e 6) além de perfurar o estômago, atravessava a zona peri-hilar do fígado numa extensão de 10 cm, mergulhando na hemicúpula diafragmática esquerda. Fez-se a reparação do defeito no estômago e retirou-se o CE sem hemorragia. Realizou-se também gastropexia devido ao alto risco de SDGV em raças gigantes.

No final da cirurgia verificou-se a presença de material líquido do tipo serosanguinolento no tubo endotraqueal, devido a este achado decidiu-se proceder à realização de um exame radiográfico que confirmou a presença de pneumotórax do lado esquerdo, possivelmente devido a perfuração do diafragma e/ou pulmão. Procedeu-se então à drenagem do pneumotórax através da colocação de um dreno Pleurocan.

Instituiu-se a seguinte medicação: antibioterapia com ceftriaxona (25mg/kg) 10 ml BID via IV e metronidazol (10mg/kg) 80 ml SID via IV, além de analgesia com meloxicam (0,1mg/kg) 0,4 ml SID via SC e tramadol (2-5mg/kg) 2,4 ml TID via SC. Bem como ranitidina (2mg/kg) 4ml BID via SC e maropitan (1mg/kg) 4ml SID via SC.

Durante os 3 dias de internamento, o doente foi alimentado com pequenas doses de ração Gastrointestinal da Royal Canin®, sem necessidade de forçar, revelando sempre apetite. Urinou sempre de forma regular e defecou apenas no último dia.

No dia 18 de Janeiro, após 3 dias de internamento, o Gin Tónico teve alta para ser posteriormente seguido no seu médico veterinário habitual.

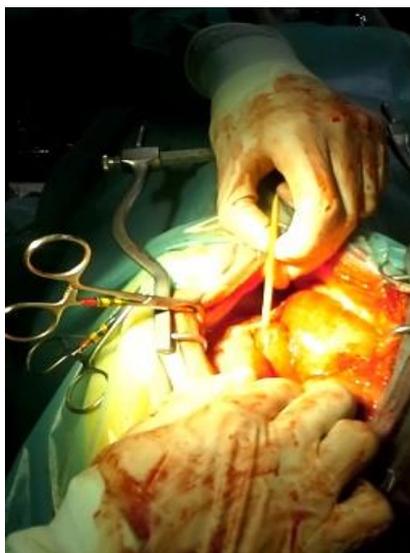


Figura 5. Imagem do CE perfurante do Gin aquando da remoção cirúrgica.



Figura 6. Imagem à escala do CE perfurante do Gin após a remoção cirúrgica.

4.4 Caso clínico do Duke

O Duke é um canídeo do sexo masculino, com 8 anos de idade, da raça Poodle, com 5kg de peso, condição corporal normal (3 em 5). Deu entrada no hospital no dia 29 de Dezembro de 2015 prostrado, após suspeita de ingestão de CE. O animal não tinha história de doenças prévias, nunca tendo sido submetido a uma intervenção cirúrgica anteriormente, encontrava-se com a vacinação completa e atualizada, estava desparasitado interna e externamente.

O Duke foi inicialmente observado noutra clínica médico-veterinária após suspeita de ingestão de CE e posterior desenvolvimento de um quadro clínico de prostração, regurgitação e anorexia. Após ter sido confirmada, através de radiografia torácica simples (figura 7), a presença de um CE (vértebra de borrego) de grandes dimensões alojado no esófago, o animal foi então referenciado para o Hospital Veterinário das Laranjeiras para a realização de endoscopia.



Figura 7. Imagem radiográfica da projeção latero-lateral direita da cavidade torácica do Duke revelando a presença do CE esofágico de grandes dimensões.

Ao exame físico a temperatura corporal era de 37,8°C, a frequência cardíaca era 110 bpm, a frequência respiratória era 40 rpm, as mucosas estavam ligeiramente pálidas, secas e o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos, o pulso era forte, regular, síncrono e simétrico. Estava presente um ligeiro grau de desidratação (6%).

