

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

U LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



ABORDAGEM CLÍNICA EM CASOS DE
INGESTÃO DE CORPOS ESTRANHOS EM CÃES

CÁTIA JOÃO DUARTE RUSSO ROJÃO FERREIRA

ORIENTADOR:
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

TUTOR:
Dr. Abel Almeida

2021

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



ABORDAGEM CLÍNICA EM CASOS DE INGESTÃO DE CORPOS ESTRANHOS EM CÃES

CÁTIA JOÃO DUARTE RUSSO ROJÃO FERREIRA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

VOGAIS:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutor Rodolfo Oliveira Leal

ORIENTADOR:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

TUTOR:

Dr. Abel Almeida

2021

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE OU DISSERTAÇÃO

Nome: Cátia João Duarte Russo Rojão Ferreira
Título da Tese ou Dissertação: Abordagem Clínica em Casos de Ingestão de Corpos Estranhos em Cães

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas): 2020

Designação do curso de Mestrado ou de Doutoramento: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- Clínica Produção Animal e Segurança Alimentar
 Morfologia e Sanidade Animal

Função

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de 6 meses, 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 22 de dezembro de 2020

Assinatura: 

Agradecimentos

Em primeiro lugar quero agradecer ao destino, ou melhor às “partidas que o destino me foi pregando” e que me empurrou a tomar coragem em abraçar o desafio deste mestrado em medicina veterinária aos 30 anos, depois de outra licenciatura já concluída, com sucesso e trabalho. Obrigada à estrela cadente que caiu no lugar, momento e com a música certa.

Depois ficam as pessoas que estiveram comigo ao longo desta aventura, algumas que ainda estão presentes, outras nem por isso.

Aos meus pais, que sempre me apoiaram em todas as decisões da minha vida, quer no campo pessoal como profissional. São com certeza uma fonte de inspiração, na luta, persistência e concretização de objetivos, sonhos! À mummy, por me mostrar que nunca é tarde para fazer o que idealizamos, que sempre me mostrou que “eu poderia ser, o que eu quisesse”. Ao papi, que desde sempre me deu as ferramentas para ser mais organizada, persistente e no meio disso tudo, irreverente.

À minha família mais próxima que sempre mostraram apoio e orgulho.

Aos meus amigos de diferentes percursos. Os amigos de infância, David e Ana. Os amigos que a vida me deu, a Inês. As amigas da faculdade de motricidade humana, Sara e Maggie. Os amigos da Ericeira, entre eles a Marlene, Gaivota, Tânia e Rolinha. Os amigos que foram os alunos de todas as horas de “pausa da veterinária”. Os alunos “estrelas” da Jazzy, dos Atls de Sintra, da Casa da Dança. Os pais dos meus alunos e colaboradores de todos os sítios que trabalhei e que permitiram conciliar todas as tarefas.

As amigas e companheiras que fiz neste percurso da faculdade de medicina veterinária, que com espírito de ajuda e equipa, permitiram esta caminhada de uma forma mais simples e leve. Marion, Catarina, Didia, Raquel! Obrigada por toda a ajuda e companheirismo!

Ao meu orientador Professor Doutor José Paulo Sales Luís, por todo o apoio e paciência. Ao Centro Veterinário de Sintra, a Sofia e o Dr. Abel, pela compreensão e apoio neste ano atípico de pandemia.

À Dança! O meu primeiro, grande e para sempre, amor! Algo que me corre no corpo e coração desde que me conheço, e que me dá suporte emocional para realizar tudo na minha vida.

À minha família canina, Berto, Chuva e Cacau. Que me aqueceram o corpo e alma nos momentos de estudo intensivos.

E por fim, mas nem por acaso. O meu Titi, que me encontrou numa fase coxa da vida, resgatou o meu coração e me encheu novamente de força e coragem para terminar este desafio a que me propus há 7 anos atrás.

Foram muitos os percalços até chegar aqui, mas o destino não me enganou. Este é o caminho, por planícies douradas. Obrigada.

ABORDAGEM CLÍNICA EM CASOS DE INGESTÃO DE CORPOS ESTRANHOS EM CÃES

Resumo

Na prática de clínica veterinária é comum encontrar casos de ingestão de corpos estranhos, assumindo-se na maioria das vezes como um desafio no diagnóstico e tratamento, na medida em que os pacientes podem apresentar uma grande variedade de sinais clínicos inespecíficos, dependendo do tipo e localização do material ingerido, assim como o grau e a duração da obstrução no trato gastrointestinal. O cão assume-se como o animal de companhia mais propenso à ingestão de corpos estranhos, devido à indiscrição alimentar, forma de ingestão de alimentos e o fácil acesso a brinquedos e objetos. Na presença de um histórico e sinais compatíveis, esta afeição deve ser considerada em qualquer raça e idade. A abordagem clínica requer uma monitorização vigilante do paciente e a sua estabilização ao nível de possíveis desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, enquanto é realizado o diagnóstico através de exames laboratoriais e de imagiologia, com a finalidade de elaborar um plano terapêutico de remoção cirúrgica ou endoscópica do corpo estranho. A endoscopia como método menos invasivo, pode ser bem-sucedido na remoção de corpos estranhos localizados no esófago, estômago e porção superior do duodeno, no entanto, a cirurgia oferece resultados mais abrangentes. No pós-cirúrgico podem surgir algumas complicações associadas às características do corpo estranho ou à técnica de remoção utilizada. Geralmente o prognóstico é bom e as taxas de mortalidade são baixas. Este trabalho baseia-se numa revisão bibliográfica sobre as particularidades da abordagem clínica em corpos estranhos gastrointestinais e um estudo retrospectivo de três casos clínicos com características diferentes, que demonstram a importância de conduzir uma história completa com avaliação diagnóstica apropriada para chegar a um diagnóstico definitivo com um tratamento de remoção eficaz.

Palavras chave: cão, abordagem clínica, corpo estranho, obstrução, trato gastrointestinal.

CLINICAL APPROACH TO GASTROINTESTINAL FOREIGN BODIES IN DOGS

Abstract

In clinical practice it is usual to find cases of foreign body ingestion, it being assumed most times as a challenge in terms of diagnosis and treatment, insofar as patients may present a great variety of non-specific clinical signs, depending on the type and location of the ingested material, as well as the extent and duration of the obstruction. The dog is recognized as the companion animal most prone to ingest foreign bodies, due to non-discretionary eating habits, the manner in which food is ingested and the easy access to toys and other objects. When presented with a compatible history and clinical signs, this disorder should be considered in all breeds and ages. The clinical approach requires careful monitoring of the patient and prompt correction of possible electrolyte and acid-base imbalances, while diagnosis is carried out through laboratory testing and imaging, towards the development of a therapeutic plan to surgically or endoscopically remove the foreign body. Endoscopy, as the least invasive method, may be successful in the removal of foreign bodies located in the esophagus, stomach, and upper portion of the duodenum, however, surgical removal has the most comprehensive results. Post-surgical complications associated with the characteristics of the foreign body or the removal technique may arise. Generally, prognosis is good and mortality rates are low. This work presents a bibliographical review of the particulars of the clinical approach to gastrointestinal foreign bodies and a retrospective study of three clinical cases with distinct characteristics, demonstrating the importance of taking a complete history and appropriate diagnostic evaluation towards obtaining a correct diagnosis and an effective removal treatment plan.

Keywords: dog, clinical approach, foreign body, obstruction, gastrointestinal tract.

Índice

Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice	vi
Lista de Figuras	viii
Lista de Abreviaturas	ix
Relatório de Estágio	1
I. Revisão Bibliográfica: Abordagem Clínica à Ingestão de Corpos Estranhos	2
Introdução	2
1. Corpos Estranhos Esofágicos	4
1.1. Definição, etiologia e fisiopatologia	4
1.2. Diagnóstico	5
1.2.1. Anamnese	5
1.2.2. Exames Laboratoriais	7
1.2.3. Radiografia Simples e de contraste	8
1.2.4. Ecografia	9
1.2.5. Esofagoscopia	9
1.2.6. Diagnóstico Diferencial	10
1.3. Tratamento	11
1.3.1. Tratamento conservador	11
1.3.2. Remoção por endoscopia	11
1.3.3. Tratamento cirúrgico	14
1.4. Complicações	15
1.4.1. Perfuração esofágica	17
1.4.2. Esofagite	18
1.4.3. Estenose esofágica	19
1.4.4. Pneumonia por aspiração	19
1.4.5. Divertículo esofágico	20
1.5. Prognóstico	20
2. Corpos Estranhos Gástricos	21
2.1. Definição, etiologia e fisiopatologia	21
2.2. Diagnóstico	22
2.2.1. Anamnese	22
2.2.2. Exames laboratoriais	23
2.2.3. Radiografia simples e de contraste	24
2.2.4. Ecografia	25
2.2.5. Endoscopia	26
2.2.6. Laparotomia exploratória	26
2.2.7. Diagnóstico diferencial	27
2.3. Tratamento	27
2.3.1. Tratamento conservador	27
2.3.2. Remoção por endoscopia	28
2.3.3. Tratamento cirúrgico	29
2.4. Complicações	31
2.5. Prognóstico	32
3. Corpos Estranhos Intestinais	32
3.1. Definição, etiologia e fisiopatologia	32
3.2. Diagnóstico	35
3.2.1. Anamnese	35
3.2.2. Exames Laboratoriais	37
3.2.3. Radiografia simples e de contraste	38
3.2.4. Ecografia	39

3.2.5. Laparotomia exploratória.....	40
3.2.6. Endoscopia.....	40
3.2.7. Diagnóstico Diferencial.....	41
3.3. Tratamento.....	41
3.3.1. Tratamento conservador.....	41
3.3.2. Tratamento cirúrgico.....	42
3.4. Complicações.....	46
3.4.1. Peritonite séptica.....	46
3.4.2. Síndrome de Intestino Curto.....	48
3.4.3. Íleo paralítico.....	48
3.5. Prognóstico.....	49
II. Estudo Retrospectivo de 3 Casos Clínicos.....	50
1. Introdução.....	50
2. Objetivos.....	50
3. Material e Métodos.....	50
4. Resultados - Descrição dos Casos Clínicos.....	51
4.1. Caso clínico 1.....	51
4.1.1. Identificação do animal, motivo da consulta, anamnese e exame físico.....	51
4.1.2. Exames complementares.....	51
4.1.3. Tratamento e evolução do caso.....	52
4.2. Caso clínico 2.....	53
4.2.1. Identificação do animal, motivo da consulta, anamnese e exame físico.....	53
4.2.2. Exames complementares.....	53
4.2.3. Tratamento e evolução do caso.....	54
4.3. Caso clínico 3.....	55
4.3.1. Identificação do animal, motivo da consulta, anamnese e exame físico.....	55
4.3.2. Exames complementares e diagnóstico definitivo.....	55
4.3.3. Tratamento e evolução do caso.....	56
5. Discussão dos Casos Clínicos.....	57
6. Conclusão.....	65
7. Referências Bibliográficas.....	70

Lista de Figuras

Figura 1. Local de referência para incisão no estômago. Adaptado de Nash 2006.....	31
Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos que ocorrem numa obstrução intestinal induzida por ingestão de CE. Adaptado de Papazoglou et al. 2003.....	34
Figura 3. Enterotomia na parte distal ao CE. Adaptado de Nash (2006).....	43
Figura 4. Ressecção intestinal. Adaptado de Nash 2006.	44
Figura 5. Íleo paralítico secundário a uma anestesia prolongada. Ansas intestinais uniformemente distendidas com gás. Adaptado de Billet 2016.	49
Figura 6. Radiografia simples com projeções LLE e VD, com radiopacidade de tecido mole no esófago caudal.	52
Figura 7. Radiografia simples com projeção LLE com estômago dilatado e ansas intestinais com radiopacidade de gás e líquido, algumas distendidas, com diferentes calibres.	54
Figura 8. Resultados dos exames hematológicos.....	56
Figura 9. Radiografia simples abdominal com projeções LLE e VD. Visualização de objeto radiopaco com localização no duodeno e jejuno.	56
Figura 10. Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEE. Esquema original. .	67
Figura 11. Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEG. Esquema original.	68
Figura 12. Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEI. Esquema original. ..	69

Lista de Abreviaturas

° - grau

≠ - diferente

% - percentagem

BID – *bis in die* (duas vezes ao dia)

CC – Caso Clínico

CE – Corpo estranho

CEE – Corpo estranho esofágico

CEG – Corpo estranho gástrico

CEI – Corpo estranho intestinal

EIC – Espaço intercostal

IM – Intramuscular

IV – Intravenosa

kg - Kilograma

mg/kg – Miligrama por quilograma

ml - mililitro

ml/kg/hora - mililitro por quilograma por hora

LLE – Laterolateral esquerdo

LR – Lactato de Ringer

POS – *per os* (via oral)

SC – Subcutâneo

SIC – Síndrome de intestino curto

SID – *semel in die* (uma vez ao dia)

TGI – Trato gastrointestinal

TID – Três vezes ao dia

VD - Ventrodorsal

Relatório de Estágio

O estágio curricular foi realizado no Centro Veterinário de Sintra – Hospital Veterinário, situado no concelho de Sintra, distrito de Lisboa. Teve início no dia 2 de março de 2020, com duração adaptada aos condicionamentos impostos pelo COVID-19.

O Hospital é constituído por um corpo clínico presente e disponível durante 24 horas por dia, apresentando uma casuística elevada, particularmente em cães e gatos, sendo que o aparecimento de animais exóticos não é tão frequente. Em termos de serviços veterinários incluem-se consultas, cirurgias, exames complementares de diagnóstico (radiografia, ecografia, endoscopia, análises clínicas), comportamento animal, banhos, tosquias e alimentação veterinária. Apesar de não haver uma rotação definida pelos diferentes serviços do hospital, houve oportunidade de participação e colaboração em todos, medicina interna e cirurgia. Nas consultas, foi possível observar e aprender a manipulação e contenção do animal, assim como a realização do exame físico e a experiência de comunicação com o tutor, identificando as perguntas mais pertinentes a fazer nos diferentes casos. No internamento, foi possível desenvolver o raciocínio clínico durante a passagem de casos entre colegas, no sentido de elaborar a lista de problemas, diagnóstico diferencial e plano de diagnóstico e terapêutico, permitindo integrar os conhecimentos adquiridos em diferentes unidades curriculares como Medicina, Clínica de Animais de Companhia, Farmacologia, entre outras. Por outro lado, também permitiu desenvolver a autonomia na realização do exame físico e monitorização dos animais internados, a administração da medicação e a realização e interpretação de análises laboratoriais como hemograma, bioquímicas renais e hepáticas, hematócrito e proteínas totais, tira urinária e medição da densidade urinária, com supervisão de um médico veterinário. Neste departamento foi possível treinar e aprimorar alguns procedimentos técnicos como a colheita de sangue, colocação de cateteres endovenosos e limpeza e desinfeção de feridas. Na cirurgia, houve oportunidade de observar alguns casos e acompanhar o seu desenvolvimento pós-cirúrgico. Tanto no internamento como nas consultas, surgiram situações que permitiram presenciar e ajudar na contenção e interpretação de resultados de exames complementares de diagnóstico, como radiografias simples e de contraste, ecografia e endoscopia.

I. Revisão Bibliográfica: Abordagem Clínica à Ingestão de Corpos Estranhos

Introdução

Corpos estranhos (CEs) gastrointestinais são comumente encontrados na prática de clínica de pequenos animais e podem apresentar uma variedade de sinais clínicos dependendo da localização, o grau e a duração da obstrução (Aronson et al. 2000; Papazoglou et al. 2003; Hayes 2009).

Corpo estranho (CE) define-se como qualquer tipo de material ingerido pelo animal que não pode ser digerido, como plástico e pedras, ou que é digerido de uma forma muito lenta, como os ossos, ou ainda, que apresente uma dimensão que não permita a sua progressão no trato gastrointestinal (TGI) (Radlinsky 2013). O cão assume-se como o animal de companhia mais propenso à ingestão de CE, sobretudo em idade mais jovem, devido a hábitos alimentares pouco seletivos, à forma de consumo dos alimentos sem os mastigar totalmente, assim como o fácil acesso a brinquedos ou objetos (Gianella et al. 2009). Vários estudos identificam este diagnóstico como comum e muitas vezes desafiante nas emergências veterinárias em canídeos (Aronson et al. 2000; Hayes 2009). Na presença de sinais compatíveis, a afeção deve ser considerada em qualquer idade (Tams and Spector, 2011). Goethem (2015) refere alguns estudos em que a predisposição foi estabelecida para algumas raças, e que para além de animais mais jovens, também cães mais velhos podem começar a ingerir CEs como forma de picacismo, induzido por um tumor intestinal, doença inflamatória intestinal ou doença renal crónica. Uma abordagem adequada passa pela obtenção da história clínica detalhada onde devem constar informações sobre a idade, raça e género, assim como hábitos alimentares do animal (Simpson 2005). Deve-se ter em conta a ampla variação dos sinais clínicos, considerando que o animal pode ser levado a consulta minutos ou semanas depois da ingestão do CE (Nelson and Couto 2010). Existem casos em que o tutor observa a ingestão do CE, outros em que não e existem ainda situações em que nega essa possibilidade. Neste sentido, as queixas e os sinais clínicos identificados pelo tutor são muito importantes na abordagem clínica, bem como, a sua duração e frequência (Simpson 2005).

A apresentação clínica varia com a localização do CE, dimensão e tipo de material que o constitui, tempo em que está presente e o grau de obstrução ou complicações associadas (Gianella et al. 2009). Os sinais clínicos comuns de obstrução do TGI anterior (esófago e estômago) incluem salivação, náuseas, vômitos, regurgitação, anorexia, angústia e inquietação (Gianella et al. 2009). Por outro lado, uma obstrução intestinal por CE deve estar incluída no diagnóstico diferencial dum paciente com vômito agudo, diarreia crónica, abdómen agudo e perda de peso (Papazoglou et al. 2003). Vários estudos retrospectivos incluem o vômito como a apresentação mais comum em cães com CE no TGI. Estes estudos assumem

que antes de diagnosticar um CE, devem-se descartar outras causas comuns de vômito de carácter agudo ou crónico, como intolerância alimentar, parasitas gastrointestinais, fármacos e toxinas, processos inflamatórios, infeções virais, distúrbios metabólicos e de motilidade gastrointestinal, como invaginações e volvo gástrico (Tams and Spector 2011).

O clínico deve ter em conta que muitos animais apresentam-se a consulta assintomáticos ou com sinais clínicos inespecíficos e variáveis, estando associados a doenças do TGI, e as informações fornecidas pelo tutor não auxiliam significativamente na formulação de um plano de diagnóstico e terapêutico (Tams and Spector 2011). Após a ingestão, o aparecimento dos sinais clínicos pode variar entre horas a semanas (Gianella et al. 2009). A execução de alguns testes de diagnóstico padrão é essencial para obter informações adicionais, assim como o hemograma, análises bioquímicas, perfil eletrolítico, análise de urina e exame fecal. Se não for possível a palpação no exame físico ou se detetar algo de anormal, são recomendados exames imagiológicos, embora por vezes não permitam um diagnóstico definitivo, sendo apenas sugestivos. É importante que o clínico esteja atento aos sinais radiográficos, ecográficos ou endoscópicos de presença de CE. Mesmo que após a realização de uma bateria de testes, os resultados sejam normais, estes podem servir como uma linha de base e auxiliar a descartar outras doenças, como insuficiência renal ou hepatopatia (Tams and Spector 2011).

Consoante a localização do CE, estes são definidos como esofágicos, gástricos ou intestinais (Radlinsky 2013). Os CEs ficam alojados no esófago devido à sua dimensão ou por presença de margens afiadas que impossibilitam a sua progressão. Objetos que passem pelo esófago podem tornar-se CEs gástricos ou intestinais (Nelson and Couto 2010), podendo causar obstrução intraluminal parcial ou completa do órgão (Radlinsky 2013). Segundo Hayes (2009), um dia depois da ingestão do CE, este encontra-se no estômago, sendo na maioria dos casos a deslocação do CE lenta e distal ao longo do intestino até provocar sinais clínicos de obstrução. Alguns percorrem o TGI e são expulsos de forma natural pelo organismo, no entanto com grande frequência ficam imobilizados na junção ileocólica. Um CE gastrointestinal pode causar obstrução completa ou parcial. Duma forma geral, uma obstrução parcial apresenta sinais clínicos mais discretos e carácter crónico como alterações na digestão e absorção dos nutrientes ingeridos (Papazoglou et al. 2003). Após o diagnóstico da localização do CE e grau de obstrução associado, o clínico deve decidir entre monitorizar a sua passagem ou realizar a sua remoção (Tams and Spector 2011). Nesta decisão é importante ter em conta não só a localização anatómica do CE assim como o tipo e configuração do objeto, uma vez que CEs lineares apresentam maior frequência de complicações pós-operatórias e pior prognóstico (Hayes 2009). Diversos objetos podem assumir uma configuração linear no TGI, tais como fios de tecido, linhas de costura, pano ou fio dental (Radlinsky 2013). Estes são encontrados com maior frequência em gatos, mas

também podem ocorrer em cães (Nelson and Couto 2010). Segundo o estudo realizado por Hayes (2009), CEs lineares em canídeos contabilizam cerca de 16% dos casos e na maior parte das vezes estes objetos ficam ancorados no piloro (67%) com progressão para o duodeno proximal. Na tentativa de expulsar o objeto, surge um aumento do peristaltismo do intestino, provocando o pregueamento da mucosa e conseqüente laceração, podendo ocorrer perfuração e peritonite, que em alguns casos pode ser irreversível e fatal. Estes apresentam maior gravidade de sinais clínicos e maior tempo de hospitalização (Hayes 2009).

A decisão terapêutica de como abordar um animal com diagnóstico de CE, nomeadamente na decisão por um tratamento médico conservador, de remoção por endoscopia ou intervenção cirúrgica, deve ser ponderada caso a caso, mediante os sinais clínicos e o tipo de CE (Radlinsky 2013). O diagnóstico do tipo de CE e sua respetiva localização, associado a uma intervenção terapêutica médica imediata reduz a duração da pressão na mucosa, minimizando a necrose, complicações secundárias e um melhor prognóstico (Thompson et al 2012).

1. Corpos Estranhos Esofágicos

1.1. Definição, etiologia e fisiopatologia

Corpos estranhos esofágicos (CEEs) são objetos inanimados ingeridos pelo animal que podem causar obstrução total ou parcial do lúmen esofágico (Radlinsky 2013). São caracterizados como pontiagudos ou não, afiados ou não, tóxicos ou não tóxicos (Tams and Spector 2011). Os objetos de ponta fina são os mais comuns com localização no esófago (Nelson and Couto 2010), assim como os ossos (Gianella et al. 2009; Juvet et al. 2010; Radlinsky 2013). Alguns autores referem que a maioria das obstruções esofágicas são causadas principalmente por ossos e fragmentos de ossos (Rousseau et al., 2007; Gianella et al. 2009; Juvet et al., 2010; Thompson et al. 2012; Deroy et al., 2015). Massas formadas por alimentos mastigados, bolas de pelo e brinquedos também são exemplos de CEE (Nelson and Couto 2010), que pela sua dimensão ou configuração pontiaguda impedem a progressão no TGI do animal (Radlinsky 2013). Também se podem classificar como radiotransparentes ou radiopacos, sendo que no último caso as medidas de comprimento e largura do CE auxiliam na decisão do plano de tratamento (Tams and Spector 2011).

Em termos anatómicos o esófago é composto por três porções: cervical, torácica e abdominal. As porções cervical e torácica proximal estão à esquerda da linha média, seguindo depois ligeiramente à direita desde a bifurcação traqueal até ao estômago (Radlinsky 2013). Apresenta-se como um tubo relativamente estreito e tem início na parte dorsal da cartilagem cricoide da laringe, seguindo ao longo do pescoço com uma inclinação para a esquerda em relação à traqueia e depois uma posição mediana na entrada do tórax. No tórax continua dorsalmente à traqueia para além da bifurcação traqueal, passando sobre o coração antes de

penetrar no hiato esofágico do diafragma, abaixo da décima vértebra torácica. Segue depois o seu caminho sobre a margem dorsal do fígado, juntando-se ao estômago na zona do cárdia (Dyce 2010). A parede do esôfago é composta pelas camadas mucosa, submucosa, muscular e adventícia, sendo a submucosa a camada de sustentação, que deve ser incorporada nas suturas. A ausência da camada serosa provoca uma deposição mais lenta de fibrina após uma esofagotomia (Radlinsky 2013). O suprimento vascular é garantido pelas artérias tireoideana e subclávia no esôfago cervical, artérias broncoesofágicas e ramos segmentares da aorta no esôfago torácico, e por ramos das artérias gástrica e frênica esquerda na porção abdominal (Dyce 2010; Radlinsky 2013). Após a cirurgia de esôfago são comuns complicações como deiscência, estenose e fistulização, devido à falta da camada de serosa, ausência de omento, irrigação sanguínea segmentar, movimentação constante e a distensão pela passagem de alimento (Radlinsky 2013).

A maioria das obstruções esofágicas por CE ocorre nos locais de estreitamento anatómico do órgão, como ao nível do esfíncter cricofaríngeo, na entrada torácica, base do coração e esôfago caudal (Gianella et al. 2009; Juvet et al. 2010; Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013). Segundo alguns estudos a maioria dos CEEs são encontrados na porção caudal do esôfago (Gianella et al. 2009; Juvet et al. 2010; Thompson et al. 2012). A localização de CE no esôfago é mais comum em cães de raças pequenas, dado que as dimensões do seu esôfago são menores, embora deva ser considerado como diagnóstico diferencial em qualquer raça (Gianella et al. 2009). Contudo, estudos referem que a relação entre as características do próprio objeto, como forma e tamanho, e o lúmen do esôfago de cada animal, é que determina uma obstrução esofágica (Thompson et al. 2012).

1.2. Diagnóstico

1.2.1. Anamnese

O diagnóstico atempado de CEE diminui o tempo e complicações causadas ao paciente, sendo que o animal poderá se apresentar a consulta pouco tempo depois da ingestão ou semanas mais tarde (Radlinsky 2013). Para além do histórico do animal, deve-se ter em consideração animais com hábitos de indisciplina alimentar, raças mais pequenas (devido ao lúmen esofágico menor) e animais mais jovens, embora qualquer animal com sinais compatíveis possa sofrer desta afeção (Rousseau et al. 2007; Guianella et al. 2009; Tams and Spector 2011; Thompson et al. 2012). Segundo Radlinsky (2013) CEE podem ocorrer em cães de qualquer idade, mas são mais comuns durante os primeiros três anos de vida. O clínico deve ter em conta na recolha de dados durante a anamnese o histórico de acesso à rua, hábito de ser alimentado com ossos ou comer lixo e objetos. Quanto à predisposição em termos de raça foram ao longo dos anos reportados alguns resultados de diversos autores. Spielman (1992) e Rousseau (2007) referem nos seus estudos cães jovens

de raça de porte pequeno, como Yorkshire Terriers, Shih Tzu e Chihuahuas. Gianella et al. (2009) refere Yorkshire Terriers, West Highland White Terriers e Bernese Mountain Dogs, sendo necessária atenção aos sinais clínicos de vômito e regurgitação nestas raças. Juvet et al (2010) refere também a raça West Highland White Terrier, que apresentou prevalência em CE com localização no esôfago caudal, determinando que este resultado nas raças de Terriers não está bem esclarecido, sendo sugeridas causas comportamentais ou as dimensões do diâmetro esofágico entre as diversas raças (Juvet et al. 2010). Os Terriers em idade jovem apresentam predisposição a distúrbios de motilidade esofágica e estenose no esôfago distal, aumentando o risco de CEE (Juvet et al. 2010). Thompson et al. (2012) também refere as raças de idade jovem (idade média de 4,8 anos), com peso inferior a 10kg (média de 7,8 kg), como Yorkshire Terrier, West Highland Terrier, Shih Tzu e Shetland Sheepdog, não registrando predisposição por sexo. Num estudo realizado por Leib and Sartor (2008) sobre a obstrução esofágica causada por guloseimas dentais, as raças de porte pequeno, com menos de 8 kg de peso corporal apresentaram uma percentagem de 83,9% de incidência, com localização maioritária no esôfago caudal. São referidas as raças Lulu da Pomerânia, Chihuahua, Yorkshire Terrier e Poodle.