Foi realizado um hemograma e um painel de bioquímicas que apresentaram as alterações descritas nas tabela 4 e 5. O hemograma revelou a presença de neutrofilia. Os principais diagnósticos diferenciais foram: causas infecciosas (bactérias, fungos, vírus), necrose secundária a infecção bacteriana, ulceração, endotoxinas ou causas fisiológicas (stress) (Gough, 2007). Neste caso o mais provável é estarmos perante uma resposta inflamatória, stress e necrose devido à presença do CE esofágico há vários dias.

Tabela 4. Resultados do hemograma do Duke.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Wbc	18.00	6-17 x 10 ³ /µl
Lym	1.73	1-4.8 x 10 ³ /µl
Mon	1.01	0.2-1.5 x 10 ³ /µl
Neu	15.18	3-12 x 10 ³ /µl
Eos	0.05	0-0.8 x 10 ³ /µl
Bas	0.02	0-0.4 x 10 ³ /µl
Ly%	9.6	12-30%
Mo%	5.6	2-4%
Ne%	84.4	62-87%
Eo%	0.3	0-8%
Ba%	0.1	0-2%
Rbc	7.70	5.5-8.5 x 10 ⁶ /µl
Hgb	18.0	12-18 g/dl
Hct	53.31	37-55%
Mcv	69	60-77 fl
Mch	24.1	19.5-24.5 pg
Mchc	34.0	31-34 g/dl
Rdwc	15.3%	
Plt	431	200-500 x 10 ³ /µl
Pct	0.49%	
Mpv	11.0	3.9-11.1 fl
Pdwc	42.6%	

Tabela 5. Resultados dos parâmetros da bioquímica sanguínea do Duke.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Albumina	2.5 g/dl	2.5-4.4
Fosfatase alcalina	84 u/l	20-150
ALT	59 u/l	10-118
Amilase	377 u/l	200-1200
Tbil	0.3 mg/dl	0.1-0.6
BUN	8 mg/dl	7-25
Ca	9.6 mg/dl	8.6-11.8
Phos	2.9 mg/dl	2.9-6.6
Creatinina	0.6 mg/dl	0.3-1.4
Glucose	124 mg/dl	60-110
Na+	136 mmol/l	138-180
K+	4.4 mmol/l	3.7-5.8
PT	8.0 g/dl	5.4-8.2
Globulinas	5.6 g/dl	2.3-5.2

As principais causas para a presença de hipoalbuminemia são: diminuição da ingestão de proteína (má absorção, má digestão, subnutrição) diminuição da produção de proteína (doença inflamatória crônica) ou aumento da perda de proteína (enteropatia com perda de proteína: ulceração gastrointestinal, inflamação gastrointestinal) (Gough, 2007). Quanto à hiperglicemia, os principais diagnósticos diferenciais são: stress, pancreatite, colheita pós-prandial, (Gough, 2007). No entanto, neste caso a causa mais provável será o stress. A ligeira hiponatremia tem como principais diagnósticos diferenciais: diarreia, hiperglicemia, hiperlipemia, hipoadrenocorticismo, ascite, vômito, pancreatite, peritonite, efusão pleural, etc. (Gough, 2007). Neste caso a hiponatremia pode ser justificada pela regurgitação presente há vários dias.

O animal foi pré-medocado com dexmedetomidina e butorfanol, a fluidoterapia foi feita com um fluido cristalóide isotónico, o lactato de ringer, a uma taxa de 15 ml/h (3ml/kg/h). A anestesia geral aquando da endoscopia foi induzida através da administração endovenosa de propofol e foi posteriormente mantida através do uso do anestésico volátil, isoflurano.

Foi então iniciada a endoscopia para observação e tentativa de remoção do CE, na qual se observou de imediato um CE ósseo de grandes dimensões – vértebra – com apófises a projetar-se contra a mucosa esofágica, provocando a laceração desta. Através de uma manipulação cuidadosa com pinça e cesto, o osso foi mobilizado para o estômago. Foi

observada uma lesão grave da mucosa com úlceras de pressão e necrose no terço distal do esôfago com perfuração.

Após a endoscopia, foi realizado exame radiográfico do tórax e abdômen e foi observado broncograma aéreo nos lobos apicais e mediastino com imagem de contorno pouco definida (figura 8). Na radiografia foi ainda possível observar a vértebra no interior do estômago e a presença de ar por insuflação durante a endoscopia.



Figura 8. Imagem radiográfica da projeção latero-lateral direita das cavidades torácica e abdominal do Duke revelando a presença do CE já no estômago.

Foi realizada uma toracotomia exploratória ao nível do 9º espaço intercostal esquerdo para reparação de possível perfuração esofágica. Essa toracotomia permitiu expor uma laceração esofágica, mas não foi possível resolvê-la por este lado, pelo que se optou por realizar posteriormente um acesso pelo 9º espaço intercostal do lado direito, através do qual foi possível fazer a sutura por camadas do defeito esofágico. Após lavagem abundante com soro (NaCl 0,9%) foi feito o encerramento da toracotomia direita e colocado dreno torácico e tubo de esofagostomia.

A medicação pós-cirúrgica administrada foi a seguinte: antibioterapia com ceftriaxona (25mg/kg) 1,3 ml BID via IV e metronidazol (10mg/kg) 10,2 ml BID via IV, além de analgesia com meloxicam (0,1mg/kg) 0,1 ml SID via SC e tramadol (2-5mg/kg) 0,2ml TID via IM e ranitidina (2mg/kg) 0,8 ml BID via SC, maropitan (1mg/kg) 0,5 ml SID via SC. O doente foi alimentado com ração gastrointestinal da Royal Canin® diluída e dividida em pequenas doses administradas 4 vezes por dia através do tubo de esofagostomia. Urinou e defecou sempre de forma regular, sem qualquer tipo de alteração. O Duke permaneceu

internado durante 7 dias, tendo alta ainda com tubo de esofagostomia e dreno torácico e meloxicam (0,3 ml SID via oral durante 5 dias).

Continuou a apresentar-se à consulta para mudança do penso e drenagem de líquido torácico. Três dias depois da alta já não apresentava líquido torácico para drenar, encontrava-se alerta e revelava apetite. Uma semana após a alta o animal apresentava-se animicamente muito activo, com apetite e alerta. Foi feita uma ecografia torácica de controlo onde não se verificou líquido e foi retirado o dreno torácico. Devido às graves lesões esofágicas optou-se por não remover o tubo de esofagostomia. Duas semanas após a alta foi retirado o tubo de esofagostomia.

4.5 Caso clínico do Sake

O Sake é um canídeo do sexo masculino, com 12 anos de idade, da raça West Highland White Terrier, com 9,6kg de peso, condição corporal 4 em 5, que deu entrada no hospital no dia 9 de Março de 2016, referenciado por outra colega, para a realização de endoscopia. O animal encontrava-se com a vacinação completa e atualizada, estava desparasitado internamente. Externamente tinha o pêlo com aspeto baço e com parasitas externos (pulgas). Nunca tinha sido submetido a intervenções cirúrgicas anteriormente.

Relativamente à história pregressa, 2 dias antes os proprietários alimentaram o animal com ossos, no decorrer desse dia acharam que este se encontrava prostrado. No final do dia repararam que tudo o que o animal ingeria era regurgitado imediatamente. Nesse mesmo dia deu entrada na clínica onde realizou ecografia abdominal, sem alterações, radiografia torácica e abdominal, onde foi possível visualizar um CE esofágico, hemograma, apresentando ligeira neutrofilia (Neu - 12.9 (3.00-11.8)) e bioquímicas sanguíneas com as seguintes alterações na ALT - 88 (10-70). Tanto a ureia como a creatinina não apresentavam alterações: Ureia - 35.6 (15-40); Creatinina - 0.59 (0.4 - 1.4).

O vômito persistiu (durante 2dias) até ao dia em que deu entrada no Hospital Veterinário das Laranjeiras referenciado pelo colega, para a realização de endoscopia. Ao exame físico o animal encontrava-se prostrado, no entanto, não se verificaram quaisquer alterações dignas de registo. A temperatura corporal era de 38,3°C, a frequência cardíaca era 100 bpm, a frequência respiratória era 32 rpm, as mucosas estavam inflamadas por doença periodontal severa, o tempo de repleção capilar era inferior a 2 segundos, o pulso era palpável, regular, síncrono e simétrico. Não se encontrava desidratado (desidratação <5%) Não revelou dor, nem desconforto à palpação abdominal.