As doenças esofágicas são relativamente simples de diagnosticar, porque estão associadas a uma quantidade reduzida de sinais clínicos. Quando o CE está alojado no esôfago, o aparecimento súbito de regurgitação ou anorexia secundária a dor esofágica são sinais clínicos comuns. O início agudo de regurgitação, em oposição ao vômito é sugestivo de CEE (Nelson and Couto 2010). Duma forma geral, um início agudo de dor oral ou cervical (Doran et al. 2008), disfagia e/ou regurgitação são os sintomas iniciais mais comuns, e dependem do local onde ocorre a obstrução (parcial ou completa), do tempo desde a ingestão do CE e se existe perfuração do órgão (Aronson et al. 2000). Outros sinais que se devem ter em conta na anamnese podem incluir náusea, salivação excessiva, mímica de vômito, inapetência, inquietação, depressão, desidratação e angústia respiratória. Os sinais clínicos variam bastante, dependendo da duração, localização e do tipo da obstrução (Aronson et al. 2000; Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013). Animais com obstrução aguda geralmente apresentam hipersialia, ansiedade ou regurgitação logo após a ingestão de comida. Por outro lado, nos casos de obstrução crónica, a perda de peso e emagrecimento são comuns (Radlinsky 2013). Os pacientes com dor intensa por vezes apresentam sialorreia, devido à dificuldade de deglutição (Sale et al. 2006). A regurgitação de sólidos ou líquidos ocorre frequentemente nos casos de obstrução completa, enquanto que as obstruções parciais permitem a passagem de fluídos até ao estômago (Nelson and Couto, 2010; Radlinsky 2013). Numa obstrução parcial que permita a progressão de alimentos líquidos e semi-sólidos, é possível que o CE permaneça por algum tempo sem ser diagnosticado (Aronson et al. 2000). Existem sinais clínicos menos óbvios, como a dispneia aguda, como resultado de compressão

das vias aéreas pelo CE e no caso de CEs pontiagudos que provocam a necrose e perfuração da parede do esófago, com contaminação dos tecidos circundantes, causando inflamação e infecção. Nos casos de perfuração esofágica com derrame pleural ou pneumotórax, o animal geralmente apresenta febre, depressão e/ou anorexia. O choque hipovolêmico é comum em casos de perfuração dum vaso sanguíneo adjacente ao esófago (Radlinsky 2013). A obstrução esofágica 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 ou perfuração esofágica (Deroy et al. 2015). A gravidade dos sinais clínicos depende do tipo e tamanho do CE, sua localização, duração da obstrução e a presença ou ausência de estenose ou perfuração da parede, com conseqüente pleurite, mediastinite, pneumomediastino e pneumotórax (Gianella et al 2009). Num estudo realizado por Thompson (2012), animais com um tempo superior de prevalência dos sinais clínicos e com localização do CE na porção do esófago mais distal, apresentaram um maior tempo de hospitalização, com esofagite de moderada a grave.

Ao exame físico os pacientes podem estar aparentemente normais ou ligeiramente deprimidos e desidratados (Radlinsky 2013). Segundo Tams (2003) na presença de disfagia e regurgitação, recomenda-se a inspeção da cavidade oral e a palpação externa do esófago. Por vezes o CE pode ser identificado por palpação se estiver alojado na parte cervical do esófago. A condição corporal do animal pode estar alterada, em casos de anorexia e/ou regurgitação durante várias semanas, assim como a sialorreia pode estar presente em caso de odinofagia associada a presença de CEE (Radlinsky 2013). A dispneia aguda e a auscultação de ruídos pulmonares anormais podem sugerir compressão das vias aéreas por CEE ou pneumonia por aspiração (Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013).

1.2.2. Exames Laboratoriais

Exames laboratoriais como o hemograma e bioquímicas apresentam alterações em situações de perfuração esofágica, contudo na maioria das obstruções agudas, não se registam alterações dos resultados hematológicos e bioquímicos (Sale et al. 2006; Radlinsky 2013). Nos casos de infecção por perfuração esofágica, é observada leucocitose por neutrofilia. Em animais mais jovens pode ser observada hipoglicemia, devido à incapacidade de ingerir líquidos e sólidos (Sale et al. 2006). Em situações em que o CE seja tóxico para o animal, podemos observar uma anemia hemolítica por absorção de zinco ou chumbo. Num quadro clínico de desidratação surge hemoconcentração, azotemia pré-renal e acidose metabólica (Fazio 2006).

1.2.3. Radiografia Simples e de contraste

Quando o clínico suspeita de CEE, recomenda-se iniciar os exames complementares por radiografia simples (Venter et al. 2005), em que na maioria das radiografias cervicais e do tórax, CE radiopacos são facilmente visualizados (Nelson and Couto 2010), mas nem sempre é evidente que estejam dentro do esófago (Radlinsky 2013). Radiografias de exploração inicial devem incluir os planos lateral e ventrodorsal, sendo a posição lateral do pescoço importante para a deteção de ossos no esófago cervical (Kealy and Mcalliser 2005). Segundo Thompson et al. (2012), nas situações em que não se deteta um CE, o clínico deve ter em conta que o mesmo poderá estar localizado fora do campo radiográfico (Thompson et al 2012).

A radiopacidade e o tamanho do CE desempenham um papel no sucesso da deteção radiográfica, nomeadamente quando a radiopacidade de tecido mole do objeto é semelhante à do esófago e na ausência de gás e distensão na região de obstrução. Neste sentido, os sinais radiográficos de CEs radiopacos podem incluir um CE bem distinto dentro do esófago, gás intraluminal contrastando com o objeto, distensão esofágica nos casos de obstrução, assim como quantidades variáveis de líquido cranial à obstrução. A acumulação de gás e dilatação esofágica são frequentemente observados como o resultado de aerofagia (Thompson et al. 2012). O clínico deve ter em conta que massas e CEE apresentam densidades demarcadas, semelhantes a massas pulmonares (Radlinsky 2013). A visualização de um CE com radiopacidade mineral ou metálica (ossos e outros objetos) é relativamente fácil, chegando a cerca de 100% de sensibilidade da radiografia (Thompson et al 2012), contudo pode ser mais difícil no caso de objetos menos radiopacos (madeira e espinhos) com cerca de 0 a 15% (Venter et al. 2005). Segundo Doran et al. (2008), cerca de 10% dos CE encontram-se na base do coração e 85% no diafragma, para além de que pode ser observada uma radiopacidade de tecido mole adjacente, referente a enfisema subcutâneo cervical (83%), assim como um esófago craniano dilatado com ar (Gianella et al. 2009; Radlinsky 2013).

As radiografias de contraste positivo ou contraste duplo são ferramentas úteis no diagnóstico de CE não radiopacos, uma vez que o meio de contraste permite analisar a mucosa esofágica por se aderir à mesma, contudo em casos de suspeita de perfuração o sulfato de bário não é recomendado, devendo-se utilizar um meio de contraste iodado hidrossolúvel (Tams and Spector 2011; Kealy and Mcallister 2005). No caso de suspeita de fistula bronco-esofágica, os meios de contraste iodados são contraindicados, devido à sua natureza hipertónica que pode originar edema pulmonar (Radlinsky 2013). Na radiografia de contraste considera-se normal uma dilatação na entrada do tórax, sendo um excedente do esófago que não deve ser confundido com divertículo, assim como a retenção duma pequena quantidade de contraste no esófago cranial à laringe (Kealy and Mcallister 2005).

A radiografia simples e de contraste para além de fornecer informações sobre a

localização do CE, pode também identificar alterações secundárias à sua presença, como perfuração e pneumonia por aspiração (Juvet et al 2010). Radiopacidade de tecido mole nas imediações do CE, mediastinite, pneumomediastino e/ou derrame pleural sugerem perfuração esofágica (Radlinsky 2013). Alteração do espessamento da parede esofágica por permanência do CE e o desenvolvimento de um divertículo no local da obstrução, são possíveis de ser observados num estudo contrastado (Kealy and Mcallister 2005). Contudo Radlinsky (2013) refere que raramente é necessário recorrer a um estudo contrastado para identificar CEE e perfurações, sendo que a endoscopia apresenta maior valor na abordagem clínica uma vez que para além de diagnosticar o CEE, permite também a sua remoção. Deve-se ter em atenção, que as radiografias de tumores pulmonares ou massas esofágicas podem mimetizar perfeitamente as radiografias dos CEE (Radlinsky 2013).

1.2.4. Ecografia

O esófago é uma estrutura anatómica insuficientemente definida, com área hiperecogénica central que representa ar intraluminal. A porção cervical pode ser analisada pelas posições ventrodorsal ou lateral esquerda, sendo que numa imagem transversal o esófago identifica-se à esquerda da traqueia (Kealy e Mcallister, 2005). Um CE radiotransparente, como madeira ou plástico, será mais fácil de detetar por ecografia, tendo como vantagens o baixo custo e ausência de radiação. Este método de diagnóstico permite visualizar e localizar anatomicamente todos os tipos de CE, apresentando uma imagem hiperecogénica, com ou sem sinais indiretos. Pode apresentar resultados de falsos negativos para cicatrizes nos tecidos moles (Venter et al., 2005).

1.2.5. Esofagoscopia

A endoscopia assume-se como primeira escolha para diagnóstico e possível remoção, por ser o método menos invasivo e traumático (Thompson et al. 2012). Segundo Willard and Schulz (2013), após a identificação de uma densidade sugestiva de CEE por radiografia simples, o passo seguinte recomendado é o diagnóstico por endoscopia. A maioria dos CEEs, cerca de 90%, podem ser diagnosticados com sucesso por via endoscópica (Willard and Schulz 2013). Este exame complementar apresenta uma taxa elevada de sucesso em termos de diagnóstico quando associada a uma anamnese detalhada e um exame físico rigoroso (Guilford, 2005). Permite avaliar o TGI, investigar alterações de deglutição, detetar processos inflamatórios ou neoplásicos no lúmen do esófago, e principalmente a presença de CE (Guilford 2005; Juvet et al. 2010; Willard and Schulz 2013). A aparência normal da mucosa do esófago é pálida e lisa, sem se observar vasos sanguíneos, podendo estar vazio ou conter uma pequena quantidade de espuma e resíduos de comida. Na entrada do esófago torácico pode haver bastante tecido, dando a falsa imagem de divertículo, que pode ser obliterado com

extensão do pescoço (Guilford 2005; Tams and Spector 2011). Este método permite a obtenção de amostras para biópsia. As desvantagens consistem na incapacidade de avaliar a função do órgão e na necessidade de anestesiá-lo durante o procedimento (Willard and Schulz 2013). Os endoscópios flexíveis são os mais indicados para examinar o esófago, embora os rígidos também possam ser usados, contudo frequentemente apresentam comprimento insuficiente para alcançar o esófago torácico (Tams and Spector 2011; Willard and Schulz 2013). Guilford (2005) refere que este método está associado a baixa morbidade e mortalidade, tendo poucas contraindicações. A realização de endoscopia é contraindicada nos casos de perfuração esofágica, em que os animais devem ser rigorosamente inspecionados quanto a sinais clínicos e radiográficos de enfisema subcutâneo, pneumomediastino, derrame pleural ou pneumotórax, para eliminar qualquer suspeita de perfuração (Radlinsky 2013). Deve-se ter em conta que o uso de bário como meio de contraste radiográfico, previamente a uma endoscopia também é contraindicado, pois limita a visualização do órgão e do CE (Thompson et al., 2012). Durante o procedimento, o clínico deve avaliar e inspecionar a mucosa em todo o comprimento esofágico até ao orifício esofágico inferior, assim como é indicada a monitorização da respiração do paciente, tendo em conta que a insuflação de um esófago perfurado pode resultar em sinais respiratórios e morte (Tams and Spector 2011). A distensão gástrica consiste na complicação mais frequente, por insuflação excessiva durante a inspeção por endoscopia, que pode ser fatal se não for corrigida atempadamente, pois o estômago comprime a veia cava caudal e a cavidade torácica, resultando numa diminuição do retorno venoso, pressão e volume sanguíneo (Guilford 2005). Nesta situação deve-se provocar o esvaziamento do estômago com sucção do ar através dum aspirador de secreções associado ao endoscópio ou por compressão manual do abdómen, e se esta técnica falhar, com intubação orogástrica.

1.2.6. Diagnóstico Diferencial

Tendo em conta os sinais clínicos e alterações analíticas apresentadas é importante descartar outros possíveis diagnósticos diferenciais. A regurgitação é o sinal clínico mais comumente observado nos casos de CEE, neste sentido é recomendado diferenciar outras possíveis causas de regurgitação (Radlinsky 2013). Devem ser consideradas as anomalias dos anéis vasculares, sendo a mais frequente a persistência do 4º arco aórtico direito, as massas extraluminais, neoplasia esofágica, estenose, esofagite, invaginação esofágica, divertículo esofágico, hérnias do hiato, megaesófago e disfunção cricofaríngea (Radlinsky 2013). Por outro lado, num animal jovem o aparecimento súbito de vômito pode ser sugestivo tanto de ingestão de CE como de parvovirose (Nelson and Couto 2010).

1.3. Tratamento

1.3.1. Tratamento conservador

A decisão terapêutica de como abordar um animal com CEE, nomeadamente quando se opta pelo tratamento médico conservador, deve ser ponderada mediante a gravidade dos sinais clínicos, o tempo decorrido desde a ingestão e o tipo de CE, como o tamanho, a forma, os contornos e a localização no esófago (Radlinsky 2013). O tratamento conservador, consiste na realização de radiografias sequenciais para avaliar a progressão do CE aguardando a sua expulsão de forma espontânea, que é indicado quando o CE apresenta pequenas dimensões e bordos regulares, com menor risco de lesão da mucosa esofágica, no entanto caso existam dúvidas, o melhor é remover o CE (Tams and Spector 2011). Inicialmente e se houverem dados diagnósticos suficientes para acreditar que o objeto não irá causar lesões durante a sua expulsão forçada, pode-se induzir o vômito 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). Caso a indução do vômito não seja segura ou se prove ineficaz, então o objeto deve ser removido endoscópica ou cirurgicamente (Nelson and Couto 2010). Neste sentido, um 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 graves lesões no TGI (Radlinsky 2013).

1.3.2. Remoção por endoscopia

Os procedimentos terapêuticos endoscópicos são indicados quando a abordagem minimamente invasiva garante uma alternativa de sucesso aos métodos cirúrgicos. As possíveis intervenções endoscópicas no TGI anterior são a remoção de CEE e gástrico (Spillman 2007). Por outro lado, quando não é possível a sua remoção por via endoscópica, o CEE que se assume como um risco para a vida do animal, deve ser cuidadosamente empurrado para o estômago para dissolução ou para posterior remoção através de gastrotomia (Gianella et al. 2009).

Estudos recentes sugerem que a remoção de CEEs por esofagoscopia tem resultados semelhantes quando comparados com a abordagem cirúrgica por esofagotomia (Deroy et al. 2015). Contudo, a utilização do endoscópio como método de diagnóstico e terapêutico evita uma intervenção cirúrgica como uma toracotomia ou laparotomia invasiva, que reduz significativamente os níveis de dor, o tempo de recuperação e a taxa de mortalidade associada a possíveis complicações pós-cirúrgicas (Juvet et al. 2010; Deroy et al. 2015). Por outro lado, o tamanho do CE não parece ser um fator 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). A percentagem de sucesso deste método de

remoção varia entre os 68% a 95% (Rousseau et al. 2007; Gianella et al. 2009; Thompson et al. 2012). Num estudo realizado por Gianella et al. (2009), a endoscopia por si só foi eficaz em 92 de 102 cães com diagnóstico de CEE, tendo sido removido o CE por via oral em 83 e em 9 pacientes o CE foi empurrado para o estômago para ser digerido sem necessidade de gastrotomia.

Segundo Radlinsky (2013) os endoscópios flexíveis são os mais utilizados, contudo o equipamento rígido também é eficaz para a remoção de CEEs, assim como um laringoscópio e uma pinça de biopsia curva. Os endoscópios rígidos, quando são suficientemente longos, permitem uma melhor manipulação, controlo e apreensão do material ingerido. Outra opção é a fluoroscopia, acoplado a balão de extração, sendo um método com raras complicações a longo prazo, embora apresente a limitação de não permitir a visualização direta da mucosa esofágica (Tams and Spector 2011; Willard and Schulz 2013).

Para a remoção segura da maioria dos CEE, há necessidade de diversos instrumentos especiais de remoção (Willard and Schulz 2013). Alguns materiais são usados para diferentes casos, como a cesta de arame flexível, laço e diversas pinças (Guilford 2005; Willard and Schulz 2013). Outros dispositivos de recuperação de CE incluem alças de arames, instrumentos de preensão de três arames, sondas de extremidade magnética e pinças com borracha antiderrapante (Willard and Schulz 2013). Em termos de procedimentos, o animal deve estar em jejum durante um período mínimo de 12h, sendo submetido a anestesia geral e posicionado em decúbito lateral, com o pescoço em extensão para que o endoscópio não faça pressão sobre a traqueia e vasos adjacentes (Radlinsky 2013). O posicionamento correto é essencial para uma passagem correta do endoscópio no esófago cervical direcionado para a região dorso-caudal do epiglote, com insuflação de gás pelo equipamento, promovendo a distensão das paredes do órgão e uma boa visualização do lúmen esofágico (Guilford 2005; Weil 2009; Tams and Spector 2011). É recomendado insuflar pequenas quantidades de ar para evitar lesões no esófago, a dilatação gástrica e pneumotórax hipertensivo (Willard and Schulz 2013). Nos casos em que o paciente apresenta vômito persistente, a medicação pré-anestésica que potencia o vômito deve ser evitada, butorfanol 0,2mg/kg IV e midazolam 0,2mg/kg IV são indicados. O animal deve ser induzido com propofol 6 mg/kg IV e intubado rapidamente para evitar aspiração (Weil 2009). O tubo endotraqueal é importante na prevenção da compressão traqueal e evita a aspiração de qualquer objeto que possa cair na faringe durante a remoção (Tams and Spector 2011). Quando o CE é identificado, deve-se aspirar qualquer fluido ou detritos ao seu redor, para melhorar a sua visualização. Depois de examinar o objeto, o clínico deve segurar e manipular com firmeza, sendo o endoscópio e o CE removidos pela cavidade oral como se fossem uma unidade (Willard and Schulz 2013). O sucesso da remoção do CE depende da sua visualização adequada e da apreensão firme com mínima força para não lesionar a mucosa, sendo contraindicado forçar um objeto

firmemente retido na parede esofágica, aumentando o risco de perfuração ou aumentando a extensão de uma perfuração já existente (Tams and Spector 2011; Willard and Schulz 2013). O tratamento é baseado no tamanho e forma do objeto, sendo que CE pequenos podem ser removidos com pinças durante a endoscopia (Harari 1999). Os objetos pontiagudos devem ser retirados com a parte mais afiada no sentido oposto à remoção. Quando os objetos apresentam grandes dimensões ou se localizam no esôfago distal podem ser empurrados suavemente para o estômago (Tams and Spector 2011). No caso de suspeita de objeto indigesto ou que poderá causar uma obstrução, a gastrotomia é recomendada (Thompson et al. 2012).

Após a remoção, a parede do esôfago é reexaminada e é feita a limpeza das lacerações que não se estendem até a espessura total da mucosa. Por outro lado, lesões de grande extensão ou áreas de necrose requerem intervenção cirúrgica (Guilford, 2005; Radlinsky 2013). A mudança de abordagem por parte do clínico, para uma intervenção cirúrgica é recomendada nos casos em que o CE se apresente aderente à mucosa esofágica, não podendo ser removido com tração firme, devido ao risco de laceração e necrose, assim como nos casos de perfuração esofágica ou outras complicações (Juvet et al. 2010; Gianella et al. 2009). Neste sentido, durante a realização do método por via endoscópica, a possibilidade de intervenção cirúrgica nunca está fora do plano terapêutico, que se pode dar pelo insucesso da manipulação por endoscópio ou pela necessidade de gastrotomia para a remoção de CE não digerível e causador de obstrução do TGI (Tams and Spector 2011). Cães em que a intervenção cirúrgica é necessária apresentam um maior tempo para alimentação espontânea e de hospitalização (Juvet et al. 2010). Há uma grande variação entre os autores em relação à remoção por via oral ou em empurrar o CE para o estômago, não havendo evidências científicas de qual seja a melhor opção (Gianella et al. 2009). As complicações associadas ao ato de remoção do CEE por endoscopia incluem a perfuração do esôfago, provocando mediastinite e/ou pleurite, e outras de frequência mais rara como laceração de vasos, de órgãos adjacentes, bradicardia aguda e transmissão de organismos enteropatogênicos (Guilford 2005).

Quanto aos cuidados pós-operatórios, deve-se reavaliar por radiografia ou endoscopia sinais de perfuração. Recomenda-se a analgesia com fentanil, morfina, oximorfona, hidromorfona. Nos casos em que a mucosa não apresenta lesões com extensão significativa, a água é posta à disposição 12 horas após a remoção e comida palatável 18 a 24h após (Radlinsky 2013). Segundo Nelson and Couto (2010) o tratamento pode incluir antibióticos, agentes pró-cinéticos ou inibidores da bomba de prótons, dependendo da apresentação clínica do paciente. A dieta inicial deve ser pobre em gorduras e rica em proteínas, com o objetivo de reforçar o tônus do esfíncter esofágico e diminuição do refluxo gástrico (Radlinsky 2013).

1.3.3. Tratamento cirúrgico

A intervenção cirúrgica está indicada nos casos de insucesso por via endoscópica, quando há perfuração esofágica ou quando o tipo e forma do CE apresenta alto risco de causar perfuração do órgão durante a remoção (Deroy et al. 2015). Tams and Spector (2011) referem que as indicações cirúrgicas incluem a incapacidade de empurrar o objeto para o estômago devido à firmeza da obstrução, dificuldade em agarrar o objeto (que impede o movimento) ou a gravidade da lesão no esôfago. Alguns estudos revelam que quanto 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). A extração cirúrgica também é preferível quando há presença de esofagite grave e quando o CE se localiza na região da base do coração, com maior risco de laceração da artéria aorta e/ou veias pulmonares (Deroy et al. 2015). Contudo, a abordagem cirúrgica 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. 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).

O esôfago pelas suas características funcionais, anatômicas e histológicas, apresenta maior risco que outras estruturas pela ausência de revestimento seroso completo, com dificuldade na cicatrização, ausência de omento e movimentos de deglutição (Shelton 1998; Radlinsky 2013). Durante a abordagem cirúrgica pode ocorrer contaminação dos tecidos adjacentes por extravasamento do conteúdo esofágico, podendo ser ou não visível macroscopicamente. Neste sentido, recomenda-se antibióticos profiláticos, isolamento do campo cirúrgico com panos de campo e irrigar abundantemente o local antes da oclusão. Esta contaminação também pode ocorrer após a cirurgia, por deiscência de pontos. Os benefícios da exploração cirúrgica incluem a remoção de qualquer material estranho, reparação do tecido esofágico e lavagem dos tecidos traumatizados para redução da contaminação microbiana (Doran et al. 2008; Radlinsky 2013).

Antes de se iniciar o procedimento cirúrgico é necessário corrigir a desidratação, desequilíbrio eletrolítico e ácido-base, no caso de haver derrame pleural deve proceder-se à análise citológica da mesma para ver se é consistente com infecção secundária a perfuração. A administração de antieméticos de ação central é recomendada, como metoclopramida 0,25-0,5 mg/kg IV ou 1-2 mg/kg/dia numa infusão IV contínua (Radlinsky 2013).

Nos casos de esofagite, pneumonia por aspiração ou perfuração esofágica, recomenda-se o tratamento antes da cirurgia (Radlinsky 2013). A abordagem cirúrgica depende da localização do CE nas diferentes porções do esôfago. A abordagem do esôfago cervical é feita por uma incisão na linha média, começando na laringe indo caudalmente até

ao manúbrio (Radlinsky 2013). O acesso ao esófago torácico cranial realiza-se por toracotomia intercostal lateral, sendo mais fácil pelo lado esquerdo (Dyce 2010). Por outro lado, a toracotomia lateral direita é usada para aceder ao esófago na base cardíaca e, por fim, a abordagem do esófago caudal por toracotomia lateral caudal, com incisão no oitavo ou nono espaço intercostal direito ou esquerdo, sendo preferível o nono do lado esquerdo (Radlinsky 2013).

A toracotomia, a esofagotomia total e parcial, assumem-se como técnicas de acesso cirúrgico. Na toracotomia localiza-se o EIC e faz-se uma incisão na pele, tecido subcutâneo e musculo troncocutâneo. A incisão deve aprofundar-se, cortando o músculo grande dorsal. Como as costelas craniais à incisão se retraem com mais facilidade, deve-se escolher o espaço mais caudal no caso de dúvida dois EIC adjacentes (Fossum and Hedlund 2003). Por outro lado, a esofagotomia é a incisão do lúmen esofágico, onde se separa o esófago do restante campo, colocando-se pontos de fixação adjacentes ao local da incisão. Se a parede esofágica aparentar estar normal, a incisão é feita sobre o CE, caso contrário se estiver comprometida, faz-se caudal ao CE. A remoção é feita com pinça evitando traumatismos adicionais, durante o processo é feito um exame ao lúmen do esófago, com obtenção de amostras de culturas de possíveis áreas necrosadas e perfuradas. Para fechar a incisão no esófago pode-se usar uma ou duas camadas, adventícia, muscular e/ou submucosa (Radlinsky 2013).

As complicações após cirurgia esofágica são comuns, com isto o clínico deve minimizar essas ocorrências com a realização de uma técnica cirúrgica adequada e tratamentos cuidadosos pós-operatórios (Radlinsky 2013). Os cuidados pós-operatórios devem incluir antibioticoterapia, inibidores de bomba de prótons, e agentes procinéticos ou colocação de tubo de gastrostomia para alimentação, dependendo do dano residual (Nelson and Couto 2010). O paciente deve ser monitorizado por dois ou três dias em relação a sinais de extravasamento esofágico, esofagite e pneumonia de aspiração. A fluidoterapia é recomendada até que o animal reassuma o consumo oral. Nos casos em que o esófago apresente boas condições e não sejam identificados sinais clínicos como vômito ou regurgitação, recomenda-se oferecer água 24 horas após a cirurgia e alimentos líquidos nas 24 horas seguintes, permanecendo com este tipo de alimentos durante uma semana, até retomar a dieta normal. Pelo contrário, nos casos em que isso não é possível, deve-se fornecer alimentação via sonda gástrica (Radlinsky 2013).

1.4. Complicações

A obstrução por um CEE assume-se como uma emergência veterinária, sendo que a remoção deverá ser imediata para diminuir o desenvolvimento de complicações secundárias, que podem ser associadas ao próprio CE ou ao ato de remoção (Radlinsky 2013). Quanto

mais tempo o CE estiver presente no esôfago maior será a extensão da lesão associada, aumentando o risco de perfuração e outras complicações, piorando o quadro clínico do animal (Guianella et al. 2009; Thompson 2012). Segundo Guianella et al. (2009), existe uma associação possível entre complicações e CEs óseos. Os ossos são a causa mais comum de obstrução esofágica com incidências relatadas de cerca de 94%. Uma menor incidência de 49%, pode refletir atualmente uma gama mais ampla de objetos mastigáveis ou o aumento da conscientização dos proprietários sobre possíveis complicações com os ossos. Neste estudo a complicação mais comum foi a perfuração esofágica, na sua maioria relacionada com o próprio CEE, podendo em alguns casos levar a pneumotórax, mediastinite, pneumomediastino ou piotórax. Segundo Gianella et. al (2009) as complicações são mais comuns em cães com peso inferior a 10 kg e nos casos em que o material ingerido esteve presente por mais de três dias. Alguns autores referem complicações associadas ao CEE como esofagite, perfuração esofágica, pneumonia por aspiração e estenose esofágica (Spielman 1992; Radlinsky 2013). Por outro lado, a taxa de complicação após remoção de CEE varia entre autores (8 a 38%) e métodos de intervenção cirúrgica ou endoscópica (Gianella et al. 2009). Segundo Radlinsky as complicações associadas a remoção de CEE por endoscopia ou cirurgia, incluem esofagite, necrose isquêmica, deiscência de sutura, extravasamento de conteúdo esofágico, infecção, fístula, divertículos de esôfago e formação de estenose. Recomenda-se a monitorização do paciente após remoção de CEE por dois a três dias, em relação a sinais de perfuração e infecção. Segundo Tams and Spector (2011), a maioria dos procedimentos de remoção de CEE é realizada pouco tempo depois da sua ingestão, não promovendo um jejum adequado para o procedimento anestésico, aumentando ligeiramente o risco de refluxo, regurgitação e possível aspiração de conteúdo gastrointestinal durante a anestesia e após o procedimento. Neste sentido, as possíveis complicações resultantes da intervenção médica incluem esofagite de refluxo, formação de estenose esofágica e pneumonia por aspiração. Nos casos em que a remoção não é emergente, recomenda-se promover um jejum de 12 horas antes da anestesia.

Situações menos frequentes e potencialmente fatais, incluem CEE de características pontiagudas que podem perfurar a aorta ao nível do arco aórtico ou perfurar o esôfago até a cavidade torácica. O clínico deve informar o tutor deste tipo de complicações embora sejam menos comuns, onde se incluem fistula bronco-esofágica, fistula aorto-esofágica, paragem cardiorrespiratória e morte (Tams and Spector 2011; Thompson 2012). Um estudo realizado por Keir et al. (2010) abordou uma complicação que acontece raramente, secundária a lesão direta da aorta por remoção de CE, perfuração localizada e infecção da parede esofágica. A fístula aorto-esofágica trata-se duma comunicação anormal entre a aorta e esôfago, desencadeando numa hemorragia, com entrada de sangue de alta pressão para o esôfago. Os testes de diagnóstico apresentam limitações, na medida em que a intubação nasogástrica

não diferencia sangramento esofágico ou gástrico e a radiografia de contraste pode falhar se houver formação de coágulo. A endoscopia pode auxiliar no diagnóstico, com a observação de sangue pulsátil, massa pulsátil com coágulo aderente ou hematoma. Por fim, a intubação oro-esofágica pode confirmar presença de hemorragia, mas requer rápida e agressiva estabilização do paciente, com reparação da fístula para prevenir hemorragia fatal e com possível transfusão sanguínea, essencial em pacientes com hemorragia ativa.

As complicações como a perfuração esofágica, esofagite, estenose, pneumonia por aspiração e divertículo esofágico merecem uma atenção especial e, como tal, serão as complicações pós-cirúrgicas abordadas neste tópico.

1.4.1. Perfuração esofágica

O risco de perfuração aumenta com o tempo em que o CE está presente no órgão, aumentando o risco ao final de 3 dias em cães com peso inferior a 10 kg (Gianella et al. 2009). A perfuração do esôfago também se assume como uma complicação que pode ocorrer no ato de remoção de CEE, provocando mediastinite e/ou pleurite (Guilford 2005). Radlinsky (2013) refere que uma duração prolongada de sinais clínicos e um aumento de neutrófilos imaturos podem sugerir perfuração do esôfago, contudo o diagnóstico radiográfico é o mais eficaz nestes casos, pois para além de ajudar na localização do CE, permite identificar sinais de perfuração. Quando se deteta radiograficamente um objeto pontiagudo, de margens afiadas, é importante o clínico certificar-se que não houve penetração e migração do mesmo para o exterior do esôfago (Guilford 2005). Por outro lado, quando se suspeita de perfuração após remoção de CEE, as radiografias torácicas devem ser obtidas e comparadas com as radiografias tiradas antes do procedimento. Sinais radiográficos de pneumomediastino, pneumotórax ou líquido pleural podem estar presentes se houver perfuração esofágica (Guilford 2005; Willard and Schulz 2013).

O tratamento cirúrgico é controverso, na medida em que a cirurgia do esôfago tem potenciais complicações devido à falta de camada serosa que gera a deposição mais lenta de fibrina, movimentos contínuos do esôfago por deglutição e ciclos respiratórios e suprimento sanguíneo segmentar (Nelson and Couto 2010). Segundo Radlinsky (2013) as perfurações que envolvem menos de um quarto da circunferência do esôfago, devem ser desbridadas e fechadas. No caso de grandes áreas de necrose ou perfurações extensas, realiza-se resseção e anastomose. O tratamento conservativo inclui a administração inicial de antibióticos, jejum oral e nutrição parental após esofagograma de contraste negativo. A nutrição oral deve ser evitada durante três a sete dias, para reduzir o risco de mediastinite e pneumonia nos casos de perfuração, sendo feita via tubo de gastrotomia (Thompson et al. 2012).

1.4.2. Esofagite

Esofagite é caracterizada pela inflamação aguda ou crônica do esôfago, sendo que as alterações inflamatórias podem variar entre discretas a ulceração grave, com observação macroscópica ou não. Os casos de inflamação discreta da mucosa podem ser autolimitados ou resolvidos com tratamento médico, e os mais graves podem evoluir para necrose, perfuração ou estenose (Nelson and Couto 2010). A extensão da lesão secundária à mucosa depende do tipo de objeto, tamanho e formato, além do tempo em que o CE permaneceu em contacto com a mucosa (Thompson et al. 2012). A persistência do CE dentro do esôfago estimula a atividade peristáltica repetida sobre esse local que poderá levar a necrose por pressão na mucosa, da submucosa e das camadas externas da parede esofágica nos pontos de contato. Este processo ao longo do tempo de permanência do CE resulta em esofagite que interfere na motilidade esofágica e na pressão do esfíncter esofágico inferior. A distensão persistente do órgão destrói a função neuromuscular diminuindo o peristaltismo (Thompson 2012).

Os sinais clínicos são com frequência indefinidos, sendo os mais comuns disfagia e presença de material regurgitado com sangue (Kealy and Mcallister 2005). A esofagite deve ser considerada em pacientes com histórico recente de refluxo gástrico associado a anestesia geral, trauma por CE, ingestão de químicos ou vômito persistente de conteúdo gástrico (Guianella et al. 2009; Tams and Spector 2011). Segundo Thompson (2012), animais com sinais clínicos de duração superior e submetidos por mais tempo a anestesia, apresentam maior probabilidade de desenvolver uma esofagite moderada a grave. Neste estudo, pacientes com uma duração superior dos sinais clínicos, CE com localização no esôfago caudal, apresentaram esofagite de moderada a grave, com tempo de hospitalização superior. O prognóstico depende da gravidade da esofagite e se a causa subjacente foi resolvida ou controlada, sendo que uma intervenção precoce pode evitar a formação de cicatriz esofágica (Nelson and Couto 2010). Segundo Radlinsky (2013), de forma geral, a esofagite leve pode ser controlada com a suspensão de alimento de 24 a 48 horas. O tratamento consiste em prevenir o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago, através de uma diminuição da acidez gástrica, com a administração de inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol a 0,7 a 1,5 mg/kg PO IV SC a cada 6 a 8 horas, que é mais eficaz que os antagonistas dos receptores H₂. A metoclopramida promove o esvaziamento gástrico, podendo ser administrada por via endovenosa, o que é vantajoso neste tipo de casos, ao contrário da cisaprida 0,25 a 0,5 mg/kg, que apesar de ser mais eficaz, exige administração oral. A cisaprida induz um aumento da contração do estômago, melhora o esvaziamento gástrico e potencia a pressão do esfíncter gastroesofágico (Tams and Spector 2011). O sucralfato também pode ser administrado com o objetivo de proteger a mucosa lesionada do esôfago, no entanto não existem estudos que demonstrem a sua eficácia. Em casos graves, um tubo de alimentação por gastrostomia

protege a mucosa esofágica enquanto a mesma é tratada (Radlinsky 2013).

1.4.3. Estenose esofágica

Numa estenose esofágica ocorre redução do diâmetro do lúmen do órgão, com formação de anéis fibrosos e variável perda do peristaltismo, sendo uma possível consequência da extensão de contato do CE com a mucosa com lesão inflamatória. Complicações de esofagite grave também podem resultar em estenoses esofágicas benignas (Guianella et al. 2009). O sinal clínico predominante é a regurgitação de alimentos sólidos imediatamente após a sua ingestão. Por outro lado, se o caso for crônico e ocorrer distensão esofágica cranial à estenose, agindo como um reservatório de alimento, a regurgitação pode não ocorrer logo após a ingestão de alimento (Radlinsky 2013). Num estudo realizado por Guianella et al. (2009) referem que apenas um paciente apresentou estenose esofágica óbvia após a remoção endoscópica, sendo mais comum acontecer secundariamente à obstrução esofágica com guloseimas dentais, não estando atribuídas razões específicas para estes casos.

O diagnóstico de estenose é baseado no histórico, sinais clínicos, radiografia contrastada e achados endoscópicos. O esofagograma pode demonstrar retenção intraluminal de contraste ou desvio e afilamento ao redor do local estenosado, sendo um sinal patognomônico de estenose esofágica. Na endoscopia é observado um estreitamento circunferencial do lúmen, com um anel de tecido fibroso, que pode estar adjacente à esofagite (Guilford 2005). Em termos de histórico do animal é comum a presença de CEE, refluxo gastroesofágico durante anestesia geral, cirurgia, trauma ou agentes corrosivos (Radlinsky 2013). No tratamento é tradicionalmente utilizado a dilatação com balão ou velas, tendo uma taxa de sucesso alta e baixo risco, em relação à intervenção cirúrgica, podendo ser realizado com orientação endoscópica ou fluoroscópica (Radlinsky 2013). O prognóstico nestes pacientes é reservado, com possibilidade de recidivas (Guilford 2005).

1.4.4. Pneumonia por aspiração

A pneumonia por aspiração pode ocorrer quando o CE se mantém no esôfago durante algum tempo, provocando obstrução ao alimento e acumulação do mesmo, levando a regurgitação ou dilatação esofágica proximal. A regurgitação do alimento obstruído é uma das causas principais para o desenvolvimento de pneumonia por aspiração (Radlinsky 2013). Pacientes que desenvolvam pneumonia por aspiração devem ser tratados com antibioterapia de largo espectro e broncodilatadores. A fluidoterapia e suplementação de oxigênio estão indicados para animais com dispneia intensa ou em estado de choque. Os broncodilatadores como a aminofilina ou sulfato de terbutalina são recomendados para reduzir a fadiga dos músculos respiratórios e os broncoespasmos. A administração de corticoesteroides é

favorável a animais dispneicos e em estado de choque. Em alguns casos de tosse produtiva, os expetorantes são recomendados. Antibióticos de largo espectro, como ampicilina e clindamicina, são eficazes em situações de infecção pulmonar ou sepsis (Radlinsky 2013).

1.4.5. Divertículo esofágico

Divertículo esofágico pode ser adquirido ou congênito, sendo mais comuns no esôfago cervical distal, cranial ao diafragma. A forma adquirida é secundária a esofagite, estenose, CE entre outros. O animal pode ser assintomático no caso de divertículos de pequenas dimensões, apresentando sinais clínicos de regurgitação pós-prandial, anorexia intermitente, febre, perda de peso, dor torácica ou abdominal nos casos de divertículos de maiores dimensões (Radlinsky 2013). O diagnóstico pode ser feito por radiografia ou endoscopia. Por radiografia simples identificam-se massas cheias de ar ou alimento na área do esôfago, enquanto que por esofagograma se apresentam preenchidos por contraste. A endoscopia mostra uma bolsa projetada para o exterior do lúmen do esôfago, auxiliando na confirmação de diagnóstico de esofagite, estenose ou outras alterações associadas (Radlinsky 2013). Em raças braquicefálicas deve-se ter atenção ao excesso de pregas na zona do pescoço, que se podem confundir com divertículos, sendo facilmente desfeitos com extensão do pescoço (Tams and Spector 2011). Em termos de plano terapêutico, é recomendado identificar e tratar causas subjacentes do divertículo antes de se intervir cirurgicamente na sua excisão (Radlinsky 2013).

1.5. Prognóstico

Para um bom prognóstico é essencial que haja remoção completa de todo o material estranho. O prognóstico de cães com CEE é favorável na maioria dos casos, tornando-se reservado naqueles em que haja confirmação de perfuração, dependendo do tamanho desta e a presença ou ausência de contaminação torácica, devido à possibilidade de ocorrer secundariamente mediastinite e/ou piotórax (Radlinsky 2013). Pode haver também a formação de cicatrizes esofágicas, com consequente estenose e obstrução, nos casos em que a mucosa fica substancialmente lesada e sofre necrose isquémica, piorando o prognóstico do animal (Nelson and Couto 2010).

Nos casos em que se desenvolve estenose esofágica, quanto menor o comprimento do esôfago envolvido e quanto mais cedo se intervir, melhor o prognóstico. Animais com situações crônicas de estenose e/ou esofagite contínua, necessitam de uma intervenção repetida de dilatação, apresentando prognóstico reservado. Contudo, a maioria das estenoses benignas são resolvidas, embora dependam da experiência técnica do clínico (Nelson and Couto 2010). Thompson (2012) refere que a localização do CE no esôfago poderá ajudar no prognóstico dum animal, assim como o grau de esofagite secundária a trauma por CE, uma

vez que se relaciona com a taxa de morbidade e o tempo de hospitalização. Os pacientes com maior duração dos sinais clínicos, localização do CE no esófago mais distal e maior tempo de anestesia, apresentam um quadro mais grave de esofagite, originando mais complicações e influenciando o prognóstico do animal. Segundo Radlinsky (2013) o prognóstico pode ser grave ou até fatal nos casos de necrose isquêmica ou perfuração do esófago após remoção de CE, com extravasamento de saliva e alimento para o mediastino ou cavidade pleural.

2. Corpos Estranhos Gástricos

2.1. Definição, etiologia e fisiopatologia

Qualquer material ingerido por um animal que consegue atravessar o esófago, torna-se num corpo estranho gástrico (CEG), não podendo ser digerido (pedras e plásticos), ou digerível lentamente (ossos). O sinal clínico mais comum é o vômito agudo e intenso, por obstrução ao fluxo gástrico ou irritação gástrica. Contudo, ocasionalmente CEG desencadeiam pacientes assintomáticos (Radlinsky 2013).

A apresentação clínica do animal depende também da configuração do objeto ingerido. Diversos objetos podem assumir uma configuração linear no TGI (fio, linha, collants, roupas, elásticos, etc.). Estes CEs ficam frequentemente retidos na base da língua (principalmente em gatos) e no esfíncter pilórico, o restante do objeto é arrastado em direção ao intestino, podendo por vezes ser visualizado no ânus. Nestes casos é frequente ocorrer perfuração gastrointestinal (Tams and Spector 2011). Os CEs lineares são mais comuns em gatos, mas também estão relatados em cães (Nelson and Couto 2010). CEs lineares apresentam um pior prognóstico e maior tempo de hospitalização com complicações associadas, devido à maior dificuldade na sua remoção (Hobday et al. 2014).

A ingestão de CE torna-se um problema significativo quando ocorre perfuração ou obstrução gastrointestinal, como se verifica nos casos em que o CE é linear ou pontiagudo (Gianella et al. 2009; Arronson 2010). Por outro lado, quando o objeto apresenta características metálicas, e está presente durante algum tempo no TGI, também se pode desenvolver um quadro clínico de intoxicação por absorção de chumbo (pesos de pesca), zinco (moedas) ou alumínio, entre outros (Harari 1999; Tams and Spector 2011).

O estômago é um órgão de formato piriforme irregular, posicionado no plano transversal da cavidade abdominal. Anatomicamente localiza-se entre o esfíncter esofágico caudal e o piloro, caudal ao fígado, cranial à silhueta renal esquerda e adjacente ao baço. Na porção gástrica esquerda, estão as regiões fúndica e o corpo do estômago, enquanto que na porção direita, e com direcionamento craniodorsal, está o antro pilórico. No cão o estômago vazio situa-se cranialmente ao último par de costelas, podendo se estender ligeiramente à face caudal do arco costal. A parede do estômago compreende quatro camadas como a

mucosa, submucosa, muscular e subserosa/serosa. A mucosa e uma parte da submucosa possuem dobras orientadas paralelamente ao eixo maior do órgão que constituem as pregas gástricas (Dyce 2010). Segundo Fossum and Hedlund (2003), é mais seguro realizar uma gastrotomia do que uma esofagostomia ou enterotomia, porque o estômago apresenta um reduzido número de bactérias como resultado da acidez gástrica, vascularização eficaz, epitélio de regeneração rápida e mecanismos de defesa fornecidos pelo omento que permitem a cicatrização rápida das incisões cirúrgicas. A apresentação clínica do paciente varia consoante a localização anatômica do material ingerido, se estiver no fundo gástrico e não obstruir o piloro, o vômito frequentemente estará ausente. Devido à sua localização mais proximal na cavidade abdominal, geralmente não é possível a palpação do estômago (Radlinsky 2013). O conhecimento clínico da estrutura anatômica do estômago é de extrema importância para um diagnóstico eficaz da localização do material ingerido, tanto no exame físico como na utilização de exames complementares de diagnóstico (Nash 2006).

2.2. Diagnóstico

2.2.1. Anamnese

Animais de idade jovem ingerem comumente objetos inanimados, contudo deve-se suspeitar de CEG em qualquer animal com histórico de vômito agudo ou persistente. Em relação à idade, vários estudos referem que a faixa etária da maioria dos pacientes diagnosticado com CE gastrointestinais está entre 2,5 e 4 anos (Gianella et al. 2009; Guilford 2005; Hayes 2009). Segundo Tams and Spector (2011), não existe predisposição racial nem de gênero para picacismo, mas a incidência de CEG lineares é mais elevada em animais com menos de 4 anos. Por outro lado, alguns estudos têm mostrado que CE gastrointestinais afetam principalmente raças grandes, como Labrador Retriever, Golden Retriever, American Pit Bull Terrier (Hobday et al. 2014), Staffordshire Bull Terrier, English Bull Terrier, Jack Russel Terrier, Border Colies e Springer Spaniels (Hayes 2009). No estudo realizado por Gianella et al. (2009), foram analisados casos de CEE e gástricos, em que as raças com maior predisposição foram West Highland White Terrier, Yorkshire Terrier e Bernese Mountain.

Os sinais clínicos mais comuns incluem tentativas de vomitar, letargia, anorexia, ptialismo, regurgitação, inquietação, disfagia e tentativa persistente de deglutição. No entanto nem todos os CEGs causam sinais clínicos, uma vez que o objeto pode permanecer no estômago sem obstruir a eliminação do conteúdo intestinal ou irritando a mucosa (Radlinsky 2013). O vômito assume-se como o sinal clínico predominante e mais frequente em todas as afeções gastrointestinais, principalmente em casos de CE gastrointestinal. Na presença deste sinal clínico, assume importância o esclarecimento com o tutor sobre determinadas questões, como a frequência e duração do vômito, a sua relação com o momento em que ingere comida, as características do conteúdo expulso pelo animal e o historial dos hábitos alimentares do

paciente, assim como episódios de indiscrição alimentar. Episódios de vômito com conteúdo por digerir, 7 a 10 horas após a refeição indicam a possível presença de obstrução por CEG. Por outro lado, vômito com conteúdo biliar pode anular a hipótese de obstrução completa pilórica por CEG (Tams 2003). Segundo Patil et al. (2010), na maioria dos casos de CEG, a apresentação clínica do vômito pode variar com o tamanho do objeto, assim como a sua localização no antro pilórico. A probabilidade de obstrução completa do antro pilórico é maior em objetos de dimensões superiores, sendo o vômito muito frequente quando o objeto pressiona o antro pilórico (Patil et al. 2010; Radlinsky 2013). Contudo o paciente pode apresentar vômito intermitente ou mesmo ausente, continuando a comer e a permanecer ativo se o CEG for pequeno e não causar obstrução significativa (Patil et al. 2010). Os sinais clínicos de CE gastrointestinal podem ser inespecíficos e estar presentes de forma variável em cães, sendo associados a doenças do TGI, como anorexia, vômito, diarreia, desconforto abdominal e letargia (Hayes 2009). Neste sentido, o CEG poderá causar obstruções totais ou parciais. Geralmente os casos de obstrução total estão associados a sinais clínicos mais exacerbados e a uma rápida deterioração do estado hídrico do animal. Sinais clínicos de carácter crónico, como má digestão podem estar associados a uma obstrução parcial por CEG (Hayes 2009). Animais que apresentem à consulta uma fraca condição corporal com história de anorexia, regurgitação ou vômito há semanas, devem ter como diagnóstico diferencial a ingestão de CEE e/ou gástrico (Gianella et al. 2009).

Ao exame físico é importante avaliar a atitude e postura do paciente, identificando uma possível presença de letargia, desconforto, sialorreia que pode indicar náusea. O animal pode apresentar-se desidratado e com a condição corporal alterada. A inspeção da cavidade oral é importante uma vez que pode revelar CE linear com extensão até ao estômago (Tams 2003). Poderá ser possível identificar a presença de um objeto por palpação abdominal assim como a tensão ou dor abdominal associada (Nelson & Couto, 2010), contudo geralmente não é possível a palpação do estômago devido à sua mais proximal no abdómen, nestas situações exames imagiológicos são muito importantes no diagnóstico. A dor abdominal só será evidente em situações de perfuração gástrica, promovendo uma peritonite, que se assume como uma emergência médica (Radlinsky 2013).

2.2.2. Exames laboratoriais

As obstruções completas ou parciais gastrointestinais provocam distúrbios no equilíbrio hídrico, ácido-base e eletrolítico por hipersecreção no TGI (Hayes 2009). A gravidade das alterações hematológicas e bioquímicas depende do grau, da localização e duração da obstrução gastrointestinal (Radlinsky 2013). O conhecimento do estado ácido-base e eletrolítico do paciente pode ser importante na determinação do plano ideal de fluidoterapia e na estabilização do paciente antes duma possível anestesia e cirurgia. No

entanto, estas alterações analíticas sanguíneas, embora sugestivas de vômito gástrico, não são específicas de situações de obstrução do fluido gástrico, podendo estar presentes em animais sem obstrução (Nelson and Couto 2010).

Os parâmetros laboratoriais podem estar normais ou exibir somente alterações resultantes da desidratação do paciente (Radlinsky 2013). O Hemograma pode apresentar hemoconcentração por desidratação, anemia por perda de sangue devido a perfuração ou ulceração gástrica, anemia hemolítica por absorção de zinco ou chumbo ou leucocitose por inflamação (Fazio 2006). O quadro de desidratação também pode alterar as bioquímicas renais, como azotemia pré-renal e o aumento da albumina sérica (Radlinsky 2013). Numa obstrução pilórica, o vômito frequente com conteúdo gástrico rico em íões de potássio, sódio, hidrogênio e cloreto, leva a um desenvolvimento de hipocalémia, hipocloremia e uma alcalose metabólica (Papazogolou et al. 2003; Radlinsky 2013). Este processo resulta num quadro clínico de desidratação, exacerbado pela frequência do vômito, diarreia e pela ingestão inadequada de fluídos e nutrientes (Hayes 2009). Por vezes também se pode identificar uma acidose metabólica que ocorre por causa da desidratação e acidose láctica, em que CEs proximais e distais podem estar associados a acidose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica (Radlinsky 2013).

2.2.3. Radiografia simples e de contraste

A radiografia e a endoscopia são os métodos mais eficazes de diagnóstico de CEG (Gianella et al. 2009). O diagnóstico pode ser dificultado se o estômago estiver com alimento. O clínico deve ter em conta que algumas doenças podem mimetizar a obstrução por CE, nomeadamente as neoplasias gástricas e a estenose benigna pilórica, neste sentido recomenda-se posicionar o animal em diferentes projeções radiográficas, no caso das neoplasias, as lesões têm de permanecer sempre na mesma localização. Pelo contrário se houver alteração na sua localização, aumenta a probabilidade dum diagnóstico de CEG (Tams 2003). Um CE radiopaco é facilmente visualizado por radiografia simples, contudo no caso de CE radiotransparente poderá requerer um estudo de contraste positivo ou duplo para delimitar o objeto (Gianella et al. 2009). O CEG geralmente é observado com relativa facilidade uma vez que o objeto difere em termos de radiopacidade do conteúdo gástrico normal. O aspeto radiográfico do estômago pode variar nas diferentes projeções radiográficas de um mesmo paciente, devido à movimentação do gás no seu interior. O gás assume-se como contraste radiográfico, uma vez que a sua presença ou ausência e a forma como se movimenta, pode auxiliar o clínico no diagnóstico de massas e/ ou estenoses gástricas, assim como delinear o CE e a espessura da parede. Especificamente, um CE localizado na região pilórica será delineado por gás na vista lateral esquerda (Frank 2013). Durante o diagnóstico e antes de qualquer tipo de intervenção, o clínico deverá explorar todo o TGI com o objetivo de detetar

mais do que um CE com localizações distintas, assim como em momentos diferentes do diagnóstico, devido ao deslocamento do objeto no decorrer do processo (Radlinsky 2013).

O estudo radiográfico contrastado do aparelho gastrointestinal constitui uma ferramenta útil para definir a velocidade do trânsito intestinal e identificar CEG não radiopacos. Estudos de contraste duplo, com o uso de ar e agente de contraste positivo são mais sensíveis do que procedimentos de contraste positivo, mas são mais difíceis de realizar (Frank 2013). Nas radiografias de contraste devem-se utilizar agentes hidrossolúveis, principalmente em situações de suspeita de perfuração gástrica (Arronson 2010; Radlinsky 2013). Após a administração de contraste, é necessário obter as vistas lateral e ventrodorsal do abdómen a cada 15 minutos durante uma hora e depois de hora a hora até que o contraste esteja presente no cólon. O clínico deve ter em consideração o histórico do animal no momento de avaliação do tempo do trânsito intestinal do contraste administrado. Um esvaziamento gástrico prolongado pode ocorrer devido à presença de dor, stress, ansiedade, medo e medicação, não dependendo exclusivamente da presença dum CE no TGI. Em obstruções simples, o tempo de expulsão do alimento contrastado é prolongado ou pode mesmo haver estase completa (Frank 2013). No caso de CE sólidos a radiografia de contraste permitirá a visualização dum objeto delineado pelo contraste, enquanto que um CE de material absorvente (meia) pode não ser evidente inicialmente porque o bário poderá embeber uniformemente o objeto (Frank 2013; Tams 2003). Segundo Radlinsky (2013) as radiografias de contraste duplo são mais eficazes quando o objeto absorve ou é coberto pelo meio de contraste, sendo a endoscopia recomendada quando há suspeita de CE não radiopaco. Por outro lado, não se deve administrar bário quando se pretende realizar uma endoscopia nas 24 horas seguintes.