O animal foi pré-medicado com dexmedetomidina e butorfanol e colocado a soro, lactato de ringer a uma taxa de 15 ml/h (1,5ml/kg/h). Foi então realizada endoscopia sob anestesia geral, com isoflurano, onde foi possível visualizar os ossos a obstruir e lesar o esófago. Os ossos foram gentilmente mobilizados até ao estômago, onde foram removidos por gastrotomia. Foi também colocado um tubo de esofagostomia.

Foi instituída a seguinte medicação: antibioterapia com cefazolina (15-25mg/kg) 2ml BID via intravenosa, metronidazol (10mg/kg) 18 ml BID via intravenosa e marbofloxacin (2mg/kg) 0,96ml BID via intravenosa, além de analgesia com meloxicam (0,1mg/kg) 0,19 ml SID via subcutânea e tramadol (2-5mg/kg) 0,5 ml BID via intramuscular, ranitidina (2mg/kg)

1 ml BID via subcutânea, maropitan (1mg/kg) 1 ml SID via subcutânea, omeprazol (0,5-1,5mg/kg) 0,9 ml SID via intravenosa. A marbofloxacin e o metronidazol foram apenas administrados durante as primeiras 48h pós-cirúrgicas.

Durante os 6 dias de internamento, o doente foi alimentado com 150g de ração gastrointestinal da Royal Canin® diluída e dividida em pequenas doses administradas através do tubo de esofagostomia. Nunca apresentou vômito nem regurgitação. Urinou sempre de forma regular e defecou apenas no último dia. No dia 15 de Março, após 6 dias de internamento, o Sake teve alta medicado com Synulox® 500 (Amoxicilina trihidratada e clavulanato de potássio) ½ comprimido BID, per os, durante 7 dias e Omeprazol 10mg, 1 cápsula SID durante 7 dias.

Voltou a apresentar-se à consulta, dois dias depois com a queixa de que continuava a regurgitar. Foi feita uma nova endoscopia onde foi possível aferir que o animal tinha estenose esofágica. Optou-se então por remover o tubo de esofagostomia já que este juntamente com a estenose esofágica diminuía imensamente o lúmen esofágico provocando regurgitação. Foi também realizada dilatação esofágica.

Uma semana depois, por contacto telefónico, o proprietário referiu que não existiam mais sintomas, mas não optou por trazer o animal à consulta de acompanhamento.

5. Discussão dos casos clínicos apresentados

Quanto à natureza dos CE presentes nos casos descritos, Deroy et al. (2015), Rousseau et al. (2007) e Juvet et al. (2010) afirmam que os CE mais comuns são os ossos ou fragmentos ósseos, que foi o verificado neste relatório de estágio. No que diz respeito à dimensão dos cães com CE esofágicos, Gianella et al. (2009) e Elwood et al. (2010) afirmam que os cães de pequeno porte são os mais afetados. Esta prevalência também se verificou neste trabalho, em que dois casos correspondiam a cães de pequeno porte (66,6%) e um correspondia a um cão de grande porte (33,4%).

Quanto às raças que mais frequentemente apresentam CE esofágicos, Spillmann, (2007), Gianella et al. (2009) e Juvet et al. (2010) referem o Poodle, o West Highland White Terrier e o Yorkshire terrier como as mais comuns. E, de facto, dois dos casos de CE esofágicos do presente trabalho foram descritos na raça Poodle e West Highland White Terrier.

Relativamente à idade dos animais presentes nos casos clínicos, apenas dois deles eram animais adultos, sendo que todos os outros eram jovens, o que vai de encontro ao descrito na literatura (Gianella *et al.*, 2009).

Quanto aos sinais clínicos, tal como descrito por Spillmann (2007) a regurgitação é o principal sinal clínico nos casos de CE esofágicos (caso Duke e caso Sake) e o vômito nos casos de CE gástricos (caso Pimby e caso Gin).