2.2.4. Ecografia

A ecografia abdominal pode ser útil no diagnóstico e avaliação de quadros clínicos de vômito agudo ou crónico. É um método minimamente invasivo e pode oferecer informações não disponíveis na radiografia simples ou de contraste (Tams 2003). A avaliação ecográfica gástrica é frequentemente prejudicada pela presença de gases, que formam artefactos como reverberação, cauda de cometa e sombreamento acústico, podendo estes, produzirem um falso espessamento da parede. Recomenda-se um jejum entre 6 a 12 horas com o objetivo de minimizar os artefactos provenientes da acumulação de gás no interior do estômago (Penninck and D´anjou 2015). Para a realização do exame o decúbito dorsal é o mais indicado para a avaliação gástrica, contudo o decúbito lateral (direito ou esquerdo) é o mais utilizado. Para a avaliação pilórica, o ideal é o decúbito lateral direito, enquanto que, para a região fúndica, indica-se o decúbito lateral esquerdo. As sondas de alta frequência melhoram a resolução da imagem, permitindo a avaliação das camadas da parede gástrica. Os

transdutores mais recomendados para o exame gástrico são os lineares com a frequência entre 7,5 a 10 MHz. As varreduras em planos longitudinais e transversais são necessárias para a avaliação completa do órgão (Penninck and D'anjou 2015). Ao exame ecográfico, o CEG é observado como uma interface ecogênica brilhante associada a um sombreamento acústico posterior, independente do tipo de material ingerido. A identificação de um CE de formato irregular é dificultada por ecografia, expeto nos casos em que o objeto provoca uma obstrução completa com acumulação de gás, fluido ou alimento ingerido no local de obstrução. A acumulação de fluido ou gás dentro do estômago ou parte do trato intestinal pode ser um indicador de obstrução (Pal et al. 2015). Um CE redondo, é facilmente identificável devido a sua forma característica ou pela interface circular com sombra acústica forte e uniforme (Tidwell and Pennick 1992).

2.2.5. Endoscopia

Durante o diagnóstico por endoscopia, CEG de pequenas dimensões e sem características perfurantes podem ser removidos com pinças durante a endoscopia. A remoção endoscópica deve ser feita assim que o diagnóstico confirme a presença do objeto, antes que o mesmo progrida no TGI e deixe de estar acessível no estômago (Guianella et al. 2009). O avanço tecnológico dos endoscópios de fibra flexível para endoscópios de imagem e o desenvolvimento funcional de pinças de apreensão de CE, fizeram da remoção endoscópica o procedimento de eleição para a remoção de CE no TGI anterior. Devido à sua versatilidade, os endoscópios mais populares na prática de pequenos animais são os gastroscópios, que têm deflexão de quatro vias da ponta, sendo adequado na maioria dos cães para endoscopia digestiva (Tams and Spector 2011). Num estudo realizado por Hobday et al. (2014), o diagnóstico de CE gastrointestinal por radiografia simples não foi possível em 91 de 318 casos. Tams and Spector (2011) referem a endoscopia como um procedimento padrão na identificação e remoção de CEs no lúmen esofágico e gástrico. A taxa de complicações por remoção endoscópica num estudo sobre CE esofágicos e gástricos, revelou 15,2% e 6,7% respetivamente. A complicação mais comum em ambos os casos foi a perfuração esofágica ou gástrica (6 em 8 CE ósseos). Devido à natureza do estômago, as perfurações gástricas podem ser potencialmente atribuídas às características próprias do CE não ao ato de remoção endoscópica (Guianella et al. 2009).

2.2.6. Laparotomia exploratória

Os métodos de diagnóstico anteriores por vezes são inconclusivos ou não estão disponíveis e a cirurgia exploratória é necessária para evitar um pior prognóstico do animal, de forma a diagnosticar o CEG e proceder à sua remoção por gastrotomia. Se não for

diagnosticada a presença de CE na cirurgia exploratória, deve se assumir como o procedimento padrão para obtenção de biópsia gástrica, pilórica e intestinal (Fazio 2006; Radlinsky 2013).

2.2.7. Diagnóstico diferencial

Algumas doenças desenvolvem um quadro clínico semelhante à obstrução causada por CEG, como estenose pilórica benigna, hipertrofia da mucosa do antro gástrico e ulceração gástrica. Exames de imagem como radiografias e endoscopia permitem distinguir um CE gástrico de outras causas de obstrução pilórica (Radlinsky 2013). A parvovirose pode provocar o início súbito de vômitos intensos, sem detecção de antigénio nas fezes numa primeira fase viral da doença (Nelson and Couto 2010). As neoplasias gástricas também podem ser confundidas radiograficamente com CE e promoverem a obstrução do fluxo gástrico, desencadeando sinais clínicos semelhantes, no entanto essas lesões devem permanecer na mesma localização quando o animal é posicionado em diferentes projeções radiográficas (Radlinsky 2013).

2.3. Tratamento

2.3.1. Tratamento conservador

A decisão terapêutica é baseada no tamanho, forma, contornos e a localização do CE, bem como o tempo decorrido desde a ingestão e a progressão dos sinais clínicos (Radlinsky 2013). No caso de CE não tóxico de pequenas dimensões e bordos regulares, o tratamento conservador assenta em aguardar a expulsão do CE de forma espontânea, sendo feita uma monitorização do quadro clínico do paciente e a avaliação da progressão do objeto através de radiografias sequenciais por um período de 7 a 10 dias (Tams and Spector 2011). Por outro lado, deve ser feita a remoção imediata do CE, caso se desenvolvam sinais clínicos de maior intensidade, ou se existir qualquer dúvida por parte do clínico em relação às características do objeto, levando a uma possibilidade de trauma do TGI (Nelson and Couto 2010; Tams and Spector 2011). CE pontiagudos com grande probabilidade de causar lesão no TGI devem ser rapidamente removidos, não sendo o tratamento conservador indicado (Arronson 2010; Tams and Spector 2011). Na presença de sinais clínicos como dor abdominal, letargia, febre e vômito não está indicado aguardar a passagem do material ingerido, bem como perante a suspeita de CE linear. A presença de um CE linear constitui uma emergência médica, uma vez que o risco de perfuração intestinal aumenta com a duração do quadro obstrutivo e acarreta uma taxa de 50% de mortalidade (Papazoglou et al. 2003; Radlinsky 2013). No caso de CEs lineares, na maioria das vezes é necessária a realização de procedimento cirúrgico (Nelson and Couto 2010). Contudo se o animal for saudável e o objeto linear estiver presente e fixo por baixo da língua há 1 ou 2 dias, este poderá ser cortado, ficando o animal em

observação para avaliar a progressão ao longo do TGI sem trauma associado (Nelson and Couto 2010). A cirurgia está indicada para os casos que não apresentem evolução no prazo de 12 a 24 horas após o corte do objeto no ponto de fixação (Nelson and Couto 2010).

Segundo Radlinsky (2013) e Nelson and Couto (2010) nos casos em que existem dados diagnósticos suficientes para determinar que o objeto não irá causar lesões durante a sua ejeção forçada, pode-se induzir o vômito por apomorfina 0,02 mg/kg IV ou 0,1 mg/kg SC ou a administração de 1 a 5 ml de solução de peróxido de hidrogênio. Fatores que devem ser considerados incluem a probabilidade do objeto se alojar no esôfago e se o objeto ou conteúdos gástricos podem ser aspirados, tendo em conta que a cirurgia esofágica apresenta maior risco do que a cirurgia gástrica pois o esôfago não se cicatriza com tanta rapidez.

2.3.2. Remoção por endoscopia

A presença de sinais clínicos como regurgitação, vômito crônico ou recorrente, hematêmese, diarreia crônica ou recorrente do intestino delgado com ou sem perda de peso, são indicativos para a realização de endoscopia. Técnicas de imagem não invasivas, como radiografia e ecografia abdominal, são ferramentas úteis para decidir se a endoscopia ou laparotomia exploratória devem ser escolhidas como a próxima etapa no diagnóstico (Spillman 2007). A remoção endoscópica deve ser feita assim que o diagnóstico radiográfico confirme a presença do objeto, antes que o mesmo progrida no TGI e deixe estar acessível no estômago (Gianella et al. 2009). Radiografias de contraste não são recomendadas antes da realização de uma endoscopia (Radlinsky 2013).

Segundo Guilford (2005) antes do procedimento é recomendado um jejum por 6 a 8 horas, promovendo uma diminuição do risco de pneumonia por aspiração e uma melhor visualização do objeto estranho. Caso contrário, se for necessária a remoção imediata do CEG, é recomendado lavar e remover o conteúdo gástrico, através da introdução de um tubo gástrico, de forma a melhorar a visibilidade e ajudar na identificação do CE. Alternativamente, a colocação do paciente em decúbito lateral direito ou ventral durante o procedimento, auxilia a localização do CEG ou a torná-lo mais acessível. Durante o diagnóstico por endoscopia, o clínico deve examinar e estudar o tipo e configuração do CE, para determinar o melhor dispositivo de remoção a usar. No caso de CEG de pequenas dimensões e sem características perfurantes pode ser removido facilmente com pinças durante a endoscopia (Gianella et al. 2009). Segundo Tams and Spector (2011), objetos afiados ou pontiagudos (pedaços de plástico, agulhas e alfinetes) a remoção precoce é recomendada devido ao risco potencial aumentado de complicações, como perfuração, e a alta taxa de sucesso da recuperação endoscópica. Nestes casos, se houver margens afiadas ou pontas, recomenda-se avaliar a extremidade pelo qual o objeto deve ser apreendido. A remoção de CEs lineares deve ser feita quando o tempo de permanência foi curto (menos de três a quatro dias) e se a

porção mais cranial estiver no piloro. Nesta situação o clínico deve inserir o endoscópio entre o objeto estranho e o piloro, avançar a ponta do endoscópio o mais próximo do final do objeto possível, caso não tenha sucesso não deve forçar a sua remoção (Radlinsky 2013).

A taxa de complicações por remoção endoscópica num estudo sobre CEEs e gástricos, revelou 15,2% e 6,7% respetivamente. A complicação mais comum em ambos os casos foi a perfuração esofágica ou gástrica (6 em 8 CE ósseos). Devido à natureza do estômago, as perfurações gástricas podem ser potencialmente atribuídas às próprias características do CE não ao ato de remoção endoscópica (Guianella et al. 2009). Segundo Radlinsky (2013) após a remoção endoscópica de CEG, o clínico deve examinar o estômago e intestino delgado o máximo possível, sendo recomendado radiografar o paciente ainda sobre anestesia, uma vez que o gás insuflado na endoscopia assume um papel de contraste negativo, que poderá auxiliar na identificação de CE pequenos, lisos ou lineares. Por outro lado, a radiografia simples poderá identificar sinais de perfuração, como pneumoperitoneu. Geralmente uma remoção efetuada com sucesso sem complicações associadas, permite que o paciente ingira água e alimentos 8 a 12 horas após o procedimento. Guilford (2005) refere que os casos de distúrbio de motilidade gástrica são sugestivos de situações crónicas de CEG ou de suspeita de doença gastrointestinal crónica que induzem o comportamento de ingestão de CE. Nestes casos é recomendada a realização duma endoscopia detalhada do TGI.

2.3.3. Tratamento cirúrgico

A gastrotomia é frequentemente indicada para remoção de CEG de grandes dimensões, lineares, pontiagudos, com contornos irregulares e materiais cáusticos ou tóxicos e quando a remoção endoscópica não é possível ou não é indicada (Radlinsky 2013). As taxas de sobrevivência de cães submetidos a cirurgias do TGI relatadas por diversos autores, variam entre 80 a 99% (Boag et al. 2005; Hayes 2009), tendo tido uma taxa de sucesso de 96% num estudo comparativo entre CEs lineares e não lineares (Hobday et al. 2014).

Segundo Radlinsky (2013) o maneio pré-cirúrgico inclui a estabilização metabólica e eletrolítica do paciente, jejum por 12 horas e se possível antes da cirurgia confirmar a localização do objeto por radiografia abdominal. Dependendo da apresentação clínica por parte do paciente pode ser recomendado um tratamento com omeprazol para diminuição da acidez gástrica, assim como a administração de sucralfato para proteção da mucosa gástrica e redução da inflamação esofágica. A metoclopramida como pró-cinético também pode ser considerado para melhorar o esvaziamento gástrico antes da cirurgia, assim como antibioterapia profilática, como a ampicilina, amoxicilina, clindamicina e cefalosporinas (Ramsey 2014). Existem vários protocolos anestésicos, contudo é possível definir algumas recomendações gerais neste tipo de abordagem cirúrgica. Os anticolinérgicos são indicados nos casos em que o vômito, refluxo gástrico e aspiração pulmonar são frequentes. A pré-

medicação cirúrgica pode incluir atropina a 0,02-0,04 mg/kg SC ou IM, analgesia com buprenorfina ou butorfanol, indução anestésica com propofol a 4-6 mg/kg IV ou uma combinação entre diazepam e quetamina IV de forma lenta (Fossum and Hedlund 2003). Nos casos de vômito recorrente, a indução deve ser rápida e a intubação imediata (Radlinsky 2013). Em cachorros com menos de 6 meses de idade a anestesia deve ser feita com prudência, sendo o jejum de mais de 4 a 6 horas contraindicado, devido ao esgotamento das reservas de glicogênio hepático (Radlinsky 2013). Nestas situações deve se fazer um controle da glicemia e garantir que cirurgias com a duração superior a 1 hora promovam um suporte de fluidos com suplemento de glicose (Fazio 2006; Radlinsky 2013). Nos casos em que se deteta esofagite leve a moderada, secundária a vômito ou refluxo gástrico regular, recomenda-se jejum de 24 a 48 horas antes da cirurgia gástrica, dependendo da condição do animal. Por outro lado, em casos mais graves de esofagite é necessária a suspensão de alimento durante 7 a 10 dias. Também se pode considerar a colocação de um tubo de gastrotomia durante a cirurgia se não for expectável vômito frequente do paciente (Fossum and Hedlund 2003; Radlinsky 2013). Pacientes que desenvolvem pneumonia por aspiração devido a vômito regular ou com sinais de peritonite secundária a perfuração gástrica devem começar a receber tratamento específico antes da indução anestésica (Fossum and Hedlund 2003).

Durante a cirurgia posiciona-se o animal anestesiado em decúbito dorsal e faz-se uma incisão na linha média ventral do abdômen desde o apêndice xifoide até ao púbis, com retração da parede abdominal. O clínico deverá inspecionar e explorar qualquer hipótese ou objeto que provoque obstrução ou perfuração do TGI (Fossum and Hedlund 2003; Radlinsky 2013). Deve ser feita uma inspeção detalhada de todos os conteúdos abdominais antes de se iniciar a incisão no estômago na porção menos vascularizada, paralela às curvaturas maiores e menores (Figura 1). A incisão deve ser longa o suficiente para permitir a passagem do CE sem trauma e não deve ser feita muito próxima do piloro para evitar invaginação de tecido e uma obstrução de saída. Após a remoção do CE, o estômago deve ser ocluído em dois planos de sutura num padrão seromuscular invertido, usando um monofilamento sintético e absorvível. (Radlinsky 2013). A primeira camada consiste num padrão de Cushing que incorpora as camadas submucosa, muscular e serosa, coberta com um segundo padrão Cushing ou Lembert incorporando as camadas musculares e serosas. Esta técnica de oclusão do estômago reduz os riscos de extravasamento do conteúdo gástrico, deiscência de sutura e peritonite (Nash 2006). Depois de remover o CEG, o clínico deve inspecionar todo o TGI certificar-se que não existem materiais adicionais que possam provocar obstrução gástrica ou intestinal (Radlinsky 2013).

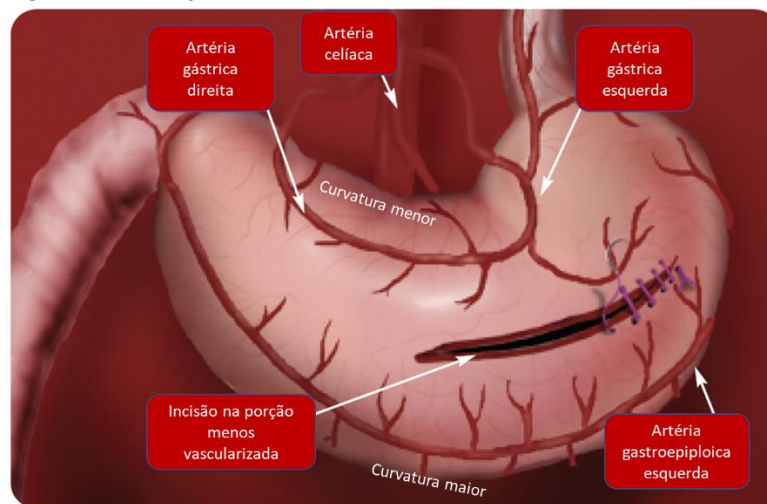


Figura 1. Local de referência para incisão no estômago. Adaptado de Nash 2006.

O estado eletrolítico e de hidratação do paciente deve ser supervisionado após a cirurgia, mantendo a fluidoterapia IV até que o animal beba ou ingira alimento suficiente para manter a hidratação. Pequenas quantidades de alimento podem ser introduzidas 12 a 24 horas após a cirurgia, se não se verificar a presença de vômito, caso contrário é recomendada a administração de anti-eméticos de ação central, como clorpromazina, metoclopramida ou ondansetron (Radlinsky 2013). Fossum and Hedlund (2003) referem a importância de monitorizar o paciente quanto aos sinais clínicos que possam demonstrar obstrução ao fluxo gástrico. Caso o paciente apresente vômito persistente ou anorexia, pode ser considerada hipótese de colocação de sonda gástrica cirúrgica, para alimentação pós-cirúrgica. O tratamento após remoção do CE pode incluir antibioterapia com abordagem profilática ou nos casos em que há lesão grave das mucosas. O metronidazol pode ser utilizado como cobertura antibiótica contra a invasão de bactérias anaeróbias orais ou associadas a alimentos. Inibidores da bomba de prótons (omeprazol) ou agentes pró-cinéticos (metoclopramida) são recomendados, dependendo da evolução dos casos clínicos. A administração de sucralfato entre as refeições potencializa a cicatrização das mucosas. No que diz respeito à analgesia pode ser usado o butorfanol ou tramadol (Radlinsky 2013).

2.4. Complicações

Um CEG pode causar uma obstrução parcial ou completa. Na maioria dos casos, as obstruções completas resultam em complicações mais significativas, assim como influenciam a apresentação dos sinais clínicos. Quando ocorre obstrução, iniciam-se alterações no equilíbrio hídrico, ácido-base e eletrolítico por hipersecreção no TGI. Quando ocorre vômito frequente sem ingestão de fluídos e nutrientes suficientes, estas alterações são agravadas, devido à anorexia que frequentemente acompanha o quadro clínico destes animais. A gravidade das complicações depende do grau, da localização e duração da obstrução

gastrointestinal (Hayes, 2009). No estudo realizado por Gianella et al. (2009), no total de 102 cães analisados com ingestão de CEE e gástrico, 13 sofreram complicações, em que 8 tinham perfurações, nos quais 3 eram perfurações gástricas. Duas das perfurações gástricas foram identificadas por laparotomia e a outra por sinal radiográfico de pneumoperitoneu, antes da cirurgia. Este estudo demonstra que a taxa de complicações é baixa, sendo de maior risco em raças pequenas e CEs ósseos, aumentando quando o material já foi ingerido há mais de 3 dias, com maior probabilidade de perfuração esofágica ou gástrica. Uma rápida intervenção médica é de extrema importância, uma vez que em alguns casos a pressão exercida pelo CE contra a parede do estômago, juntamente com o alongamento e aglomeração contínuos resulta numa diminuição da perfusão periférica, para além que pode ocorrer choque séptico por libertação de microrganismos na corrente sanguínea provenientes do material ingerido (Horstman et al., 2003).

2.5. Prognóstico

O prognóstico geralmente é bom nos casos em que não há perfuração e se remove com sucesso o CEG (Nelson and Couto 2010). Neste sentido pode ser complicado por peritonite local ou generalizada como resultado de perfuração e consequente contaminação por conteúdo gástrico (Radlinsky 2013). A obstrução por CEG, parcial ou completa, também influencia o prognóstico do paciente, uma vez que obstruções completas apresentam um quadro clínico desfavorável e a sua condição geral deteriora-se mais rapidamente, tendo um pior prognóstico (Hayes 2009).

3. Corpos Estranhos Intestinais

3.1. Definição, etiologia e fisiopatologia

CE intestinais (CEIs) são objetos inanimados ingeridos pelo animal que não são retidos na boca ou no esófago, entram no estômago e progridem pelo piloro para o intestino delgado (Capak et al. 2001). A maioria dos CEs progride no sentido distal e de forma lenta ao longo do intestino delgado até provocar sinais clínicos de obstrução (Hayes, 2009). O CE pode permanecer em qualquer parte do trato intestinal, contudo a obstrução desenvolve-se geralmente no intestino delgado devido a uma menor dimensão do diâmetro do lúmen intestinal, assim como por imobilização devido a uma barreira anatómica, como acontece com frequência na junção ileocólica (Hayes 2009). Podem causar obstrução total ou parcial do órgão, apresentando-se como uma das situações mais comuns em cães e requer tratamento cirúrgico de emergência (Radlinsky 2013). O jejuno e íleo parecem ser os locais com maior incidência de obstrução no intestino delgado por CE (Capak et al. 2001). No estudo realizado por Hayes (2009) verificou-se a presença de CE em todas as partes do trato GI, sendo o jejuno a localização mais frequente. Como já foi referido os cães ingerem uma grande variedade de

objetos que passam pelo TGI ou causam obstrução completa ou parcial. Outros objetos ingeridos atuam como CEs lineares que provocam o pregueamento do intestino delgado (Boag et al. 2005). A lista de itens que se podem apresentar como CEIs em cães é infinita, sendo relativamente inócuos fora do corpo do animal, contudo depois de ingeridos podem causar lesões significativas no trato intestinal, como obstrução, toxicidade sistêmica ou perfuração com conseqüente peritonite (Fazio 2006).

A obstrução por CE classifica-se com base na localização no trato intestinal, o grau de obstrução e as alterações fisiopatológicas associadas (Papazoglou et al. 2003). Relativamente à localização no intestino delgado, a classificação inclui uma obstrução anterior que envolve o duodeno ou jejuno proximal, média (jejuno) e posterior, constituída pelo intestino delgado distal (Radlinsky 2013). A obstrução intestinal envolve uma interação complexa de fatores locais e sistêmicos (Guilford et al. 1996; Radlinsky 2013). Segundo Radlinsky (2013) uma obstrução pode ser parcial ou incompleta, com uma passagem limitada de fluido ou gás, ou por outro lado, completa que apresenta sinais clínicos mais graves e distensão intraluminal da porção proximal à lesão, com acumulação de gás e fluidos. A acumulação de gás resultante da fermentação bacteriana e fluídos, por aumento das secreções do TGI anterior e retenção de líquidos ingeridos, contribui para a distensão do lúmen proximal ao local afetado (Guilford et al. 1996; Radlinsky 2013). Enquanto que numa obstrução proximal completa, uma grande quantidade de secreções gastrointestinais e fluidos ingeridos não são reabsorvidos na mucosa do jejuno e íleo, numa obstrução distal existe algum deslocamento dos fluidos por peristaltismo, com absorção não alterada numa ansa intestinal não distendida (Papazoglou et al. 2003). A acumulação de fluidos é causada por retenção no lúmen intestinal assim como por secreção pelas glândulas intestinais (Radlinsky 2013). Uma obstrução intestinal por CE desencadeia mecanismos de hipersecreção e de diminuição de absorção, a distensão estimula a libertação de serotonina por células endócrinas locais, que provoca um aumento da secreção de iões de cloro. O edema da parede intestinal é induzido pela congestão capilar e um aumento da pressão hidrostática (Papazoglou et al., 2003; Radlinsky 2013). A hipersecreção resulta de mediadores químicos do sistema nervoso entérico e por toxinas bacterianas entéricas, assim como por um aumento do fluxo sanguíneo nas partes proximais ao local de obstrução (Guilford et al. 1996; Radlinsky 2013). Uma obstrução intestinal simples pode causar um aumento da população bacteriana patogênica intraluminal como um resultado de estase do trânsito gastrointestinal. Uma distensão prolongada e grave pode prejudicar a barreira mucosa entérica resultando numa maior permeabilidade a bactérias e toxinas na circulação sistêmica, causando choque endotóxico, ou na cavidade peritoneal, resultando em peritonite séptica (Papazoglou et al. 2003; Radlinsky 2013). Quanto às alterações fisiopatológicas o CE geralmente induz alterações intestinais simples ou mecânicas, em que a obstrução não leva a nenhum

compromisso no suprimento sanguíneo da mucosa intestinal, ou poderá desenvolver uma obstrução com sinal de estrangulamento, contudo na maioria dos casos existe algum tipo de comprometimento vascular (Papazoglou et al. 2003). O conhecimento da fisiopatologia é essencial para um diagnóstico correto e rápido e tratamento sistemático do paciente com suspeita de obstrução intestinal (figura 2).

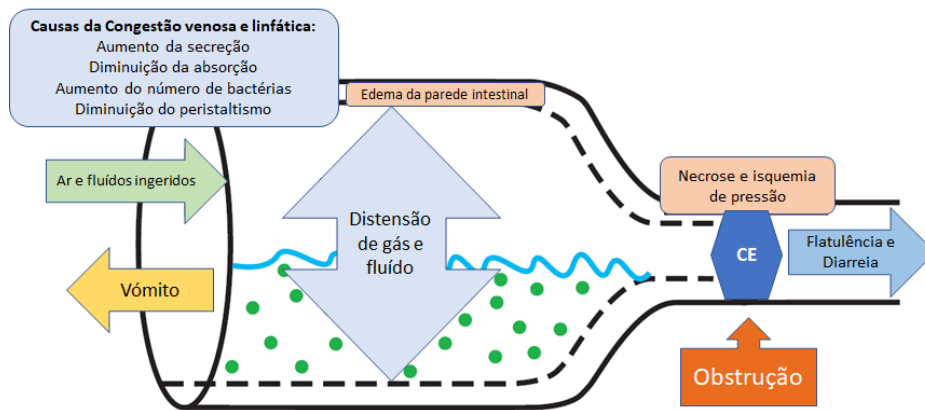


Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos que ocorrem numa obstrução intestinal induzida por ingestão de CE. Adaptado de Papazoglou et al. 2003.

O grau de obstrução geralmente depende do tamanho e tipo de material estranho ingerido. Numerosos objetos podem assumir uma configuração linear no TGI (fios, meias, linhas), fixando-se num ponto, como base da língua ou piloro, progredindo pelo intestino (Nelson and Couto 2010). O intestino delgado por meio de ondas peristálticas tenta impulsionar o CE linear no sentido caudal, provocando o pregueamento do mesmo, que pode resultar em múltiplos sítios de perfuração e consequente peritonite (Nelson and Couto 2010). CEs lineares podem causar aumento da atividade peristáltica proximal e distal ao local de obstrução e contribuir à laceração da parede intestinal (Guilford et al. 1996). Segundo um estudo por Hayes (2009), CEs lineares em cães contabilizaram cerca de 16% dos CE observados, na maior parte das vezes ficam ancorados no piloro (67%) com progressão de parte do material para o duodeno proximal.

Um CEI de pequenas dimensões ou lineares, provoca na maioria das vezes uma obstrução parcial, com passagem limitada de fluido e gás, enquanto que um CE de dimensões superiores e circulares tem maior probabilidade de desenvolver uma obstrução completa (Papazoglou et al. 2003). Um CE de grandes dimensões pode desenvolver estase venosa e edema da parede intestinal, com comprometimento do fluxo arterial por causa da pressão que aplicam na parede intestinal, levando a necrose, ulceração e perfuração intestinal. A perda de continuidade da parede intestinal pode ter origem na perfuração intestinal por penetração de CE externo (por exemplo um projétil), ou CE ingerido, que podem ser lineares ou pontiagudos (Ragety et al. 2011).

CEs não lineares, redondos e lisos (bolas), podem causar obstrução intestinal completa e necrose por pressão sobre a parede intestinal, se ocorrer progressão deste tipo de objetos, podem causar edema no local. CE com características pontiagudas podem penetrar na parede intestinal e causar peritonite séptica e íleo paralítico (Papazoglou et al. 2003).

Uma obstrução no cólon induzida por CE é geralmente parcial devido à distensibilidade do cólon e sua segmentação ligeiramente rítmica, sendo menos comum. Contudo, a obstrução faz com que grandes quantidades de fezes se acumulem no cólon com absorção de água e eletrólitos localizadas, prolongando o curso da situação (Papazoglou et al. 2003; Radlinsky 2003).

3.2. Diagnóstico

3.2.1. Anamnese

O quadro clínico do paciente está associado ao grau de obstrução do intestino, sua localização e as alterações do fluxo sanguíneo associadas. Obstruções completas são geralmente mais agudas do que obstruções parciais, que apresentam sinais clínicos mais discretos de má digestão e absorção. Por outro lado, em termos de localização, obstruções proximais são mais agudas do que as obstruções distais, assim como as que estão associadas a um comprometimento da perfusão sanguínea são mais graves (Fossum and Hedlund 2003; Papazoglou et al. 2003). Os sinais clínicos dependem da localização, da duração e da integridade vascular da porção intestinal envolvida. Vômito e anorexia são os sinais clínicos mais apresentados, diarreia, depressão e dor abdominal são observadas em alguns casos clínicos (Radlinsky 2013). Segundo alguns autores os sinais clínicos comuns incluem vômito anorexia, desidratação, diarreia, depressão e dor ou desconforto abdominal (Capak et al. 2001; Hayes 2009; Nelson and Couto 2010). O clínico deve incluir a obstrução intestinal por CE no diagnóstico diferencial num paciente com vômito agudo, diarreia crônica, abdômen agudo e perda de peso (Papazoglou et al. 2003). Numa obstrução proximal completa, o vômito surge dentro de 24 a 72 horas, contudo numa obstrução distal este geralmente é intermitente, surgindo 2 a 3 dias depois (Papazoglou et al., 2003). Quanto mais perto em termos anatômicos, a obstrução estiver da cavidade oral, mais o frequente e intenso é o vômito do paciente (Nelson and Couto, 2010). Na obstrução distal é comum o paciente apresentar-se letárgico, com anorexia e perda de peso, sendo que o animal pode beber, mas não comer (Papazoglou et al. 2003). Segundo Tams (2003), vômito com conteúdo biliar, de cor amarelada ou esverdeada pode indicar a presença de CEI. A diarreia é mais comum em animais com obstrução parcial, no entanto a defecação também pode estar ausente, diminuída na sua frequência, com presença de sangue, com ou sem muco (Capak et al. 2001; Radlinsky 2013). Vômitos frequentes e prolongados, diarreia e relutância em consumir

volumes adequados de alimentos e líquidos podem afetar o volume intravascular e a hidratação, resultando em alterações ácido-base e eletrolíticas do paciente (Boag et al. 2005; Radlinsky 2013).

Ao exame físico uma palpação abdominal cuidadosa pode revelar a presença de um CE, dor, rigidez, distensão abdominal, assim como o fluido intestinal e gás acumulado proximalmente ao local de obstrução (Capak et al. 2001) ou íleo obstruído e ansas intestinais dilatadas (Nelson and Couto 2010). Em cães de peito profundo, a palpação abdominal é facilitada se os membros anteriores estiverem elevados (Tams 2003). A palpação pode provocar dor abdominal, sendo necessária a sedação para animais nervosos e ansiosos (Capak et al. 2001). Em certos casos um objeto de configuração linear pode ser observado por exame da cavidade oral, alojado na base da língua ou por inspeção do ânus. Quando necessário, a contenção química é recomendada para um exame físico completo (Nelson and Couto 2010). A auscultação abdominal pode detetar borborinhos, como resultado dos movimentos peristálticos ou pelo contrário, silêncio no caso de íleo paralítico ou peritonite (Papazogolou et al. 2003; Radlinsky 2013). Segundo Radlinsky (2013) pacientes com obstruções completas tendem a apresentar-se gravemente desidratados, com condição corporal diminuída.

Segundo Aronson et al. (2000), CEs lineares causam obstrução parcial e um quadro clínico de menor gravidade quando comparado com uma obstrução completa discreta. Contudo CEs lineares têm maior frequência de complicações pós-cirúrgicas e um prognóstico mais reservado (Hayes 2009). Segundo Nelson and Couto (2010) um CE linear é mais comum em gatos do que em cães, contudo pode provocar frequentemente vômitos com alimento ou muco, contudo alguns animais apresentam apenas anorexia ou depressão. Uma pequena percentagem de pacientes, principalmente em casos crônicos de obstrução por CE, podem ser assintomáticos por dias ou semanas. No estudo comparativo entre 499 casos clínicos de ingestão CEs lineares e não lineares por Hobday et al. (2014), animais com diagnóstico de CE linear apresentaram com maior frequência um historial de anorexia, vômito, letargia e dor à palpação abdominal, comparativamente a casos de CEs não lineares. Na anamnese, diarreia e habilidade clínica de palpação do CE foram menos comuns neste estudo em CEs lineares e não lineares. A prevalência de dor abdominal nos casos de CE linear pode estar associada ao aumento de ocorrência de complicações como necrose, perfuração e peritonite. O tempo e custos de hospitalização também foram superiores em CEs Lineares.

Quanto à predisposição por raça, Hobday et al. (2014) refere Labrador Retriever, Golden Retriever e American Pit Bull Terrier. No estudo de Hayes (2009) as raças com maior incidência de CEs gastrointestinais foram Staffordshire Terrier e English Bull Terrier, Jack Russel, Border Collie e Springer Spaniel (Hayes 2009). Segundo Goethem (2015) cães jovens, brincalhões ou curiosos estão em maior risco de obstrução intestinal por CE, contudo

animais mais velhos podem começar a ingerir CEs como forma de picacismo, induzido por um tumor intestinal, doença inflamatória intestinal ou doença renal crônica.

3.2.2. Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais, como hemograma completo, perfil bioquímico sérico, análise dos gases sanguíneos, perfil eletrolítico, medição do lactato sérico e análise de urina são essenciais para o clínico recolher informações adicionais de diagnóstico de obstrução gastrointestinal. Caso os resultados estejam dentro da normalidade, podem servir como base e ajudar a descartar problemas mais sérios, como insuficiência renal ou doença hepática (Fazio 2006). Os resultados laboratoriais variam de acordo com a natureza da obstrução intestinal. O hematócrito e as proteínas totais podem se encontrar aumentadas em animais desidratados, todavia a hipoalbuminemia pode ocorrer devido a perdas do TGI. O aparecimento de leucocitose com desvio à esquerda ou de leucopenia degenerativa seguida por derrame abdominal séptico pode indicar a existência de isquemia ou de perfuração intestinal com resultante peritonite (Radlinsky 2013). Por outro lado, pode se registrar um ligeiro aumento da atividade da alanina aminotransferase, fosfatase alcalina e lipase, bem como um aumento das concentrações de ureia e creatinina no sangue num caso crônico de obstrução intestinal por CE (Papazoglou et al. 2003). Pacientes com distúrbios na função do TGI, secundários à obstrução completa ou parcial podem resultar em distúrbios do equilíbrio de fluidos, estado ácido-básico e concentrações de eletrólitos séricos. Vários estudos experimentais revelaram que numa obstrução presente por mais de 24 horas, há secreção de sódio, potássio e água, em vez de absorção no intestino proximal ao local de obstrução, assim como a função GI também é anormal distal à obstrução (Boag et al., 2005). A obstrução GI proximal (gástrica ou duodeno proximal) tem sido tipicamente associada a hipocloremia, hipocalemia e alcalose metabólica devido à perda de secreções gastrointestinais, enquanto a obstrução gastrointestinal mais distal está associada à acidose metabólica (Papazoglou et al. 2003; Nelson and Couto 2010). Num estudo sobre as alterações metabólicas em diferentes tipos de obstrução Boag et al. (2005), registaram a hipocloremia e alcalose metabólica como os resultados mais comuns, independentemente do local da obstrução gastrointestinal. A hiponatremia, hipocalemia e hiperlactatemia também foram resultados frequentes, refletindo a perda por vômitos e retenção no trato GI. Embora a alcalose metabólica tenha sido a alteração mais comum, é expectável que alguns pacientes demonstrem uma acidose metabólica concomitante. Cães que ingeriram CEs lineares apresentaram níveis de sódio sérico mais baixos, possivelmente por menor probabilidade deste tipo de objeto causar uma obstrução completa ou vômito intenso, o que levou a um consumo e absorção de água por um período mais longo relativamente a casos de CEs não lineares. O conhecimento do estado ácido-básico e eletrolítico do paciente pode ser determinante no plano de fluidoterapia para

estabilizar um paciente com suspeita de CEI, antes da anestesia e da cirurgia (Boag et al. 2005; Nelson and Couto 2010).

3.2.3. Radiografia simples e de contraste

A radiografia simples assume-se como um método de diagnóstico de imagem eficaz de CEIs radiopacos, e em caso de obstrução revela imagens de distensão intestinal localizada relacionada com acumulação de gás ou fluidos. As ansas intestinais podem se apresentar dilatadas, por vezes plicadas, em camadas paralelas entre si com interfaces de gás-fluído, numa projeção lateral do paciente em pé (Riedesel 2013). Um CE radiotransparente pode ser observado pelo gás que o rodeia. Uma obstrução intestinal distal geralmente produz uma maior distensão do órgão com acumulação de fluído ou gás, comparativamente com uma obstrução proximal (Radlinsky 2013). A radiografia tem um importante valor no diagnóstico e prognóstico da obstrução intestinal, uma vez que a orientação geral para o clínico é ter em conta que o lúmen intestinal não deve ser maior do que duas vezes a largura de uma costela. Por outro lado, o diagnóstico de distensão intestinal pode ser auxiliado pelo uso da proporção do diâmetro máximo intestinal em relação à altura do corpo da quinta vértebra lombar no seu ponto mais estreito. Nesta condição, um valor superior a 1,6 centímetros indica a presença de distensão e superior a 2 indica uma elevada probabilidade de obstrução (Graham et al., 1998). Nos casos de obstrução parcial, sem distensão intestinal, pode ser observado uma acumulação de material não digerido próximo do local de obstrução, sinal de "cascalho" (Papazoglou et al. 2003).

A radiografia de contraste é recomendada em casos de diagnóstico questionáveis, em que um CE radiotransparente pode ser visualizado através a delineação da forma do objeto pelo material de contraste. CEs lineares radiotransparentes apresentaram sinais radiográficos de pregueamento do duodeno e visualização ocasional de bolhas de gás localizadas excentricamente (Root and Lord 1971; Papazoglou et al. 2003; Hobday et al. 2014). Para além da delimitação do CE, o contraste também fornece informação sobre defeitos no preenchimento intestinal, velocidade de esvaziamento intestinal e deslocação de ansas (Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013). Um tempo prolongado de esvaziamento gástrico e intestinal ou uma situação de estase, dependendo do grau de obstrução, caracteriza uma obstrução intestinal simples. Para diagnóstico da maioria das pequenas obstruções intestinais, estudos de contraste podem ser repetidos em intervalos de 6 horas após administração de bário. No caso de obstruções distais do intestino delgado, são recomendados intervalos de 24 horas. (Gomez 1974; Papazoglou et al. 2003). O uso de contraste tem algumas limitações na identificação de CEs localizados transição do jejuno para o íleo, sendo recomendado o uso de contraste hidrossolúvel, devido ao risco de perfuração e do potencial lesivo do contraste (Radlinsky 2013).

No diagnóstico radiográfico de íleo mecânico ou obstruído por CE, este é identificado como áreas focais, não uniformes do intestino, com uma a três ansas dilatadas proximais à obstrução. Por outro lado, o íleo funcional ou paralítico, apresenta uma distensão extensa, generalizada e uniforme que não se verifica com a presença de CE, expeto em obstruções crónicas. Neste sentido, o clínico deve ter em conta que obstruções crónicas, com a presença prolongada do objeto no intestino distal pode provocar alterações funcionais do íleo, levando aos sinais radiográficos de íleo paralítico (Fazio 2006).

3.2.4. Ecografia

A ecografia abdominal é normalmente considerada um teste de diagnóstico adjuvante nos casos em que a radiografia abdominal é inconclusiva (Tyrrell and Beck 2006). Os padrões acústicos variam de acordo com as propriedades físicas do material ingerido e a interação com o feixe de ultrassom. Um CE é detetado com precisão quando permite a transmissão completa do feixe (Tidwell and Pennick 1992). Na avaliação ecográfica é possível a identificação de CEs radiotransparentes, sendo facilitada se os objetos apresentarem margens hiperecogénica com ou sem acúmulo de fluido. Em caso de obstrução, a retenção de gás intraluminal dificulta a avaliação ecográfica, pelo que nestas condições a não visualização do CE não descarta o diagnóstico. Como grande vantagem, o exame ecográfico permite avaliar a motilidade intestinal, apesar de ser difícil a avaliação de todo o trato intestinal (Penninck and D´anjou 2015). A visualização de ansas com a acumulação de fluídos e com a motilidade aumentada é sugestiva de obstrução (Radlinsky 2013). A imagem ecográfica produzida por um CEI varia de acordo com o tamanho, forma, material, superfície e localização, assim como da ecogenicidade dos conteúdos intestinais envolventes (Mannion 2006). Uma situação em que o objeto produz sombra acústica em associação com o lúmen intestinal, pode ser um útil indicador de um CE (Penninck and D´anjou 2015).

Um objeto pode ser facilmente identificado num intestino vazio ou preenchido por fluido do que na presença de gás ou material fecal. Numa obstrução aguda ou subaguda, observam-se ondas peristálticas mais intensas com fluxo bidirecional de fluido luminal imediatamente proximal à obstrução. Obstruções crónicas ou subagudas resultam em atonia provocando uma área destituída de peristaltismo. CE densos, como por exemplo pedras, ou que contenham gás (bolas) apresentam uma superfície hiperecogénica com sombra acústica distal. Ao contrário de CE menos densos que podem ser difíceis de observar. CE metálicos são muito hiperecogénicos e provocam artefactos característicos, nomeadamente, reverberação e cauda de cometa. Um objeto de borracha pode provocar sombra acústica sem hiperecogenicidade na superfície (Mannion 2006). CEs lineares provocam a típica imagem de pregueamento dos intestinos, embora não seja possível visualizar ecograficamente em todos os casos (Nyland and Mattoon 2002). Ecograficamente, uma situação de pneumoperitoneu

por perfuração do TGI, o ar ao refletir o feixe de ultrassons produz artefactos e uma imagem de baixa qualidade que dificulta a observação da cavidade abdominal (Nyland and Mattoon 2002). O gás livre aparece como linhas ecogénicas em movimento, com artefactos de reverberação e caudas de cometa interpostas entre a parede abdominal e os órgãos (Boysen et al. 2003). A ecografia também permite localizar a lesão no TGI, ou identificar a causa da perfuração. Para Boysen et al. (2003) um sinal ecográfico patognomónico de perfuração assume-se com a visualização de múltiplos reflexos irregulares numa coleção de fluido peritoneal, que está associada a fugas de conteúdo GI. O diagnóstico de perfuração pode ser realizado através da observação de gás livre abdominal associado a história e sinais clínicos apropriados. Por outro lado, com a experiência clínica, na ausência de gás livre, uma combinação de sinais ecográficos indiretos, como gordura mesentérica brilhante, derrame peritoneal, adelgaçamento da parede gastrointestinal, diminuição da motilidade, perda da diferenciação das camadas intestinais ou presença dum CE pode estar associado a perfuração. A ecografia abdominal, utilizando as posições de decúbito esternal e dorsal com a cabeça e o corpo do paciente elevados, é útil no diagnóstico de peritonite, sendo mais sensível que a radiografia na deteção de líquido livre peritoneal. O líquido livre é detetado pela presença de áreas anecogénicas separando as diversas estruturas abdominais, proporcionando uma maior diferenciação entre os diferentes órgãos (Nyland and Mattoon 2002). O fluido pode ser aspirado ecoguiadamente, facilitando o diagnóstico precoce de peritonite (Ragetly et al. 2011). A presença de linfadenopatia pode ser reflexo duma peritonite séptica ou asséptica, ou pode indicar a presença de neoplasia. A ecografia pode ainda fornecer informação adicional sobre o estado das estruturas abdominais adjacentes (Boysen et al. 2003).

3.2.5. Laparotomia exploratória

Nos casos clínicos em que os testes anteriores são inconclusivos ou indisponíveis, ou o paciente apresenta sinais clínicos de maior gravidade, a cirurgia exploratória é necessária. Uma cirurgia exploratória negativa, assim como uma ecografia negativa a CE, pode produzir mais perguntas do que respostas, mas torna-se imperativo para o clínico explorar cirurgicamente o abdómen, independentemente de não identificar um CE do que ignorar um problema que pode resultar na morte de um animal de estimação. Durante o procedimento cirúrgico em que não é diagnosticado um CE é recomendado obter biópsias gástricas, pilóricas e intestinais para avaliação adicional de outras etiologias (Fazio 2006).

3.2.6. Endoscopia

Segundo Spillman (2007) CEE e gástricos são uma indicação para intervenção endoscópica, contudo na maioria dos casos CEIs precisam de uma abordagem cirúrgica. A

endoscopia é uma ferramenta que raramente diagnostica CEIs que não possam ser identificados pelos meios de diagnóstico já enunciados, no entanto a sonda pode progredir até ao duodeno descendente podendo ser usada para a remoção endoscópica de CEG, duodenais e alguns lineares presentes no piloro (Radlinsky 2013). Segundo Nelson and Couto (2010) a remoção endoscópica ocasionalmente é bem-sucedida em CEs lineares, evitando uma cirurgia abdominal, no entanto é recomendada a precaução por parte do clínico para evitar lesionar ou perfurar uma ansa intestinal, causando peritonite.

3.2.7. Diagnóstico Diferencial

Um diagnóstico diferencial de CEI, são as restantes causas intraluminais, extraluminais ou intramurais de obstrução intestinal, invaginação intestinal, volvo ou torção intestinal, encarceramento intestinal, adesões, estenoses, abscessos, granulomas, hematomas, neoplasias ou malformações congénitas (Tams 2003). Pancreatite aguda, gastrite aguda, peritonite e enterite parvoviral também podem ser considerados (Papazoglou et al. 2003).

3.3. Tratamento

3.3.1. Tratamento conservador

Em alguns casos de ingestão de CE, o objeto progride por todo o trato intestinal sem causar lesões à mucosa, não sendo necessário recorrer a cirurgia. É recomendada a monitorização radiográfica do trânsito do CE através do trato intestinal e o animal deve ser avaliado clinicamente de forma garantir que não se desenvolvem complicações durante a progressão do CE no TGI. O movimento do CE através da junção ileocólica não é indicação de eliminação completa, porque a perfuração do cólon ou retal ainda é possível (Papazoglou et al. 2003). Devem-se administrar analgésicos, conforme o necessário, para controlar a dor abdominal. O tratamento conservador não é recomendado em pacientes com diagnóstico de CE linear (Fazio 2006). Quando um CE intraluminal é diagnosticado no intestino delgado, também não é recomendado o uso de lubrificantes ou laxantes para facilitar a passagem do objeto, expeto nas situações em a sua dimensão é pequena o suficiente para progredir pela válvula ileocólica. Nestes casos, o clínico deve refletir a sua decisão terapêutica sobre o tempo de progressão no TGI e os potenciais riscos e complicações da excisão cirúrgica imediata. Durante a monitorização radiográfica, numa obstrução parcial em que se deteta ausência de movimento do CE por aproximadamente 36 horas, é recomendado prosseguir para cirurgia (Radlinsky 2013).

3.3.2. Tratamento cirúrgico

Na presença de sinais clínicos como dor abdominal, letargia, febre e vômito não está indicado aguardar a passagem do CEI, bem como perante a suspeita de ingestão de objeto com configuração linear (Radlinsky 2013). A presença de CE linear constitui uma emergência médica, uma vez que o risco de perfuração intestinal aumenta com a duração do quadro obstrutivo (Hayes 2009). Radlinsky (2013) refere que os casos de obstrução parcial, com ausência de movimento do CEI por 36 horas, registada pela monotorização radiográfica, indicam necessidade de cirurgia.

Um CEI requer uma exploração cirúrgica abdominal apropriada e posterior remoção por enterotomia, sem necessidade de ressecção e anastomose, expeto nos casos em que haja necrose ou perfuração da mucosa intestinal (Radlinsky 2013). Esta abordagem cirúrgica inicia-se com a realização de uma incisão abdominal na linha média ventral, desde o apêndice xifoide até à zona púbica. O trato intestinal deve ser devidamente observado, para determinar o número, localização do CE e avaliar a viabilidade da parede intestinal (Fossum and Hedlund 2003; Radlinsky 2013). Ao avaliar se o CEI pode ser manipulado, o clínico pode decidir mover o mesmo para um segmento de intestino viável, para realização da enterotomia ou fazer a sua progressão para o estômago e remover por gastrotomia. Uma incisão de gastrotomia é preferível a enterotomia, uma vez que o estômago apresenta uma cicatrização mais consistente (Smeak 2020). Durante a abordagem cirúrgica, o segmento intestinal afetado pelo CE deve ser exteriorizado da cavidade abdominal e isolado com a ajuda de esponjas de laparotomia humedecidas com solução salina (Fossum and Hedlund 2003; Radlinsky 2013). A enterotomia só pode ser realizada se a ansa intestinal apresentar viabilidade, caso contrário é recomendado uma ressecção intestinal. Um meio prático e consistente de avaliar a viabilidade intestinal, para determinar se deve remover uma área do intestino ou não, consiste em determinar a presença de peristaltismo, pulsações vasculares na borda mesentérica e cor intestinal, contudo nem sempre se correlacionam com evidências histológicas de lesão intestinal (Brolin et al. 1989; Fossum and Headlund 2003; Smeak 2020). Quando a obstrução intestinal completa está presente, o clínico pode detetar uma distensão intestinal bem marcada, proximal ao local de obstrução com sinais de congestão ou cianose (Papazoglou et al., 2003). Depois de localizado o CE, é indicado realizar uma incisão longitudinal na borda antimesentérica, distal ao objeto e paralela ao longo eixo do intestino (figura 3). Não são recomendadas incisões sobre o CE ou no local proximal à obstrução, devido ao grau de comprometimento da parede intestinal que pode interferir na recuperação. O CE é removido através da incisão, sendo os tecidos manuseados cuidadosamente, para evitar lesões desnecessárias. Depois da remoção do CE, o clínico deve examinar a mucosa, identificando possíveis CEs adicionais, ulceração ou neoplasia (Radlinsky 2013).

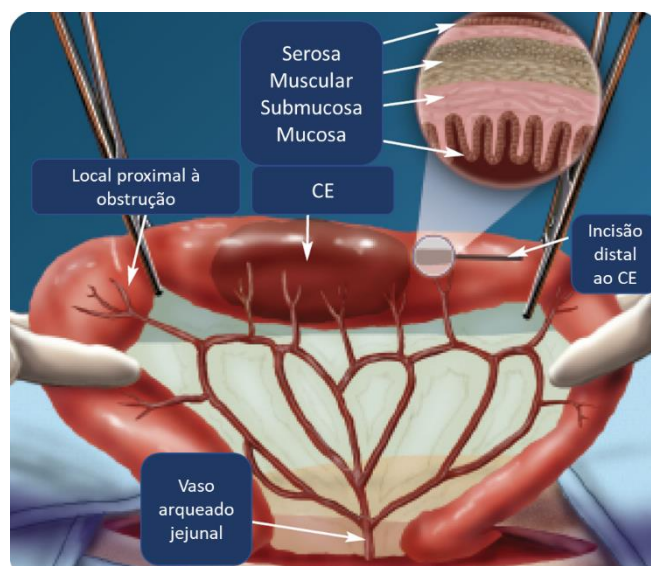


Figura 3. Enterotomia na parte distal ao CE. Adaptado de Nash (2006).

As incisões das enterotomias, bem como das enterectomias e anastomoses, devem ser encerradas suturando todas as camadas da parede intestinal com fios monofilamentares absorvíveis 3/0 ou 4/0, em padrão de simples contínuo ou interrompido, distanciadas a cerca de 2 mm das extremidades da incisão e 2 a 3 mm entre os nós. A angulação da agulha deve inverter a mucosa e o padrão simples permite melhor aposição entre as camadas intestinais suturadas (Fossum and Hedlund 2003; Smeak 2020). Devido ao comprometimento cicatricial de pacientes hipoalbuminêmicos o uso de fios não absorvíveis, como o nylon e o polipropileno, deve ser ponderado (Radlinsky, 2012). Após a sutura da enterotomia estar terminada, o lúmen intestinal deve ser ocluído nas duas extremidades da sutura e pode ser ligeiramente distendido através da injeção de solução salina, de modo a observar se ocorre extravasamento da solução entre os pontos da sutura, o que pode ser resolvido adicionando mais pontos de sutura. Depois de lavar o local da incisão e suturar o intestino, as esponjas de laparotomia são removidas, é feito um último exame à cavidade abdominal e é realizado o encerramento da mesma (Radlinsky, 2012).

Em alguns casos, nomeadamente na remoção completa de CEs lineares, são necessárias enterotomias múltiplas para minimizar a tração excessiva e evitar perfuração intestinal. Um CE linear pode ser facilmente identificado e localizado na porção pregueada de intestino após laparotomia exploratória (Papazoglou et al. 2003; Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2012). A primeira enterotomia deve ser feita algures a meio da porção intestinal obstruída e o CE linear deve ser localizado no bordo mesentérico intraluminal, seguro e puxado gradualmente, com pinças hemostáticas mosquito, até ao ponto fixo mais distal. Outra enterotomia é realizada na posição distal, este procedimento deve repetir-se até ser removida, do lúmen intestinal, a totalidade do CE linear. Um estudo de Coolman et al. (2000) descreve o encerramento das enterotomias múltiplas através de agrafos cutâneos, demonstrando que

esta técnica de encerramento representa um método rápido e seguro para o encerramento de incisões gastrointestinais. Não foi observada qualquer complicação com a técnica de agrafos intestinais em nenhum cão usado no estudo.

Na maioria dos casos de obstrução intestinal simples, a viabilidade intestinal é preservada, no entanto se houver tecido inviável, ressecção intestinal e anastomose são necessárias (figura 4). O CE linear pode comprometer a parede intestinal em vários locais, o que pode resultar em várias perfurações e consequente peritonite (Aderson et al. 1992; Nelson and Couto 2010). Nos casos de peritonite localizada e fibrose intestinal por presença CE linear por um longo período, é indicada a ressecção e anastomose das porções intestinais afetadas (Papazoglou et al. 2003). Quando ocorre uma perfuração intestinal ao longo do bordo mesentérico, que se apresenta como o principal local anatômico de deiscência de suturas, pode estar indicada a ressecção intestinal em detrimento da sutura do bordo mesentérico (Fossum and Headlund 2003).

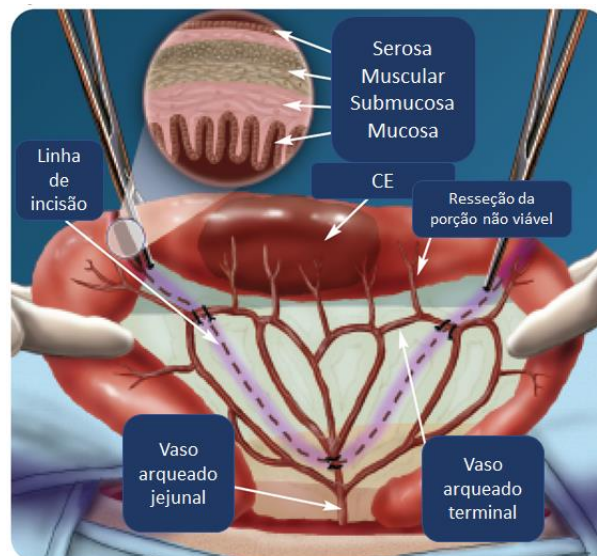


Figura 4. Ressecção intestinal. Adaptado de Nash 2006.