Nos cinco casos apresentados o diagnóstico de CE foi efetuado através do recurso ao exame radiográfico. Os materiais ingeridos na totalidade dos casos eram radiopacos, (nomeadamente, vidro, metal, madeira, osso) tendo, por isso, sido possível a realização do diagnóstico apenas com base em radiografias simples, sem uso de contraste. De facto, a recente literatura afirma que a esmagadora maioria dos CE gastrointestinais pode ser diagnosticada através de radiografias simples, sem uso de contraste (Gianella et al. (2009) e Hobday et al. (2014)).

Em nenhum dos casos apresentados foi possível o tratamento conservador, que consiste em instituir tratamento sintomático e na realização de radiografias sequenciais para avaliar a progressão do CE no sistema gastrointestinal, aguardando a sua expulsão de forma espontânea. Este tipo de tratamento só deve ser instituído caso estejamos perante CE de pequenas dimensões e bordos regulares, o que não se verificou em nenhum dos casos. McCarthy (2005) afirma que CE relativamente grandes, pontiagudos e com contornos

irregulares devem ser sempre removidos para evitar danos severos no trato gastrointestinal. Com efeito, no caso do Dinis, o material em questão não permitia tratamento conservador, dado que estávamos perante grandes pedaços de vidro; no caso do Pimby, o tempo de ingestão ultrapassava os 3 dias e já existiam sinais clínicos (vómito e diarreia); o Gin apresentava um corpo estranho perfurante e o Duke apresentava-se prostrado e a ingestão do corpo estranho já tinha 4 dias, contraindicando este tipo de tratamento. Apenas no caso do Pimby foi possível a administração de apomorfina na tentativa de que o CE fosse expelido sem recurso nem a endoscopia nem a cirurgia, dado que os CE eram de pequenas dimensões e a sua passagem pelo trato digestivo não apresentava risco de laceração da mucosa.

De acordo com Deroy (2015), a primeira tentativa de remoção de CE gastrointestinais em animais estáveis deve ser a endoscopia, com exceção dos casos em que há perfuração (como no caso do Gin e do Duke), nos casos em que o CE está firmemente alojado ou caso estejamos perante esofagite severa. No caso do Dinis, apesar do material constituinte dos CE em questão ser o vidro (dois grandes fragmentos com margens irregulares e pontiagudas, um no estômago e outro no esófago) e a sua hipótese de remoção por via endoscópica ser baixa, decidiu-se realizar endoscopia, devido ao facto do animal se apresentar clinicamente estável (sem alterações no exame físico nem na analítica sanguínea). O intuito da realização da endoscopia foi, primariamente, para avaliar os danos da mucosa esofágica, que se apresentava intacta. Aquando da realização do exame decidiu-se que a melhor abordagem seria empurrar cuidadosamente os pedaços de vidro para o estômago para que estes pudessem ser removidos em segurança através de gastrotomia.

No caso do Pimby a endoscopia serviu não só para a avaliação da mucosa esofágica e gástrica, mas também para a remoção dos CE. Já no caso do Gin a endoscopia revelou-se muito útil para a avaliação dos danos causados pelo CE, e após a confirmação visual de perfuração decidiu-se que neste caso seria necessária uma intervenção cirúrgica. Contudo, foi apenas na laparotomia exploratória que se verificou a real extensão dos danos causados pelo CE, pois além de perfurar o estômago, atravessava também o hilo do fígado e a cúpula do diafragma, tendo causado um pneumotórax. No caso do Duke verificou-se na endoscopia que havia perfuração esofágica, pelo que foi necessário realizar toracotomia, o que vai de encontro ao estudado anteriormente por Deroy (2015), que afirma que aquando de uma perfuração esofágica deve proceder-se imediatamente à toracotomia para limpeza dos debrís sépticos e encerramento do defeito esofágico.