A estabilização pré-operatória do paciente inclui profilaxia antibiótica e fluidoterapia para regularizar as alterações metabólicas e eletrolíticas do paciente. Os antibióticos profiláticos são indicados devido às técnicas cirúrgicas invasivas com maior risco de contaminação associado a crescimento bacteriano (Papazoglou et al 2003; Radlinsky 2013). Para uma abordagem cirúrgica intestinal proximal e média, é recomendada a administração de cefalosporinas primeira geração, como cefazolina 20 mg/kg IV, enquanto que para uma abordagem distal podem ser administradas cefalosporinas de segunda geração, cefoxitina 15-30 mg/kg IV. Penicilina de espectro amplo e alargado devem ser consideradas para os processos que envolvem o intestino delgado distal e do intestino grosso. A profilaxia antibiótica deve começar aproximadamente 30 minutos antes da cirurgia, no momento da indução anestésica, sendo que uma segunda dose pode ser administrada se o tempo cirúrgico

exceder 1,5 horas (Radlinsky 2013). Nash (2006) recomenda a administração de antibióticos por via endovenosa, na medida em que o estado de hidratação do paciente poderá limitar a absorção do fármaco. A fluidoterapia tem como objetivo corrigir a desidratação e melhorar a perfusão periférica dos tecidos antes da cirurgia (Boag et al., 2005). O volume, a taxa e tipo de fluidos a administrar depende do grau de desidratação e a presença de choque (Papazoglou et al. 2003). Se o paciente se apresentar com alcalose metabólica, juntamente com hipocloremia, hiponatremia e hipocalcemia, devido à perda através do vômito de fluídos ricos em potássio, sódio, hidrogénio e cloro, a desidratação é corrigida com a administração endovenosa de NaCl a 0,9%. No caso de o paciente apresentar acidose metabólica, resultante da perda dos fluídos duodenais ricos em bicarbonato, a correção da desidratação e a manutenção das necessidades de fluídos é normalmente realizada com solução de lactato de ringer. Ambas as soluções cristaloides acima referidas podem ser suplementadas com cloreto de potássio, dependendo do nível sérico de potássio do paciente (Ellison 2014). As considerações anestésicas em casos de obstrução ou remoção de CE intestinal são semelhantes às utilizadas nos casos de laparotomia exploratória. Se o animal não se encontrar em choque, pode ser pré-medocado com uma benzodiazepina (diazepam ou midazolam) e um opioide (hidromorfona, butorfanol, buprenorfina ou fentanil) e induzido com propofol 2,2 a 8,8 mg/kg IV. Para a manutenção anestésica, é preferível o uso de sevoflurano 1% a 4%. (Nash 2006; Radlinsky 2013). Segundo Fossum and Hedlund (2003) o paciente deve estar em jejum entre 12 a 18 horas antes da cirurgia, enquanto que animais com idade inferior a 6 meses devem de ter um jejum por 4 a 6 horas como prevenção de hipoglicemia.

O clínico deve individualizar e especificar os cuidados pós-operatórios para cada caso clínico, promovendo uma monitorização dos sinais clínicos do paciente durante a recuperação e manutenção de fluidoterapia de suporte. A administração de analgésicos (butorfanol, buprenorfina) para o controlo da dor, são indicados, começando com agentes injetáveis, seguido por terapia oral. Devem ser fornecidas pequenas quantidades de água cerca de 8 a 12 horas após a cirurgia e se o paciente não apresentar vômito, podem ser fornecidas pequenas quantidades de comida 12 a 24 horas após cirurgia (Fossum and Hedlund 2003), incentivando a estimulação do peristaltismo e redução da probabilidade de íleo paralítico ou aderências intestinais (Papazoglou et al. 2003). São recomendadas dietas proteicas e altamente digeríveis, numa frequência de pequenas refeições três ou quatro vezes ao dia (Papazoglou et al. 2003; Nash 2006). A dieta normal deve ser reintroduzida gradualmente, podendo começar 48 a 72 horas após cirurgia, sendo indicada nutrição enteral ou parenteral no caso de pacientes debilitados. Os antibióticos devem ser descontinuados dentro de 2 a 6 horas após cirurgia, exceto em caso de peritonite, em que é recomendada a execução de abdominocentese, perfil bioquímico, contagem completa de células sanguíneas,

teste de sensibilidade de antibióticos e antibioterapia com base nos resultados (Fossum and Hedlund 2003).

3.4. Complicações

Segundo Fossum and Hedlund (2003) as principais complicações associadas a cirurgia intestinal são choque, extravasamento de conteúdo intestinal, íleo paralítico, deiscência de sutura, perfuração, peritonite, estenose, SIC e morte. O volume de fluido perdido, os efeitos metabólicos e complicações associadas, dependem do grau, localização e duração da obstrução intestinal. A principal causa de morte em pacientes com obstrução proximal pode ser hipovolémia e desequilíbrios metabólicos e eletrólitos graves, que sem assistência médica pode levar à morte em 3 a 4 dias. Por outro lado, se o animal sobreviver, a toxemia por proliferação bacteriana no local da obstrução poderá causar a morte. Na obstrução intestinal distal os animais podem sobreviver por 3 semanas ou mais se a ingestão de água for adequada, no entanto a perda de fluidos e toxémia são causas de morte nos casos de obstrução completa. Em obstruções crônicas do colon os animais apresentam-se com anorexia, podendo ser a causa de morte (Papazogolou et al. 2003). Num estudo realizado Hobday et al. (2014), CEs lineares apresentaram maior frequência de sinais clínicos, necrose intestinal, perfuração, peritonite, intervenções cirúrgicas, mais tempo de hospitalização e maior custo de tratamento. Contudo, a longo prazo não existem diferenças significativas no prognóstico entre CEs lineares e não lineares.

As complicações como a peritonite séptica, SIC e íleo paralítico merecem uma atenção especial e, como tal, serão as complicações pós-cirúrgicas abordadas neste tópico.

3.4.1. Peritonite séptica

O desenvolvimento de peritonite séptica após cirurgia abdominal está normalmente associado à deiscência da sutura de anastomose intestinal ou de enterotomia. A deiscência assume-se como uma das complicações pós-cirúrgicas de maior gravidade, permitindo que o conteúdo visceral extravase para a cavidade abdominal, conduzindo a uma peritonite secundária, cuja taxa de mortalidade pode chegar aos 70% (Ellison 2011). Tobias (2007) refere uma taxa de deiscência para anastomoses de intestino delgado em pequenos animais de 3% a 11%, para suturas manuais contínuas e interrompidas respetivamente, sendo mais comum em animais submetidos a resseção para remoção de CE ou devido a traumatismo. O cólon apresenta maior suscetibilidade a esta complicação, devido a uma cicatrização mais lenta comparativamente aos restantes segmentos intestinais, tal como o reto caudal, por não ser revestido por uma serosa, a qual é importante no processo de cicatrização visceral (Thornton and Barbul 1997).

Segundo Hayes (2009) CEs lineares podem causar uma obstrução parcial crônica comprometendo uma maior proporção de intestino e implicando a realização de enterotomias múltiplas. Hayes (2009) refere no seu estudo que foi comum identificar peritonite por perfuração intestinal e múltiplas rupturas intestinais durante a realização de laparotomia exploratória. Por outro lado, as complicações após cirurgia intestinal são semelhantes nos casos de CEs não lineares e lineares, sendo a mais comum e com maior gravidade, a deiscência da incisão de enterotomia com subsequente contaminação da cavidade peritoneal pelo conteúdo intestinal, resultando em peritonite. Para além deste fator casual, um estudo de Grimes et al. (2011) concluiu que existem outros fatores de risco para a presença de peritonite séptica pós-cirúrgica, tais como a realização prévia de cirurgia abdominal, presença de peritonite séptica pré-cirúrgica e concentrações baixas de proteínas plasmáticas e de albumina sérica. Um outro estudo realizado por Ralphs et al. (2003) concluiu que cães que apresentam presença de peritonite pré-cirúrgica, presença de CEI e hipoalbuminemia apresentam um risco elevado de desenvolver extravasamento de conteúdo intestinal através da anastomose intestinal. Outros fatores, como a falha numa adequada identificação do tecido isquémico, a utilização de uma técnica imprópria de sutura, podem contribuir para o risco de deiscência e extravasamento através do local de anastomose intestinal (Ellison 2011).

O aparecimento dos sinais clínicos de peritonite séptica após a cirurgia intestinal costuma ser de forma aguda e estes tendem a manifestar-se entre os dois a cinco dias pós-cirúrgicos (Ralphs et al. 2003). Os pacientes com peritonite séptica devem ser submetidos a antibioterapia IV de largo espectro, fluidoterapia e outras terapêuticas de suporte, para além de necessitarem de outra intervenção cirúrgica com exploração abdominal, lavagem abundante, ressecção e anastomose dos segmentos afetados e por fim drenagem peritoneal (Papazoglou and Rallis 2001). A identificação do microrganismo responsável deve ser efetuada rapidamente, através de cultura e TSA do fluído abdominal, uma vez que os seus resultados podem ditar uma mudança na terapêutica, e um melhor prognóstico (Ellison 2011).

Num estudo realizado por Allen et al. (1992) a taxa de deiscência de sutura em cães após remoção de CEI foi de 27,7%, com uma taxa de mortalidade de 73,7% nestes casos, tendo registado um tempo médio da cirurgia à deiscência de 3,9 dias. Este estudo também identificou contagem de neutrófilos significativamente maior durante os primeiros 4 a 6 dias pós-operatórios e uma maior incidência de peritonite nos casos em que ocorreu deiscência de sutura. A tensão excessiva na linha de sutura, suturas realizadas em tecido inviável, material de sutura inadequado, manuseio de tecido traumático e eversão excessiva da mucosa podem contribuir para deiscência (Allen et al. 1992).

3.4.2. Síndrome de Intestino Curto

A SIC pode ser resultado de uma ressecção extensa superior a 70 a 80%, que apresenta efeitos colaterais de mal absorção intestinal a longo prazo (Fossum and Headlund 2003). Se esta excessiva ressecção for associada com a remoção da válvula ileocólica, pode contribuir para o desenvolvimento de uma diarreia crónica grave, uma vez que favorece o crescimento bacteriano (Billet 2016). O diagnóstico deve ser baseado nos sinais clínicos, assim como na extensão de intestino remanescente. Os sinais clínicos dependem do local e da extensão da ressecção intestinal, da presença ou ausência da válvula ileocólica, e do comprimento e capacidade adaptativa da restante porção de intestino. Os animais com SIC apresentam-se com diarreia pós-cirúrgica persistente e aquosa, por vezes em forma de esteatorreia, perda de peso progressiva, desequilíbrios eletrolíticos, mal absorção e, conseqüente, malnutrição (Billet 2016). A ressecção radical do duodeno e jejuno proximal pode diminuir a secreção de enzimas pancreáticas e contribuir para uma deficiente digestão, uma vez que as hormonas estimulantes do pâncreas, como a secretina e a colecistoquinina, são produzidas na mucosa destes segmentos intestinais. Uma deficiente digestão de proteínas, hidratos de carbono e de gordura provoca catabolismo, balanço negativo de nitrogénio e esteatorreia (Ellison 2011). Os resultados de análises bioquímicas podem incluir hiponatremia, hipocalcemia, aumento da ureia e creatinina e acidose metabólica, assim como os resultados hematológicos podem ser consistentes com anemia não regenerativa, semi-normocítica e normocrómica ou com anemia microcítica resultante na deficiência em cobalamina, no caso de excisão do íleo (Billet 2016). O tratamento inicial de pacientes com SIC consiste na manutenção do equilíbrio de fluídos e eletrólitos, enquanto se fornece uma adequada nutrição e controlo da diarreia com antidiarreicos (loperamida), a longo prazo é recomendado o manejo dietético para controlar os sinais clínicos do paciente. De modo a prevenir o aparecimento do SIC, é necessário assegurar que, no decorrer da enterectomia, o tecido intestinal não viável só é removido se o intestino remanescente corresponder a mais de 50% do comprimento do intestino delgado, assim como a válvula ileocólica deve ser preservada sempre que possível (Billet 2016).

3.4.3. Íleo paralítico

O íleo paralítico funcional traduz-se na falha da passagem do conteúdo intestinal ao longo do intestino, resultado da perda da atividade peristáltica intestinal, uma complicação pós cirúrgica comum, especialmente se o TGI for manipulado abundantemente durante a cirurgia. Outros fatores de risco incluem a inflamação intestinal, peritonite, deiscência de sutura intestinal, desequilíbrios eletrolíticos, jejum prolongado e a presença de dor pós-cirúrgica (Billet 2016). Os sinais clínicos de íleo paralítico mais comuns são o vômito, a regurgitação, a anorexia, a dor abdominal, a depressão, a obstipação intestinal e a distensão

abdominal, resultante da acumulação intestinal de fluído e gás (Billet 2016). No exame radiográfico abdominal, é possível observar as ansas intestinais distendidas com fluído e gás proveniente da deglutição ou da fermentação bacteriana (figura 5). Ao exame radiográfico de contraste é comum observar-se um atraso no esvaziamento gástrico e uma passagem lenta ou quase nula do meio de contraste ao longo do intestino (Billet 2016).

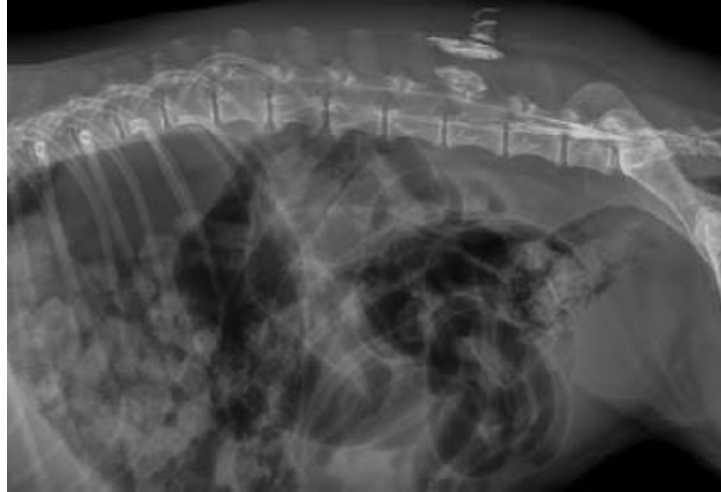


Figura 5. Íleo paralítico secundário a uma anestesia prolongada. Ansas intestinais uniformemente distendidas com gás. Adaptado de Billet 2016.

O tratamento do íleo paralítico passa pela correção dos equilíbrios eletrolíticos e da desidratação, assim como a estimulação da motilidade gastrointestinal (Billet 2016). A alimentação entérica estimula o tónus parassimpático e, caso o animal se encontre com inapetência, a colocação de um tubo nasogástrico ou nasojejunal ou de um tubo de esofagostomia ou gastrotomia deve ser considerada. A administração de um pró-cinético, metoclopramida IV em infusão contínua (1-2 mg/kg/dia) pode ser continuada até a motilidade intestinal melhorar. Para o manejo da dor, pode ser administrada buprenorfina e para controlar o sobrecrecimento bacteriano deve ser instituída a antibioterapia, com metronidazol ou amoxicilina (Billet 2016). De modo a prevenir esta complicação pós-cirúrgica, deve ser realizada uma cirurgia com uma manipulação cuidadosa dos tecidos, o tempo de cirurgia deve ser reduzido, a alimentação deve ser realizada 12 horas após a cirurgia e o manejo da dor, assim como a fluidoterapia deve iniciar-se no período pré-cirúrgico e estender-se até ao pós-cirúrgico (Billet 2016).

3.5. Prognóstico

Segundo Nelson and Couto (2010) o prognóstico de CEI é geralmente bom se a peritonite séptica grave estiver ausente e se não houver necessidade de ressecção massiva do intestino por lesões secundárias à obstrução. Uma ressecção massiva de intestino nos casos crónicos de CE linear por adesão à mucosa intestinal e lesões irreversíveis podem

resultar na SIC e a um pior prognóstico para o animal. Segundo Hayes (2009) nos casos em que é necessária a intervenção cirúrgica para a remoção do CEI, o prognóstico depende da presença de complicações como disbiose, íleo parálítico e hipoproteïnemia. O sucesso de cicatrização da lesão depende da viabilidade da parede intestinal. No estudo realizado por Hobday et al. (2014) apesar de CEs lineares apresentarem maior frequência de complicações e de tempo de hospitalização, o prognóstico a curto prazo revelou-se tão favorável como nos pacientes com CEs não lineares.

Segundo Radlinsky (2013) o prognóstico de CEI sem intervenção cirúrgica é reservado, pois o animal pode morrer de choque hipovolémico ou endotóxico, septicemia, peritonite.

II. Estudo Retrospectivo de 3 Casos Clínicos

1. Introdução

A ingestão de CE em canídeos é um acontecimento relativamente comum. Geralmente os animais apresentam-se à consulta com sintomatologia inespecífica e com histórico de indiscrição alimentar. O prognóstico na maioria das vezes é bom, quando a intervenção por parte do tutor e do clínico é atempada e sem complicações associadas. A abordagem clínica tem como base o histórico do animal, sinais clínicos, exames de imagem e um plano terapêutico conservador ou cirúrgico de remoção do CE. Esta depende do tipo e configuração do CE ingerido, assim como a sua localização do TGI (esófago, estômago, intestino).

2. Objetivos

Na presente dissertação são apresentados três casos clínicos recolhidos da base de dados do hospital veterinário onde decorreu o estágio da autora. A sua importância reside no fato de serem representativos da abordagem clínica de casos de ingestão de CE. O objetivo do trabalho consiste em descrever para cada caso clínico a apresentação clínica, as diferentes formas de diagnóstico, o tratamento médico e cirúrgico com as suas variantes para as diferentes localizações no TGI, e o acompanhamento pós-cirúrgico.

3. Material e Métodos

Os casos clínicos expostos neste trabalho foram provenientes da base de dados do Hospital Veterinário de Sintra, dois do ano 2019 e um do ano 2020, não tendo sido acompanhados pela autora. Foi recolhida a anamnese com o registo de dados referente ao género, idade e raça do paciente. Os animais incluídos no estudo tinham sido submetidos a um exame clínico completo, exames complementares laboratoriais e de imagiologia, assim como tratamento de remoção do CE por endoscopia ou cirurgia, consoante a localização do

CE no TGI. Para cada caso clínico incluiu-se uma lista de problemas, diagnóstico diferencial e diagnóstico definitivo, com respetivo tratamento e acompanhamento após remoção do CE. Os critérios de inclusão neste estudo foram casos de cães diagnosticados com CE gastrointestinais com tratamento cirúrgico ou endoscópico de remoção, tendo como finalidade expor várias abordagens clínicas à remoção de CE. Todos os casos que sofreram tratamento conservador foram excluídos deste trabalho. Os exames complementares que apresentaram alterações estão incluídos.

4. Resultados - Descrição dos Casos Clínicos

Relativamente às características da amostra, todos os animais eram da espécie canina, 2 do sexo masculino e 1 do sexo feminino, com idades de 7, 4 e 10 anos, e peso entre os 7 e 33 kg. Todos pertenciam a diferentes raças: West Highland White Terrier, Bull Terrier e American Pit Bull Terrier.

4.1. Caso clínico 1

4.1.1. Identificação do animal, motivo da consulta, anamnese e exame físico

O “canídeo 1”, fêmea com 7 anos e 10 meses de idade, raça West Highland White Terrier e 7 kg de peso corporal, veio a consulta no hospital no dia 16 de janeiro de 2020 porque ingeriu um osso ou pedaço de carne maior do que o habitual, que uma criança lhe deu acidentalmente no dia anterior. O tutor referiu que o paciente esteve com dor, a “vomitar em esforço e desconforto conteúdo branco e mucoso”, “sem querer beber ou comer”. O paciente encontrava-se com a vacinação completa e atualizada e desparasitação interna regularizada. Era alimentado 2 vezes por dia com ração seca comercial e tinha livre acesso à água. Não estava a ser medicado e não eram conhecidas reações medicamentosas. Ao exame de estado geral apresentava mucosas rosadas, temperatura retal normal, gânglios linfáticos sem alterações, auscultação cardiopulmonar dentro da normalidade. Contudo, o paciente demonstrou muito desconforto à palpação traqueal e esofágica, tendo tido um episódio de engasgo e expulsão de um conteúdo de espuma branca e mucoso. A lista de problemas inclui regurgitação, anorexia secundária a dor esofágica ou traqueal. Como diagnóstico diferencial são inumeradas afeções esofágicas como CEE, massa esofágica, massa mediastínica, abscesso, divertículo do esófago, esofagite.

4.1.2. Exames complementares

Foram realizadas no dia da consulta radiografias simples nas projeções LLE e VD com observação da porção cervical do esófago dilatada com ar, com radiopacidade de tecido mole homogénea no esófago caudal, cranialmente ao diafragma e traqueia comprimida e deslocada

ventralmente (figura 6). No dia seguinte as radiografias foram repetidas para verificar a evolução do caso, e a radiopacidade de tecido mole mantinha-se com a mesma localização esofágica caudal, com acumulação de ar a montante.



Figura 6. Radiografia simples com projeções LLE e VD, com radiopacidade de tecido mole no esófago caudal.

4.1.3. Tratamento e evolução do caso

O paciente foi medicado no dia da consulta com robenacoxibe 2 mg/kg por via SC e por 500 mg sucralfato PO, após a realização das radiografias, ficando em jejum e em observação em casa. No dia seguinte foi internado com fluidoterapia com LR a 1,5 ml/kg/h IV suplementado com glucose a 5% e medicado com maropitant 1 mg/kg IV SID, amoxicilina e ácido clavulânico 8,75 mg/kg SC, omeprazol 0,6 mg/kg IV e administração oral de 500 mg de sucralfato. Após a realização da radiografia torácica LLE e VD, com CEE radiopaco no esófago caudal, foi realizada uma esofagoscopia sobre anestesia geral para confirmação e remoção do CEE. A medicação antes da intervenção endoscópica incluiu midazolam 0,2 mg/kg IV e butorfanol 0,4 mg/kg IV, seguido por indução anestésica com propofol 4 mg/kg IV, intubação orotraqueal com sonda de 4 mm e manutenção anestésica com isoflurano. A esofagoscopia foi realizada com o paciente em decúbito lateral esquerdo, com introdução do fibroendoscópio flexível na cavidade oral em direção à região dorso-caudal do epiglote, avançando pela orofaringe, esfíncter esofágico cranial e por fim dilatação do lúmen esofágico, através da insuflação de gás pelo equipamento. Após esse procedimento inspecionou-se a mucosa esofágica até completa visualização de uma estrutura branca (osso) que ocupava o lúmen esofágico caudal, quase a entrar para o estômago. Procedeu-se a remoção do CE com pinça de prensão dente de rato, através de manobras cuidadosas e delicadas até chegar à cavidade oral. Durante a esofagoscopia foi observada uma úlcera superficial, com cerca de 360 graus, com localização cranial ao cárdia. Após a remoção endoscópica, foi introduzido novamente o endoscópio para avaliar possíveis lesões decorrentes da técnica. Os cuidados pós-operatórios consistiram na manutenção da fluidoterapia e administração de antibiótico, maropitant, omeprazol e sucralfato, com monitorização do paciente durante 24 horas de

internamento. Como o paciente não apresentou vômito nas 12 horas seguintes à cirurgia, foi oferecida uma pequena quantidade de ração húmida gastrointestinal, repetida em pequenas quantidades durante cinco vezes ao dia.

Após o internamento obteve alta com prescrição médica de amoxicilina e ácido clavulânico 18 mg/kg PO BID, omeprazol 1,5 mg/kg PO SID e sucralfato 500 mg BID PO durante 7 dias. Foi marcada reavaliação para dois dias depois, em que o paciente se apresentou à consulta sem historial de vômito, mas com recusa em ingerir alimento sólidos, só ingerindo água. Neste sentido, foi prescrita dieta gastrointestinal e medicação de paracetamol 10 mg/kg PO BID, metoclopramida 0,5 mg/kg PO BID, omeprazol 1,5 mg/kg PO BID e manutenção de sucralfato 500 mg PO BID, durante três dias. Ao final dos três dias o tutor contactou o hospital a referir que o paciente se encontrava melhor, com boa atitude e a comer.

4.2. Caso clínico 2

4.2.1. Identificação do animal, motivo da consulta, anamnese e exame físico

O “canídeo 2”, macho com 4 anos e 10 meses de idade, raça American Pit Bull Terrier com 36 kg de peso corporal, veio a consulta ao hospital no dia 28 de outubro de 2019, referenciado por uma clínica veterinária sem meios de diagnóstico de imagiologia disponíveis, com suspeita de ingestão de CE. O paciente encontrava-se vacinado e desparasitado. Era alimentado 1 vez por dia com ração seca e tinha livre acesso à água. Ao exame de estado geral apresentava mucosas rosadas, temperatura retal normal, gânglios linfáticos sem alterações, auscultação cardiopulmonar dentro da normalidade, temperatura normal desconforto à palpação abdominal. Relativamente à história progressiva, o tutor referiu que o paciente apresentava um histórico de indiscrição alimentar, tendo tido outros episódios de ingestão de objetos em cachorro. Nas análises hematológicas realizadas na clínica que o referenciou, estava tudo dentro da normalidade, expeto uma ligeira elevação das proteínas totais. Como lista de problemas: dor abdominal, anorexia. Diagnóstico diferencial de CE gastrointestinal, gastrite, enterite, pancreatite, causas intraluminais, extraluminais ou intramurais de obstrução intestinal.

4.2.2. Exames complementares

No dia da consulta o paciente ficou internado e foi realizada uma radiografia abdominal com projeção LLE, que apresentava o estomago dilatado e ansas intestinais com radiopacidade de gás e líquido, algumas distendidas, com diferentes calibres (figura 7). Na ecografia o abdómen não apresentava sinais de peritonite, com pâncreas aparentemente normal e restantes órgãos sem alterações significativas. Na zona do duodeno foi identificada

sombra acústica e mais dolorosa. O paciente durante a realização dos exames de imagem apresentou muita dor em todo o abdómen à manipulação. Os exames de diagnóstico imagiológico mostraram-se inconclusivos, uma vez que não permitiram a visualização do CE e a sua localização específica. A laparotomia exploratória tornou-se necessária para diagnóstico definitivo de CE.



Figura 7. Radiografia simples com projeção LLE com estômago dilatado e ansas intestinais com radiopacidade de gás e líquido, algumas distendidas, com diferentes calibres.

4.2.3. Tratamento e evolução do caso

No dia da consulta o paciente foi internado com fluidoterapia com LR a uma taxa de 1,5 ml/kg/h IV, analgesia com patch de fentanil transdérmico e metadona 0,3 mg/kg IV, antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico 8,75 mg/kg SC. Depois da estabilização metabólica e eletrolítica do paciente, no dia seguinte foi realizada uma laparotomia exploratória para identificar e remover o CE. A medicação pré-cirúrgica incluiu a administração de carprofeno 4 mg/kg SC, metadona 0,3 mg/kg IV, midazolam 0,2 mg/kg IV e indução anestésica com propofol 4 mg/kg IV e manutenção com isoflurano. Durante a inspeção detalhada do TGI, o CE (pau de espetada) foi localizado no duodeno, apresentando viabilidade intestinal, contudo o cirurgião decidiu manipular cuidadosamente a ansa intestinal com regressão do CE ao estômago e remoção por gastrotomia. Após a remoção do pau de espetada, efetuou-se novamente a inspeção de todo o TGI para confirmar lesões adjacentes ou outros CEs associados. O paciente ficou internado por mais um dia com monitorização e avaliação dos sinais clínicos e manutenção da fluidoterapia. A medicação pós-operatória incluiu a administração de robenacoxibe 2 mg/kg SC, metadona 0,3 mg/kg IV e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico 8,75 mg/kg SC. Como o paciente não apresentou vômito nas 12 horas seguintes à cirurgia, foi oferecida uma pequena quantidade de ração húmida

gastrointestinal, repetida cinco vezes ao dia. No dia seguinte teve alta com prescrição médica de amoxicilina e ácido clavulânico 18 mg/kg PO BID, firocoxib 5 mg/kg PO SID, e sucralfato BID durante 7 dias. O tramadol foi prescrito em caso emergência por manifestação de dor e desconforto. Foi marcada reavaliação para o dia seguinte com troca de patch de fentanil e do penso de sutura. Na reavaliação, a sutura apresentava boa cicatrização, com pequena dermatite associada ao penso. Foi efetuado um penso de menores dimensões hipoalergénico e os pontos foram removidos 3 dias depois. O paciente apresentou uma recuperação positiva após cirurgia, retomando à sua vida normal gradualmente e dentro do esperado.

4.3. Caso clínico 3

4.3.1. Identificação do animal, motivo da consulta, anamnese e exame físico

O “canídeo 3”, macho com 10 anos e 3 meses de idade, raça Bull Terrier com 18 kg de peso corporal, veio a uma consulta de urgência no dia 5 de agosto de 2019 porque apresentava vômito persistente desde o dia anterior. O paciente apresentava vacinação e desparasitação regularizadas. A sua alimentação era constituída por ração seca, uma vez por dia. Ao exame físico apresentava bom estado geral com mucosas rosadas, temperatura retal normal, gânglios linfáticos e auscultação cardiopulmonar sem alterações. Relativamente à história pregressa, o tutor descreveu que desde o dia anterior o paciente começou a vomitar, tendo sido o primeiro vômito com ração digerida e os seguintes com conteúdo intestinal, bilioso, tendo apresentado um episódio de vômito em consulta. O tutor revelou hábitos de indiscrição alimentar, “come tudo o que apanha”, tendo histórico de 9 cirurgias para remoção de CE, contudo nesta situação não viu o animal a ingerir nada. Não apresentou diarreia. Como lista de problemas, inclui-se vômito frequente com conteúdo intestinal. Diagnóstico diferencial com algumas causas de obstrução intestinal, como CE gastrointestinal, invaginação intestinal, volvo ou torção intestinal, encarceramento intestinal, adesões, estenoses, abscessos, granulomas, hematomas, neoplasias ou malformações congénitas.

4.3.2. Exames complementares e diagnóstico definitivo

Os exames hematológicos apresentaram algumas alterações, como leucocitose, monocitose e proteínas totais aumentadas (figura 8). Foi realizada radiografia simples com projeções LLE e VD, demonstrando dois objetos radiopacos no duodeno e jejuno, com ansas intestinais de diferentes calibres, com radiopacidade de gás e líquido (figura 9). Como diagnóstico definitivo, dois CEs radiopacos no intestino delgado.

Hemograma			
Designação da Análise	Valor Normal	Valor	Un.
Leucócitos	6-17	21,6	10 ³ /uL
Linfócitos	0,8-5,1	4,2	10 ³ /uL
Monócitos	0,1-1,4	2,2	10 ³ /uL
Granulócitos	4-12,6	15,2	10 ³ /uL
Monócitos %	2-9	10	%
Linfócitos %	12-30	19,4	%
Eosinófilos %	0-9	6,6	%
Granulócitos %	60-83	70,6	%
Globulos Vermelhos	5,5-8,5	6,04	10 ⁶ /uL
Hemoglobina	11-19	12,3	g/dL
Hematócrito	39-56	42,8	%
Vol. Corp. Médio	62-72	71,0	fL
Hem. Cor. Média	20-25	20,3	pg
Conc. Cor. Med. H	30-38	28,7	g/dL
RDW	11-15,5	15	%
Plaquetas	117-460	364	10 ³ /uL
PDW		16,2	
Bioquímica			
Designação da Análise	Valor Normal	Valor	Un.
Ureia (soro)	6 - 25	11	mg/dL
Creatinina	0,7 - 1,6	0,5	mg/dL
ALT-GPT	<113	50	U/L
Fosfatase Alcalina Total	<130	<50	U/l
Proteínas Totais (soro)	4,7 - 6,9	9,2	g/dL
Albumina (soro)	2,2 - 3,5	3,3	g/dL
Glucose (soro)	72 - 122	93	mg/dL

Figura 8. Resultados dos exames hematológicos.

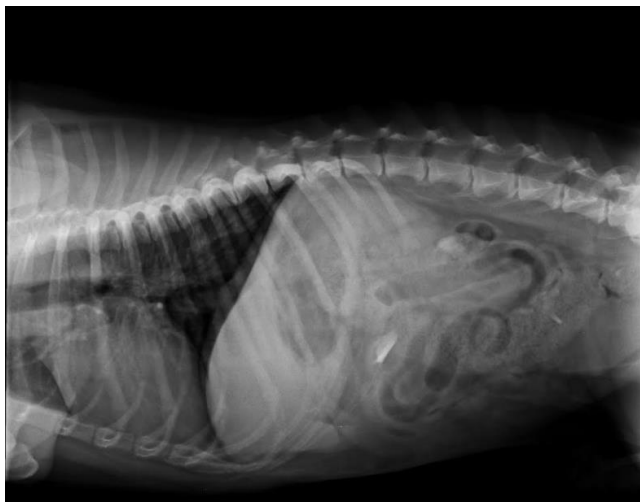


Figura 9. Radiografia simples abdominal com projeções LLE e VD. Visualização de objeto radiopaco com localização no duodeno e jejuno.

4.3.3. Tratamento e evolução do caso

O paciente foi internado com fluidoterapia com LR a 1,5 ml/kg/h e medicação injetável ranitidina 2 mg/kg IV e maropitant 1 mg/kg IV. Administrou-se por via oral 500 mg de sucralfato e 3 ml de parafina com posterior reavaliação e repetição de radiografia simples para monitorizar a progressão dos CEs. No dia seguinte apresentou-se sem vômitos e manteve apetite, com observação radiográfica dos CEs na mesma localização. Foi medicado com carprofeno 4 mg/kg SC, tramadol 2 mg/kg IV e antibioterapia com amoxicilina e ácido

clavulâmico 8,75 mg/kg SC, sendo reencaminhado para cirurgia. A medicação antes da intervenção cirúrgica incluiu midazolam 0,2 mg/kg IV e butorfanol 0,4 mg/kg IV, seguido por indução anestésica com propofol 4 mg/kg IV, intubação orotraqueal com sonda de 4 mm e manutenção anestésica com isoflurano. Após laparotomia exploratória foram identificados dois CEs nas ansas intestinais, tendo sido removidos por enterotomia no duodeno e jejuno, após avaliação da viabilidade intestinal. Os pedaços de osso foram removidos com sucesso, tendo sido feita uma inspeção cuidadosa de todo o TGI para descartar possíveis lesões associadas e outros objetos. Após a cirurgia o paciente ficou internado por mais um dia com monitorização e avaliação dos sinais clínicos, mantendo a fluidoterapia e a medicação com robenacoxibe 2 mg/kg SC, analgesia pós-operatória com tramadol 2 mg/kg IV e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulâmico 8,75 mg/kg SC. Como o paciente não apresentou vômito nas 12 horas seguintes à cirurgia, foi oferecida uma pequena quantidade de ração húmida gastrointestinal, repetida cinco vezes ao dia. No dia seguinte teve alta com prescrição médica de amoxicilina e ácido clavulâmico 18 mg/kg BID PO, firocoxib 5 mg/kg SID PO, e sucralfato 500 mg PO BID durante 7 dias. O tramadol foi prescrito em caso de emergência por manifestação de dor e desconforto. Foi marcada reavaliação para penso de sutura e os pontos foram removidos 4 dias depois. O animal apresentou uma boa recuperação após a cirurgia, sem sinais clínicos, com apetite e bom estado geral.

5. Discussão dos Casos Clínicos

Segundo vários autores a maioria das obstruções esofágicas são causadas principalmente por ossos e fragmentos de ossos em cães jovens de porte pequeno com menos de 10 kgs de peso vivo corporal (Rousseau et al. 2007; Guianella et al. 2009; Juvet et al., 2010; Thompson et al. 2012; Deroy et al., 2015), o que foi verificado no caso clínico 1 (CC1), uma cadela West Highland White Terrier com 7 anos de idade e 7 kg de peso corporal. Alguns autores referem também a predisposição desta raça para a ingestão de CE com localização no esófago durante o diagnóstico (Gianella et al. 2009; Juvet et al. 2010; Thompson et al. 2012). Thompson et al. (2012), referiu nos seus resultados a raça West Highland White Terrier com maior predisposição para CEE, com peso médio corporal de 7,8 kg.

A localização de CE no esófago é mais comum em cães de raças pequenas, dado que as dimensões do seu esófago são menores, embora deva ser considerado como diagnóstico diferencial em qualquer raça (Gianella et al. 2009). A maioria das obstruções esofágicas por CE ocorre nos locais de estreitamento anatómico do órgão, como ao nível do esfíncter cricofaríngeo, na entrada torácica, base do coração e esófago caudal (Gianella et al. 2009; Juvet et al. 2010; Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013). Segundo um estudo realizado por Guianella et al. (2009) a maioria dos CEEs são encontrados na porção caudal do esófago.

Juvet et al. (2010) refere a raça West Highland White Terrier com localização mais frequente na porção caudal do esófago, tal como foi descrito no CC1. Segundo Juvet et al. (2010), Terriers em idade jovem apresentam predisposição a distúrbios de motilidade esofágica e estenose no esófago distal, aumentando o risco de CEE, no entanto esta relação não está bem esclarecida, sendo sugeridas causas comportamentais ou as dimensões do diâmetro do lúmen esofágico entre as diversas raças.

O clínico durante a recolha de dados na anamnese deve ter em conta o histórico do animal, assim como os hábitos de indiscrição alimentar, raças mais pequenas e animais mais jovens, embora qualquer animal com sinais compatíveis possa sofrer desta afeção (Rousseau et al. 2007; Guianella et al. 2009; Tams and Spector 2011; Thompson et al. 2012). No CC1 o tutor referiu o episódio de indiscrição alimentar que foi tomado como ponto de partida para o desenvolvimento do diagnóstico diferencial e do plano de diagnóstico e terapêutico, assim como a idade, peso e raça da cadela.

Quanto a apresentação clínica, os pacientes com CEE apresentam na maioria das vezes um início agudo de regurgitação, com expulsão de conteúdo do esófago, em oposição ao vômito que apresenta uma expulsão ativa de conteúdo gástrico ou intestinal. A expulsão do conteúdo por regurgitação é realizada sem esforço e sem contração abdominal (Tams 2003). No CC1, pela descrição feita pelo tutor e pela observação da postura do paciente em consulta, foi possível detetar a regurgitação de um conteúdo branco com muco, sem odor, que demonstrava ser de conteúdo maioritariamente esofágico. A anorexia secundária a dor esofágica assume-se como outro sinal clínico de carácter agudo característico da presença de CEE (Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013). No CC1 o paciente apresentava regurgitação e recusa em comer desde o episódio acidental de ingestão de um osso, assim como dor cervical à palpação no exame físico. No exame físico o clínico também realizou auscultação cardiopulmonar, que se apresentava sem alterações, uma vez que a dispneia aguda e a auscultação de ruídos pulmonares anormais podem sugerir compressão das vias aéreas por CE esofágico, ou pneumonia por aspiração de conteúdo esofágico (Nelson and Couto 2010; Radlinsky 2013).

Exames laboratoriais como o hemograma e bioquímicas apresentam alterações em situações de perfuração esofágica, contudo na maioria das obstruções agudas, não se registam alterações dos resultados hematológicos e bioquímicos, tal como se verificou neste CC1 (Sale et al. 2006; Radlinsky 2013). Com a suspeita de CEE, o clínico deverá iniciar os exames complementares por radiografia simples (Venter et al. 2005), em que na maioria das radiografias cervicais e do tórax, CE radiopacos são facilmente visualizados (Nelson and Couto 2010). Na projeção LLE o paciente apresentava um CE radiopaco no esófago caudal, perto do cárdia. Radiografias de exploração inicial devem incluir os planos lateral e ventrodorsal, sendo a posição lateral do pescoço importante para a deteção de ossos no

esófago cervical e caudal (Kealy and Mcalliser 2005). O CE era um pedaço de osso com radiopacidade mineral que facilitou a observação radiográfica, nestes casos a sensibilidade deste teste é de cerca 100% (Thompson et al 2012). Segundo Doran et al. (2008), cerca de 10% dos CE encontram-se na base do coração e 85% no diafragma assim como um esófago cranial dilatado com ar (Radlinsky 2013). A radiografia LLE do CC1 demonstrou a porção cervical do esófago dilatada com ar, com radiopacidade de tecido mole homogênea no esófago caudal, cranialmente ao diafragma, e traqueia comprimida e deslocada ventralmente. Sem sinais de pneumonia por aspiração ou perfuração, complicações comuns em casos de regurgitação e CE pontiagudos (Radlinsky 2013). A acumulação de gás e dilatação esofágica são frequentemente observados radiograficamente como o resultado de aerofagia (Thompson et al. 2012).

Com os resultados de diagnóstico radiográfico de CEE na porção caudal, sem sinais de perfuração ou pneumonia de aspiração, foi realizada uma esofagoscopia, que permitiu o diagnóstico definitivo do pedaço de osso e sua remoção com sucesso no CC. Este exame complementar apresenta uma taxa elevada de sucesso em termos de diagnóstico quando associada a uma anamnese detalhada e um exame físico rigoroso. Para além da remoção do CEE, permite avaliar o TGI (Radlinsky 2013), pelo que foi possível identificar uma úlcera superficial de 360°, junto ao cárdia. Há uma grande variação entre os autores em relação à remoção por via oral ou em empurrar o CE para o estômago, não havendo evidências científicas de qual seja a melhor opção (Gianella et al. 2009). Nesta situação o clínico decidiu que pelas características do tipo de CE e localização, a remoção seria mais segura e eficaz por via oral.

O plano terapêutico elaborado no CC1 após o diagnóstico por radiografia simples, consistiu em controlar a dor cervical e inflamação da mucosa esofágica com a administração injetável de robenacoxibe. Segundo Tams and Spector (2011) a analgesia é importante para aumentar o conforto do paciente antes da endoscopia. Promoveu-se a proteção da mucosa gástrica através da administração de sucralfato e o paciente ficou em jejum 12 horas antes da remoção endoscópica. Foi feita a estabilização metabólica e eletrolítica do paciente através da fluidoterapia e a medicação com maropitant 1 mg/kg IV SID, amoxicilina e ácido clavulânico 8,75 mg/kg BID SC, omeprazol 0,6 mg/kg SID IV, sucralfato 500 mg PO. A administração de citrato de maropitant, por sua vez, foi realizada porque o paciente apresentava episódios recorrentes de tentativa de vômito, e é recomendado nestes casos (Tams and Spector 2011). O maropitant é um antiemético que atua no centro do vômito e está indicado para o tratamento e prevenção de vômito agudo em cães (Ramsey 2014). A medicação pré-anestésica incluiu butorfanol IV e midazolam IV, o que foi de encontro a Weil (2009). Weil (2009) refere que pacientes com histórico de anorexia, vômito ou tentativa de vômito frequente, devem ser estabilizados com fluidoterapia e a medicação pré-anestésica que potencia o vômito deve ser

evitada, butorfanol 0,4 mg/kg IV e midazolam 0,2 mg/kg IV são indicados. O animal deve ser induzido com propofol 4 mg/kg IV e intubado rapidamente para evitar aspiração de fluídos. Após a remoção do CEE, deve-se reavaliar por radiografia ou endoscopia sinais de perfuração (Radlinsky 2013), contudo neste CC1 não foi realizada uma radiografia após o procedimento de remoção, uma vez que o paciente não apresentava sinais clínicos nem foram identificadas lesões esofágicas sugestivas de perfuração durante a inspeção endoscópica.

Segundo Nelson and Couto (2010) o tratamento após remoção de CEE pode incluir antibióticos, agentes pró-cinéticos ou inibidores da bomba de prótons, dependendo da apresentação clínica do paciente, sendo recomendável oferecer água e alimentos após 12 horas da cirurgia, na ausência de vômito. O paciente teve alta um dia depois com a prescrição médica de amoxicilina e ácido clavulânico BID PO, omeprazol PO SID e sucralfato 500mg PO BID durante 7 dias, tendo sido feito um manejo de dieta gastrointestinal para controlar a anorexia observada pelo tutor nos dias seguintes. O omeprazol, como inibidor da secreção gástrica, foi administrado, uma vez que está indicado para os casos de úlceras do TGI (Ramsey 2014).

Segundo Nelson and Couto (2010), o prognóstico é bom para animais com CEE sem perfuração e outras complicações associadas. Gianella et al. (2009) também refere que o prognóstico geralmente é bom, sendo influenciado negativamente quando o CEE persiste por mais de 3 dias com sinais clínicos associados, aumentando o risco de complicações como perfuração e esofagite, entre outras. No CC1 o prognóstico foi bom, uma vez que não apresentou complicações, o CE permaneceu no esôfago por pouco tempo devido a assistência rápida por parte do tutor, que assistiu ao momento de ingestão do CE, e uma abordagem clínica eficiente na condução do histórico do animal, anamnese, diagnóstico definitivo e tratamento.

Relativamente ao CC2, o “canídeo 2”, macho com 4 anos, raça American Pit Bull Terrier com 36 kg de peso corporal, ingeriu um pau de espetada. Guilford (2005) e Hayes (2009) referem que a faixa etária da maioria dos pacientes diagnosticado com CE gastrointestinais está entre 2,5 e 4 anos, mas esta afeição deve ser considerada em qualquer idade, com sinais clínicos e histórico compatível. Quanto à predisposição por raça, alguns estudos têm mostrado que CEG e intestinais afetam principalmente raças grandes, entre elas o American Pit Bull Terrier (Hobday et al. 2014).

Os sinais clínicos mais comuns associados a doenças gastrointestinais, incluem anorexia, vômito, diarreia, desconforto e dor abdominal e letargia. Estes são inespecíficos e estão presentes de forma variável em cães com CEs gastrointestinais (Capak et al. 2001, Hayes 2009). No CC2, o paciente apresentava anorexia e dor abdominal à palpação no exame físico. Segundo Nelson and Couto (2010), um cão com CE gastrointestinal pode demonstrar apenas dor ou tensão abdominal. Na história pregressa foi referido o hábito de indiscrição

alimentar. Não apresentou grandes alterações nos exames hematológicos, exceto uma ligeira elevação das proteínas totais que podem ser resultado de uma ligeira desidratação. Segundo Radlinsky (2013) os parâmetros laboratoriais podem estar normais ou exibir somente alterações resultantes da desidratação do paciente, como a elevação das proteínas totais.

Os resultados dos exames de imagem, radiografia simples e ecografia, mostraram-se inconclusivos relativamente à presença de CE, no entanto demonstraram alguns sinais de obstrução com ansas intestinais com diferentes calibres, dilatadas com gás e líquidos. Segundo Nelson and Couto (2010) o diagnóstico pode ser dificultado se o estômago estiver com alimento, como se verificou neste CC2. Por outro lado, um CE radiopaco no estômago é facilmente visualizado por radiografia simples (Radlinsky 2013), ao contrário de um CE radiotransparente, como é o caso do pau de espetada (madeira) do presente CC2. Por outro lado, seria expectável a deteção por ecografia, uma vez que segundo Venter et al. (2005), um CE radiotransparente, como madeira ou plástico, pode ser mais fácil de detetar por ecografia, apresentando uma imagem hiperecoica, com ou sem sinais indiretos. O diagnóstico definitivo do CE no duodeno só foi possível laparotomia exploratória, um método que se assume como eficaz quando os exames complementares anteriores são inconclusivos (Radlinsky 2013). Hayes (2009), assume que muitos dos casos do seu estudo tiveram um CE gástrico por um período de tempo e foram apresentados para tratamento apenas quando o CE se tornou intestinal. Hayes (2009) refere que um dia depois da ingestão do CE, este encontra-se no estômago, no entanto no momento da abordagem clínica a maioria já se encontra no duodeno e jejuno proximal, demonstrando que o CE se desloca no sentido distal até provocar sinais clínicos de obstrução, o que geralmente acontece no intestino delgado devido à diminuição do lúmen ao longo do TGI. Isto poderá justificar o pau de espetada que não foi detetado por exames complementares de imagem e que no momento da cirurgia estava presente no duodeno, com sinais de obstrução.

A gastrotomia é indicada frequentemente para remoção de CE pontiagudos, sendo necessária para evitar perfuração e conseqüente peritonite (Radlinsky 2013). Neste CC2, foi feita a progressão do pau de espetada do duodeno para o estômago, apesar da porção afetada apresentar viabilidade intestinal, o clínico decidiu realizar a sua remoção por gastrotomia. Uma incisão de gastrotomia é preferível a enterotomia, uma vez que o estômago apresenta uma cicatrização mais consistente (Nelson and Couto 2010; Smeak 2020). Quando o CE permite a manipulação e fácil deslocação no trato intestinal em direção ao estômago, sem risco de lesão da mucosa, torna-se possível remover a sua totalidade através da incisão de gastrotomia (Radlinsky 2013).

Quanto à medicação, o paciente foi internado com fluidoterapia com LR promovendo a sua estabilização eletrolítica e ácido-base, a analgesia da dor e desconforto abdominal com patch de fentanil transdérmico e metadona 0,3 mg/kg IV, antibioterapia com amoxicilina e

ácido clavulânico 8,75 mg/kg SC. Segundo Radlinsky (2013) o manejo pré-cirúrgico inclui a estabilização metabólica e eletrolítica do paciente, e dependendo da apresentação clínica por parte do paciente pode ser recomendado um tratamento com inibidores da bomba de prótons, pró-cinéticos ou protetores da mucosa gástrica, contudo no presente CC2, o paciente não apresentava outros sintomas para além de dor abdominal. A pré-medicação anestésica baseou-se na administração de metadona e midazolam, uma vez que o paciente apresentava algum grau de agitação e muita dor abdominal. Optou-se por este protocolo, porque a metadona (analgésico opióide agonista dos recetores muscarínicos), quando incorporada na pré-medicação anestésica, melhora a sedação e a analgesia do paciente. A administração de midazolam (benzodiazepina) resulta, na maioria dos casos, em sedação com amnésia, apresentando, também, efeito ansiolítico, hipnótico e relaxante muscular, podendo ser usado em associação um opioide, como a metadona, na pré-medicação anestésica (Ramsey 2014). Após a cirurgia o paciente ficou internado por mais um dia com monitorização e avaliação dos sinais clínicos, de forma a controlar possíveis complicações associadas à intervenção cirúrgica, mantendo a fluidoterapia e medicação analgésia, anti-inflamatória e antibioterapia. Não se verificou a presença de vômito. Segundo Radlinsky (2013) o animal deve estar sobre observação e em fluidoterapia até que beba ou ingira alimento suficiente para manter a hidratação. Pequenas quantidades de alimento podem ser introduzidas 12 a 24 horas após a cirurgia, se não se verificar a presença de vômito, caso contrário é recomendada a administração de anti-eméticos de ação central, o que não foi necessário neste CC2. Fossum and Hedlund (2003) referem a importância de monitorizar o paciente quanto aos sinais clínicos que possam demonstrar obstrução ao fluxo gástrico. Como o paciente não apresentou vômito nas 12 horas seguintes à cirurgia, foi oferecida uma pequena quantidade de ração húmida gastrointestinal, repetida cinco vezes ao dia. Não se detetaram complicações associadas à remoção do CE, tendo tido alta com prescrição médica de antibiótico PO, anti-inflamatório PO e sucralfato, não tendo sido necessário medicações adicionais. Segundo Radlinsky (2013) o tratamento após remoção do CE pode incluir antibioterapia como abordagem profilática ou nos casos em que há lesão grave das mucosas. A administração de sucralfato entre as refeições potencia a cicatrização das mucosas (Ramsey 2014). No que diz respeito à analgesia pode ser usado tramadol PO (Radlinsky 2013), que foi prescrito em caso de urgência.

Este CC2 não apresentou complicações associadas e o prognóstico foi bom, uma vez que o tutor agiu com rapidez quando identificou o desconforto do paciente. Segundo Gianella et al. (2009) a taxa de complicações é baixa, sendo de maior risco em raças pequenas e com CEs ósseos, aumentando quando o material já foi ingerido há mais de 3 dias, com maior probabilidade de perfuração. O que vai de encontro ao CC2, um paciente de porte médio em que o CE esteve presente no TGI menos de 3 dias.

Por fim no CC3, o “canídeo 3”, macho com 10 anos e 3 meses de idade, raça English Bull Terrier com 18 kg de peso corporal, com dois CEs ósseos no duodeno e jejuno. No estudo realizado por Hayes (2009) esta raça apresentou uma maior incidência de CE gastrointestinal. Hayes (2009), refere que a obstrução por CE geralmente tem ocorrência no intestino delgado devido uma menor dimensão do diâmetro do lúmen intestinal e por imobilização pela junção ileocólica. Segundo Radlinsky (2013), este tipo de localização do CE é classificado por uma obstrução alta e/ou proximal. Neste tipo de obstrução geralmente os sinais clínicos são mais agudos do que numa obstrução distal (Fossum and Hedlund 2003; Papazoglou et al. 2003). Os sinais clínicos dependem da localização, da duração e da integridade vascular da porção intestinal envolvida. Vômito e anorexia são os sinais clínicos mais apresentados em CE intestinal (Radlinsky 2013). Quanto mais perto em termos anatómicos, a obstrução estiver da cavidade oral, mais frequente e intenso é o vômito do paciente (Nelson and Couto, 2010). Segundo (Capak et al. 2001), a diarreia pode estar presente em quadros de obstrução total ou pode ocorrer diminuição ou ausência de defecação, sendo as fezes raramente sanguinolentas. Neste caso presente, o paciente apresentava vômito persistente com conteúdo intestinal, e sem diarreia. O clínico deve incluir a obstrução intestinal por CE no diagnóstico diferencial num paciente com vômito agudo, diarreia crónica, abdómen agudo e/ou perda de peso (Papazoglou et al. 2003). Neste sentido, o paciente CC3 apresentava vômito frequente, associado a uma história pregressa de hábitos de indiscrição alimentar e de 9 cirurgias para remoção de CEs, com leucocitose, monocitose e proteínas totais aumentadas. Segundo Fazio (2006) os exames laboratoriais variam de acordo com a natureza da obstrução intestinal, as proteínas totais podem se encontrar aumentadas em animais desidratados, o aparecimento de leucocitose com desvio a esquerda pode indicar a existência de isquemia por pressão do CEI ou de perfuração intestinal com resultante peritonite. Com estes dados recolhidos na anamnese e exames laboratoriais, o clínico utilizou a radiografia simples para confirmar o diagnóstico de CE no intestino delgado, demonstrando dois objetos radiopacos no duodeno e jejuno, ansas intestinais de diferentes calibres e radiopacidade de gás e líquido. A radiografia simples assume-se como um método de diagnóstico de imagem eficaz de CEIs radiopacos (dois pedaços de osso), e em caso de obstrução revela imagens de distensão intestinal localizada relacionada com acumulação de gás, alimento ou fluidos e as ansas intestinais dilatadas, tal como foi observado neste CC3 (Nelson and Couto 2010).