No que concerne à terapêutica farmacológica instituída em todos os casos (cefazolina ou ceftriaxona, tramadol, maropitan, ranitidina, sucralfato, omeprazol, metoclopramida, e meloxicam), as medicações administradas estão de acordo com o indicado na literatura, que afirma que se devem administrar antibióticos, antagonistas dos receptores de H₂, inibidores da bomba de prótons, agentes pró-cinéticos. Podem também ser administrados protetores da mucosa (como por exemplo o sucralfato) e analgésicos adicionais (como por exemplo, metadona) Spillmann (2007). Nos casos descritos utilizou-se antibioterapia de forma profilática devido ao facto de existir um risco acrescido de bacteriemia e sepsis devido às lesões da mucosa gastrointestinal. Como analgesia, elegeu-se o tramadol em todos os casos, tendo-se verificado que foi o suficiente para controlo da dor neste tipo de procedimentos.

Na maioria dos casos também se recorreu ao uso de maropitan e/ou metoclopramida para reduzir a náusea e vómito providenciando um melhor repouso para a mucosa gastrointestinal e reduzindo a potencial anorexia secundária. Para complementar estes efeitos, recorreu-se também à administração de antiácidos, nomeadamente a ranitidina e o omeprazol, que permitiram reduzir a produção de ácido gástrico. Nos casos com suspeita e/ou confirmação de lesão da mucosa gástrica e/ou esofágica, prescreveu-se sucralfato para estimulação de mecanismos de reparação da mucosa (estimulação da produção de bicarbonato e prostaglandinas, favorecendo a ligação do fator de crescimento epidérmico). E, por fim, meloxicam, para uma ação anti-inflamatória e analgésica, dado que a dor pode contribuir para o mau funcionamento do trato gastrointestinal.

Quanto à colocação de tubo de esofagostomia para alimentação, este procedimento foi efetuado no caso do Duke e no caso do Sake devido aos extensos danos causados na mucosa esofágica pelo CE. O prognóstico de cães com CE esofágicos é favorável na maioria dos casos, exceto quando existe perfuração (Fossum, 2007; Nelson e Couto, 2010). No caso do Duke existia perfuração esofágica, o que resultou num maior tempo de hospitalização, bem como mais tempo com tubo de esofagostomia e mais tempo até voltar a alimentar-se com uma dieta convencional, quando comparado com o Dinis, que também tinha um CE esofágico, no entanto, não existia perfuração. Pode haver também a formação de cicatrizes esofágicas, com consequente estenose, nos casos em que a mucosa fica lesada e sofre necrose isquémica (Fossum, 2007; Nelson e Couto, 2010), como no caso do Sake. O estudo retrospectivo de Hayes *et al.* (2009) concluiu que uma longa duração dos sinais clínicos está associada a uma maior morbidade e mortalidade. Com efeito, o Duke e o Sake foram os casos que apresentaram um maior tempo desde o aparecimento dos sinais clínicos até à remoção do CE

e os que apresentaram maior morbidade associada à ingestão do CE, o que reflete a importância de uma intervenção terapêutica rápida nestes pacientes.

A disfagia e a regurgitação foram as complicações a longo prazo identificadas com maior frequência como consequência da formação de estenose esofágica (Juvet *et al.*, 2010). No caso do Sake e do Duke ambos apresentaram regurgitação a longo prazo, nas consultas de seguimento, pelo que o Sake necessitou de realizar uma dilatação esofágica.

Algumas das decisões terapêuticas nos casos descritos foram influenciadas por razões económicas por parte dos proprietários. Dado que existia uma contenção de custos associada, a terapêutica instituída teve de ser adaptada não só às necessidades do animal, como também às possibilidades do proprietário. Contudo, é relevante referenciar sempre aquilo que deveria ser feito caso fosse possível, como por exemplo, no caso do Gin Tónico, não foi realizado um novo estudo radiográfico previamente ao início da endoscopia, assim não foi possível verificar que o animal sofria de pneumotórax, o que em associação com a anestesia poderia ter resultado num pneumotórax hipertensivo. Também não foi realizado mais nenhum hemograma, nem painel de bioquímicas após a cirurgia. Teria sido benéfico dado que o animal apresentava perfuração hepática e poderia vir a desenvolver peritonite biliar.

6. Conclusão

Em conclusão, os CE gastrointestinais, na maioria dos casos, são relativamente fáceis de diagnosticar, tendo-se verificado que os exames radiológicos simples revelaram-se suficientes para a sua deteção. O tratamento pode ser conservador em determinadas situações, mas geralmente exige a remoção do CE por via endoscópica e/ou cirúrgica devido aos riscos de necrose, perfuração e obstrução gastrointestinal e sepsis. A literatura diz-nos que o tratamento de eleição para a remoção de CE gastrointestinais é a endoscopia, contudo a decisão sobre qual a terapêutica mais indicada em cada caso deve ter em consideração o estado do animal, o material e forma do CE, e o tempo decorrido desde a sua ingestão.

Neste trabalho, apenas dois dos cinco casos descritos foram resolvidos com recurso a endoscopia, no entanto, a endoscopia revelou ter um papel crucial na avaliação do estado e integridade das mucosas antes e depois da remoção.

Relativamente ao prognóstico, tal como descrito na literatura, verificou-se que o sucesso do tratamento, em termos de redução da morbilidade e sequelas futuras, está dependente da rapidez com se diagnostica e remove os CE. O atraso no tratamento está associado a um maior aparecimento de complicações e pior prognóstico, mesmo que a remoção seja bem-sucedida e a gestão pós-operatória seja adequada.

7. Referências bibliográficas

Boag, A. K., Coe, R. J., Martinez, T. A. & Hughes, D. (2005). Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 19, 816-821.

Deroy, C., Benoit Corcuff, J., Billen, F., and Hamaide, A. (2015). Removal of oesophageal foreign bodies: comparison between oesophagoscopy and oesophagotomy in 39 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 56, 613-617.

Elwood, C., Devauchelle, P., Elliott, J., Freiche, V., German, A. J., Gualtieri, M., *et al.* (2010). Emesis in dogs: a review. *Journal of Small Animal Practice* 51, 4-22.

Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schulz, K. S., Seim III, M. B., Willard, M. D., *et al.* (2007). *Small Animal Surgery*. (2nd Ed., pp 384-426). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Gianella, P., Pfammatter, N. S., Burgener, I. A. (2009). Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 50, 649-654.

Gough, A. (2007). *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine* (1st Ed., pp 292-350). Blackwell Publishing Ltd.

Hayes, G. (2009). Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice* 50, 576-583.

Hobday, M. M., Pachtinger, G. E., Drobatz, K. J. and Syring, R. S. (2014). Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice* 55, 560-565.

Juvel, F., Pinila, M., Shiel, E. R., *et al.* (2010). Oesophageal foreign bodies in dogs: factors affecting success of endoscopic retrieval. *Irish Veterinary Journal* 63, 34-43.

Leib, M. S., Sartor L.L. (2008). Esophageal foreign body obstruction caused by a dental chew treat in 31 dogs (2000-2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 232, 1021-1025.

McCarthy, T. C., Barthel, J. S., Chamness, C. J., Dodam, J. R., Kolata, R. J. McKiernan, B. C., et al (2005). *Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner* (1st Ed., pp). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Nelson, R. & Couto, C. (2009). *Small Animal Internal Medicine* (4^aEd.,pp 423-434). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Pal, M., Singh, P., Tayal, R., Dehmiwal, D., Behl, S. M., Kumar, S., *et al.* (2015). A comparative study of two-dimensional and three-dimensional ultrasonography in evaluation of gastric affections in dogs. *Veterinary World* 8 (6) 707-712.

Rousseau, A., Prittie, J., Broussard, J. D., *et al.* (2007). Incidence and characterization of esophagitis following esophageal foreign body removal in dogs: 60 cases (1999-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 17, 159-163.

Simpson, K. W. (1993). Gastrointestinal endoscopy in the dog. *Journal of Small Animal Practice* 34, 180-188.

Spillmann, T. (2007). Endoscopy of the Gastrointestinal Tract: When is it really indicated. Proceedings of the 32nd Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia.

Tams, T. R. (2003). Disease of the esophagus. In: *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. 2nd edn. Ed T. R. Tams. W.B.Saunders, Philadelphia, PA, USA. Pp 151-155.