Os CEs ósseos radiopacos identificados em radiografia, com características pontiagudas podem penetrar na parede intestinal e causar peritonite séptica e íleo paralisado, sendo recomendada uma intervenção médica imediata (Papazoglou et al. 2003). Um CEI requer uma exploração cirúrgica abdominal apropriada e posterior remoção por enterotomia (Radlinsky 2013), neste CC3 o paciente, após laparotomia exploratória foram identificados dois CEs nas ansas intestinais, tendo sido removidos por enterotomia no duodeno e jejuno,

após avaliação da viabilidade intestinal. A técnica cirúrgica foi de acordo Fossun and Hedlund (2003), com incisão longitudinal em ambas enterotomias e realizadas no ponto distal ao objeto, paralela ao longo eixo do intestino. Foi feita a avaliação da viabilidade intestinal, sem necessidade de ressecção e/ou anastomose. A estabilização pré-operatória do paciente deve incluir profilaxia antibiótica e fluidoterapia com o objetivo de regularizar as alterações metabólicas e eletrolíticas do paciente (Papazoglou et al 2003; Radlinsky 2013), tal como foi realizado neste CC3. Contudo, segundo Fossun and Hedlund (2003), para uma abordagem cirúrgica intestinal proximal e média, é recomendada a administração de cefalosporinas primeira geração, como cefazolina 20 mg/kg IV. Neste CC3 foi administrada amoxicilina com ácido clavulânico, que é mais indicado para intestino delgado distal e intestino grosso. O vômito persistente foi controlado com a administração de maropitant (Ramsey 2014). Segundo Nash (2006) quando um CE intraluminal é diagnosticado no intestino delgado, normalmente não é recomendado o uso de lubrificantes ou laxantes para facilitar a passagem do item, a menos que seja pequeno o suficiente para passar pela válvula ileocólica. Contudo no dia antes da cirurgia foi administrada parafina, juntamente com ranitidina e sucralfato, para avaliar se haveria progressão no dia seguinte com repetição de radiografia simples. Como não houve progressão dos CEs, foi reencaminhado para cirurgia. A medicação pré-cirúrgica incluiu caprofenol, metadona e midazolam com indução anestésica com propofol e manutenção com isoflurano, tal como é indicado por diversos autores.

Após a cirurgia o paciente ficou internado por mais um dia com monitorização e avaliação dos sinais clínicos, mantendo a fluidoterapia com solução fisiológica de cloreto de sódio a 0,9%. A medicação incluiu robenacoxibe 1ml/10kg SID SC, analgesia pós-operatória com tramadol IV e antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico 8,75 mg/kg IM. Segundo Fossun and Hedlund (2003) o clínico deve individualizar e especificar os cuidados pós-operatórios para cada caso clínico, promovendo uma monitorização dos sinais clínicos, manutenção de fluidoterapia IV de suporte e administração de analgésicos para o controlo da dor. Este autor refere que na ausência de vômito, tal como aconteceu neste CC3, devem ser fornecidas pequenas quantidades de água cerca de 8 a 12 horas após a cirurgia. Este manejo pós-cirúrgico incentiva a estimulação do peristaltismo e redução da probabilidade de íleo paralítico ou aderências intestinais (Papazoglou et al. 2003). O CC3 seguiu estas orientações, tendo apresentado um bom prognóstico. Este CC apresentou uma rápida assistência médica o que influenciou o prognóstico positivo. Segundo Papazoglu et al. (2003), a principal causa de complicações e morte em pacientes com obstrução proximal pode ser hipovolémia e desequilíbrios metabólicos e eletrólitos graves, que sem assistência médica pode levar à morte em 3 a 4 dias. A intervenção cirúrgica seguiu as orientações da literatura, tendo tido uma duração dentro da normalidade e os CEs ósseos não perfuraram a parede intestinal. Estes fatores contribuíram para uma diminuição do risco das complicações associadas a

cirurgia intestinal que são choque, extravasamento de conteúdo intestinal, íleo paralítico, deiscência de sutura, perfuração, peritonite, estenose, SIC e morte (Fossum and Hedlund, 2003). Segundo Nelson and Couto (2010) o prognóstico de CE intestinal é geralmente bom se a peritonite séptica grave estiver ausente e senão houver necessidade de ressecção massiva, como foi no caso analisado. De referir que este paciente teve registo um ano depois de outra situação de ingestão de CE, removido por gastrotomia, reforçando a importância do histórico de animais com hábitos de indiscricção alimentar no diagnóstico de CE gastrointestinal.

6. Conclusão

CEs gastrointestinais são frequentes na rotina do médico veterinário de pequenos animais, sendo um desafio no diagnóstico e tratamento, devido à grande variedade de sinais clínicos, por vezes inespecíficos, que dependem da localização, do grau e duração da obstrução induzida (Aronson et al. 2000, Papazoglou et al. 2003).

No estudo retrospectivo dos casos reportados, os pacientes com histórico de indiscricção alimentar demonstraram apresentações clínicas diferentes que dependeram da localização do CE e do grau de obstrução associado. Verificou-se uma predisposição racial documentada pela literatura, assim como o tipo e localização do material ingerido com maior prevalência nos estudos feitos nos últimos anos. Contudo, o clínico deve de considerar a ingestão de CE em animais de todas as raças e idades com sinais clínicos compatíveis e com presença ou não de histórico compatível.

O clínico deve ter em conta que muitos animais apresentam-se a consulta assintomáticos ou com sinais clínicos variáveis e as informações fornecidas pelo tutor não auxiliam significativamente na formulação de um plano de diagnóstico e terapêutico (Tams and Spector 2011). Uma abordagem clínica organizada para o diagnóstico de suspeita de CE minimiza testes desnecessários e permite uma avaliação precisa. Para determinar os exames complementares a realizar deve-se considerar o histórico do animal, dados recolhidos na anamnese, como os sinais clínicos e sua natureza aguda ou crónica, a presença ou ausência de vômito, a gravidade dos sinais clínicos (leve, moderado, grave ou com risco de vida) e os resultados do exame físico (Fazio 2006).

No diagnóstico a radiografia simples demonstra-se eficaz na deteção de grande parte dos CEs, contudo a literatura refere a endoscopia como método de eleição de diagnóstico e tratamento (Tams and Spector 2011). A decisão sobre os exames de diagnóstico adequados, deve ter em consideração a apresentação clínica do animal, o material, forma e localização do CE, assim como o tempo decorrido desde a sua ingestão (Papazoglou et al. 2003). Após o diagnóstico da localização do CE, o clínico deve decidir se decide monitorizar a sua passagem ou remover o objeto por via endoscópica ou cirúrgica (Nelson and Couto

2010). Segundo Spillman (2007) a maioria dos CEE e gástricos são removidos por via endoscópica, contudo há indicação cirúrgica para a maioria dos casos de obstrução intestinal por CE. A perfuração é sempre um risco a considerar, especialmente quando um objeto pontiagudo ou linear está envolvido (Tams and Spector 2011). O clínico deve manter o tutor informado dos potenciais riscos associados ao material ingerido e à intervenção médica de remoção (Fazio 2006).

Um bom prognóstico depende do tempo, diagnóstico preciso, bem como da terapia instituída. Uma comunicação adequada e transparente com o tutor sobre custo, prognóstico e potenciais complicações durante o processo é imperativo, uma vez que facilita a capacidade do clínico em identificar as opções de diagnóstico possíveis, para que a intervenção terapêutica ou cirúrgica possa ocorrer em tempo oportuno. Todos estes fatores permitem maximizar a duração e a qualidade de vida do paciente.

Por fim, a prevenção também assume um papel importante, a educação do cachorro e o cuidado de não deixar objetos de risco de fácil acesso, assim como uma alimentação que cumpra as necessidades nutricionais do animal.

Com o objetivo de sistematizar a abordagem clínica em casos suspeitos de ingestão de CE, os próximos esquemas (figuras 10,11, 12) ilustram de uma forma sumária, uma proposta em termos de diagnóstico e terapêutica nos diferentes tipos de CE, consoante a sua localização no TGI, com base na informação discutida ao longo desta dissertação.

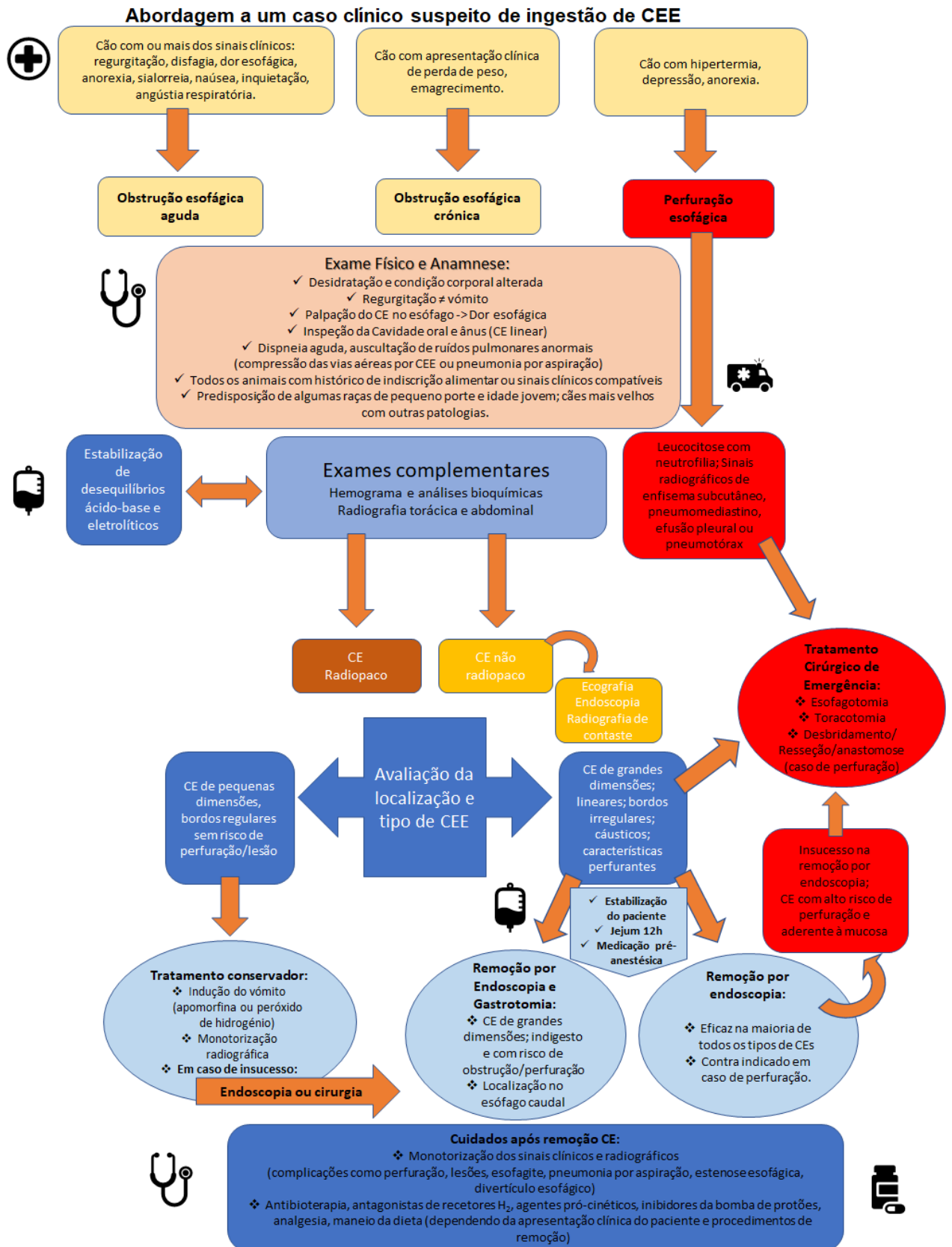


Figura 10. Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEE. Esquema original.

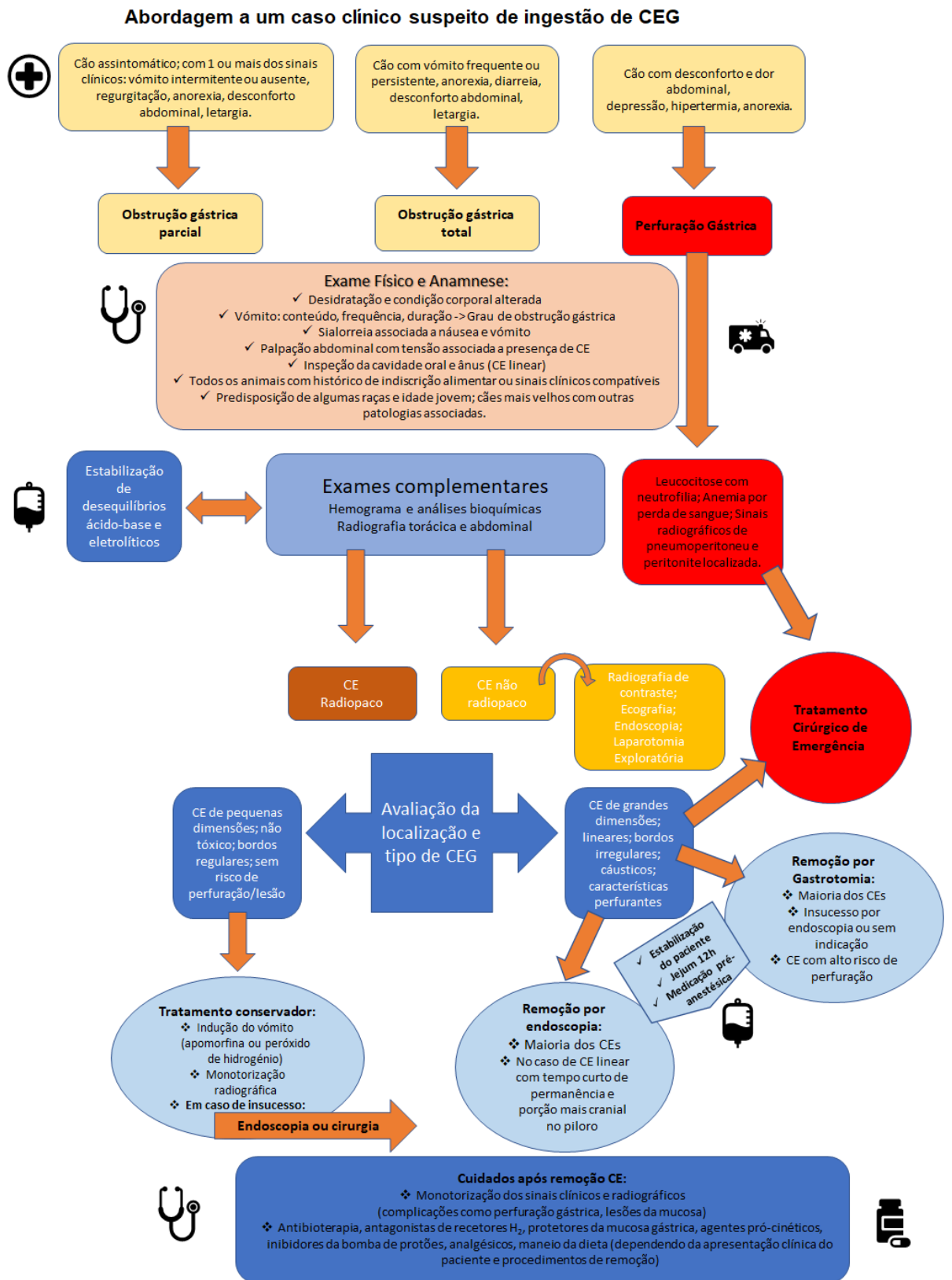


Figura 11. Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEG. Esquema original.

Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEI



Figura 12. Abordagem a um caso clínico suspeito de ingestão de CEI. Esquema original.

7. Referências Bibliográficas

Allen DA, Smeak DD. 1992. Schertel ER: Prevalence of small intestinal dehiscence and associated clinical factors: A retrospective study of 121 dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, 28:70–76.

Aronson LR, Brockman DJ, Brown DC. 2000. Gastrointestinal Emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. [internet]. [accessed 2020 oct 3]. 30(3), 555–579. doi:10.1016/s0195-5616(00)50039-4.

Billet JP. 2016. Chapter 59: Small intestinal surgery. In: Griffon D, Hamaide A, editors. *Complications in Small Animal Surgery*. 1st ed. Iowa, USA: Wiley Blackwell. pp. 429-434.

Boysen SR, Tidwell AS, Penninck DG. 2003. Ultrasonographic findings in dogs and cats with gastrointestinal perforation. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*. [internet]. [accessed 2020 oct 3]. 44(5), 556–564. doi:10.1111/j.1740-8261.2003.tb00507.x

Capak D, Brkic A, Harapin I. 2001. Treatment of the foreign body induced occlusive ileus in dogs. *Veterinarski Arhiv*. [internet]. [accessed 2020 sept 3]. 71, 345-359. https://www.researchgate.net/publication/286887065_Treatment_of_the_foreign_body_induced_occlusive_ileus_in_dogs

Coolman BR, Ehrhart N, Marretta SM. 2000. Use of skin staples for rapid closure of gastrointestinal incisions in the treatment of canine linear foreign bodies. *J Am Anim Hosp Assoc*. [internet]. [accessed 2020 sept 20]. Nov-Dec;36(6):542-7. doi: 10.5326/15473317-36-6-542. PMID: 11105893.

Doran IP, Wright CA, Moore AH. 2008. Acute oropharyngeal and esophageal stick injury in forty-one dogs. *Vet Surg*. [internet]. [accessed 2020 sept 10]. Dec;37(8):781-5. doi: 10.1111/j.1532-950X.2008.00448.x. PMID: 19121174

Ellison GW. 2011. Complications of gastrointestinal surgery in companion animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. [internet]. [accessed 2020 sept 4]. Sep;41(5):915-34, vi. doi: 10.1016/j.cvsm.2011.05.006. PMID: 21889692.

Ellison GW. 2014. Chapter 20: Intestines. In: Bojrab MJ, Waldron D, Toombs JP, editors. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 5th ed. EUA: Teton NewMedia. pp. 276-284

Fazio KA. 2006. Diagnosing GI foreign body. *Banfield journal*, Portland. [internet]. [accessed 2020 sept 14]. v.2, n. 6, Nov. https://www.banfield.com/getmedia/bc6a726b-5dc2-4aa3-82e6-362d26c26412/2_7-Diagnosing-GI-foreign-bodies

Fossum TW, Hedlund CS. 2003. Gastric and intestinal surgery. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. [internet]. [accessed 2020 sept 8]. Sep;33(5):1117-45, viii. doi: 10.1016/s0195-5616(03)00053-6. PMID: 14552164.

Frank PM. 2013. Chapter 43: The Stomach. In: Thrall, editor. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 6th ed. Missouri: Elsevier Saunders. p. 769-779.

Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA. 2009. Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *The Journal of small animal*

practice. [internet]. [accessed 2020 sept 4]. 50(12), 649–654. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00845.x>

Gomez JA. 1974. The gastrointestinal contrast study. Methods and interpretation. *Vet Clin North Am*. [internet]. [accessed 2020 oct 7]. Nov;4(4):805-42. doi: 10.1016/s0091-0279(74)50085-1. PMID: 4612943.

Goethem BV. 2015. Gastro-Intestinal Foreign Bodies (Do's and Don'ts). *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. [internet]. [accessed 2020 sept 22]. URL: <https://www.vin.com/doc/?id=7259318>

Graham JP, Lord PF, Harrison JM. 1998. Quantitative estimation of intestinal dilation as a predictor of obstruction in the dog. *J Small Anim Pract*. [internet]. [accessed 2020 nov 3]. Nov;39(11):521-4. doi: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03698.x. PMID: 9846314.

Grimes JA, Schmiedt CW, Cornell KK, Radlinsky MA. 2011. Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. [internet]. [accessed oct 3]. Feb 15;238(4):486-94. doi: 10.2460/javma.238.4.486. PMID: 21320019.

Guilford WG, Strombeck DR. 1996. Intestinal obstruction, pseudoobstruction, and foreign bodies. In: Guilford WG, Center SA, Strombeck DR. editors. *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*. 3th ed. Philadelphia: WB Saunders, pp 487–502.

Guilford WG. 2005. Upper Gastrointestinal Endoscopy. In: McCarthy T.C. editor. *Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner*. 3th ed. Saint Louis: Saunders Elsevier, pp.279-321.

Hayes G. 2009. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: A retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice*. [internet]. [accessed 2020 sept 12]. 50(11), 576-583. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00783.x

Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz, KJ, Syring, RS. 2014. Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice*. [internet]. [accessed 2020 oct 22] 55(11), 560–565. doi:10.1111/jsap.12271

Horstman CL, Eubig PA, Cornell KK, Khan SA, Selcer BA. 2003. Gastric outflow obstruction after ingestion of wood glue in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. [internet]. [accessed 2020 oct 22]. Jan-Feb;39(1):47-51. doi: 10.5326/0390047. PMID: 12549613.

Juvet F, Pinilla M, Shiel RE, Mooney CT. 2010. Oesophageal foreign bodies in dogs: factors affecting success of endoscopic retrieval. *Ir Vet J*. [internet]. [accessed 2020 oct 22]. Mar 1;63(3):163-8. doi: 10.1186/2046-0481-63-3-163. PMID: 21851744; PMCID: PMC3113842.

Keir I, Woolford L, Hirst C, Adamantos S. Fatal aortic oesophageal fistula following oesophageal foreign body removal in a dog. 2010. *J Small Anim Pract*. [internet]. [accessed oct 2]. Dec;51(12):657-60. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.01012.x. PMID: 21121922.

Leib MS, Sartor LL. 2008. Esophageal foreign body obstruction caused by a dental chew treat in 31 dogs (2000-2006). *J Am Vet Med Assoc*. [internet]. [accessed 2020 oct 4]. Apr 1;232(7):1021-5. doi: 10.2460/javma.232.7.1021. PMID: 18380620.

Mannion P. 2006. Diagnostic ultrasound in small animal practice. 1st Edition. Oxford, UK: Willey Blackwell.

Nelson R, Couto C. 2009. Small Animal Internal Medicine. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Nash T. 2006. GI foreign body management. Banfield journal, Portland. [internet]. [accessed 2020 sep 2]. v.2, n. 6, Nov. Dez. <https://studyres.com/doc/15207438/gi-foreign-body-management>

Nyland TG, Mattoon JS. 2002. Small animal diagnostic ultrasound. 2nd edition. Missouri: Saunders.

Papazoglou LG, Rallis T. 2001. Diagnosis and surgical management of septic peritonitis in the dog and cat. Waltham Focus. Leicestershire, [internet]. [accessed 2020 sept 3]. v.11, n.2, p.9-14. doi: [10.5326/15473317-37-1-87](https://doi.org/10.5326/15473317-37-1-87)

Papazoglou L, Patsikas M., Rallis T. 2003. Intestinal foreign bodies in dogs and cats. Compendium on Continuing Education for The Practicing Veterinarian, [internet]. [accessed 2020 sep 21]. 25: 830-843. https://www.researchgate.net/publication/282211745_Intestinal_Foreign_Bodies_in_Dogs_and_Cats

Penninck D, D'anjou MA. 2015. Chapter 8: Gastrointestinal Tract. In: Penninck D, D'anjou MA, editors. Atlas of small animal ultrasonography. 2nd ed. New York: Wiley. p. 259-306.

Radlinsky MG. 2013 Chapter 20: Surgery of the digestive system. In: Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Wilard MD, editors. Small Animal Surgery, 4th ed. Missouri: Elsevier. p. 386-548.

Ragetly GR, Bennett RA, Ragetly CA. 2011. Septic peritonitis: etiology, pathophysiology, and diagnosis. Compend Contin Educ Vet. [internet]. [accessed 2020 out 1]. 33(10): E1-6; quiz E7. PMID: 22012841.

Ralphs SC, Jessen CR, Lipowitz AJ. 2003. Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991-2000). J Am Vet Med Assoc. [internet]. [accessed 2020 out 30]. Jul 1;223(1):73-7. doi: 10.2460/javma.2003.223.73. PMID: 12839067.

Ramsey I. 2014. BSAVA Small Animal Formulary, 8th Edition, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN 978-1-905-319-65-7, pp. 48-49, 210-212, 248-249, 260-261 e 288-289.

Riedesel EA. 2013. Chapter 44: The small bowel. In: Thrall, editor. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 6th ed. Missouri: Elsevier Saunders. p. 789-810.

Root CR, Lord PF.1971. Linear radiolucent gastrointestinal foreign bodies in cats and dogs: Their radiographic appearance. Journal of American Veterinary Radiology Society. [internet]. [accessed 2020 out 30]. 12, 45-53. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1971.tb00401.x>

Rousseau A, Prittie J, Broussard JD, et al. 2007. Incidence and characterization of esophagitis following esophageal foreign body removal in dogs: 60 cases (1999–2003). *J Vet Emerg Crit Care*. [internet]. [accessed 2020 may 17]. 17(2):159–163. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2007.00227.x>

Sale CS, Williams JM. 2006. Results of transthoracic esophagotomy retrieval of esophageal foreign body obstructions in dogs: 14 cases (2000-2004). *J Am Anim Hosp Assoc*. [internet]. [accessed 2020 set 4]. Nov-Dec;42(6):450-6. doi: 10.5326/0420450. PMID: 17088392.

Simpson JW. 2005. Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In: Hall EJ, Simpson JW, Williams DA, editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Slatter DH. Textbook of small animal surgery*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Elsevier, 2003:616-618, 654-658.

Spielman BL, Shaker EH, Garvey MS. 1992. Esophageal foreign body in dogs: a retrospective study of 23 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*. [internet]. [accessed 2020 set 17]. Dec;28(6):570-574. doi:10.1111/j.1476-4431.2011.00700.x

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*. [internet]. [accessed 2020 out 30]. Symp:260–263, 2001. <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2007&PID=18127&O=Generic>

Tams TR. 2003. Chapter 1: Gastrointestinal symptoms. In: Tams TR, editor. *Handbook of small animal gastroenterology*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. p. 1-50.

Tams TR, Spector DJ. 2011. Small animal endoscopy: Endoscopic Removal of Gastrointestinal Foreign Bodies Cap.7. [internet]. St. Louis: Elsevier Mosby, [accessed 2020 oct 22]. <https://veteriankey.com/endoscopic-removal-of-gastrointestinal-foreign-bodies/>

Thompson HC, Cortes Y, Gannon K, Bailey D, Freer S. 2012. Esophageal foreign bodies in dogs: 34 cases (2004-2009). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. [internet]. [accessed 2020 out 17]. 22(2), 253–261. doi:10.1111/j.1476-4431.2011.00700.x

Thornton FJ, Barbul A. 1997. Healing in the gastrointestinal tract. *Surg Clin North Am*. [internet]. [accessed 2020 out 18]. Jun;77(3):549-73. doi: 10.1016/s0039-6109(05)70568-5. PMID: 9194880.

Tidwell AS, Pennick DG. 1992. Ultrasonography of gastrointestinal foreign bodies. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. [internet]. [accessed 2020 out 1]. 33, p.160-169. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1992.tb01439.x>

Tobias KM. 2007. Surgical stapling devices in veterinary medicine: a review. *Vet Surgery* [internet]. [accessed 2020 dec 17] 36(4):341-9. doi: 10.1111/j.1532-950X.2007.00275.x. PMID: 17547597.

Tyrrell D, Beck C. 2006. Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Vet Radiol Ultrasound*. [internet]. [accessed 2020 out 17]. Jul-Aug;47(4):404-8. doi: 10.1111/j.1740-8261.2006.00160.x. PMID: 16863060.

Weil AB. 2009. Anesthesia for endoscopy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* [internet]. [accessed 2020 Oct 23]. ep;39(5):839-48. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.05.008. PMID: 19683647.

Willard MD, Schulz KS. 2013. Chapter 20: Surgery of the digestive system. In: Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, editors. *Small Animal Surgery*, 4th ed. Missouri: Elsevier. p. 154-163.