

## Scientific Electronic Archives

Issue ID: Sci. Elec. Arch. Vol. 15 (10)

October 2022

DOI: <http://dx.doi.org/10.36560/151020221575>

Article link: <https://sea.ufr.edu.br/SEA/article/view/1575>



## Megaesôfago em cães - revisão de literatura

### Megaesophagus in dogs - literature review

**Ygor Garcia de Oliveira**

Universidade Federal de Mato Grosso

[ygoranestesiovet@gmail.com](mailto:ygoranestesiovet@gmail.com)

**Aline Fernandes Soares**

Universidade Federal de Mato Grosso

**Adriana Alonso Novais**

Universidade Federal de Mato Grosso

**Resumo.** O megaesôfago é causado pela presença de hipomotilidade e consequente dilatação esofágica. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão literária de megaesôfago em cães, discutindo os principais sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da doença. O principal sinal clínico associado a doença é a presença de regurgitação em animais jovens e o subdesenvolvimento do filhote após o desmame. O diagnóstico do megaesôfago é realizado com base nos sinais clínicos e principalmente com radiografia contrastada de região de tórax, que evidenciará dilatação esofágica. Até o seguinte momento não há cura ou tratamento clínico-cirúrgico que solucione a debilidade esofágica congênita. Inicialmente, deve-se realizar o tratamento dietético-conservador, diminuindo os riscos de dilatação e aspiração de conteúdo alimentar. O animal deve ser alimentado com alimentação pastosa, em uma plataforma elevada de maneira que o paciente fique em estação, com apoio dos membros posteriores, fazendo com que a gravidade auxilie a passagem do alimento através do esôfago ao estômago. O prognóstico do megaesôfago é reservado devido a natureza desta patologia, as complicações envolvidas e a falta de um tratamento definitivo. Embora o diagnóstico precoce auxilie no tratamento, a expectativa de vida é baixa, sendo aproximadamente um ano de idade.

**Palavras-chaves:** Megaesôfago, regurgitação, manejo alimentar.

**Abstract.** Megaesophagus is caused by the presence of hypomotility and consequent esophageal dilation. The objective of this work is to carry out a literary review of megaesophagus in dogs, discussing the main clinical signs, diagnosis and treatment of the disease. The main clinical sign associated with the disease is the presence of regurgitation in young animals and the underdevelopment of the pup after weaning. The diagnosis of megaesophagus is based on clinical signs and mainly with contrast radiography of the chest region, which will show esophageal dilatation. Until the following moment, there is no cure or clinical-surgical treatment that solves congenital esophageal weakness. Initially, a dietary-conservative treatment should be carried out, reducing the risks of dilatation and aspiration of food content. The animal must be fed with soft food, on an elevated platform so that the patient is stationary, with the support of the hind limbs, causing gravity to help the passage of food through the esophagus to the stomach. The prognosis of megaesophagus is reserved due to the nature of this pathology, the complications involved and the lack of a definitive treatment. Although early diagnosis helps in treatment, life expectancy is low, being approximately one year old.

**Keywords:** Megaesophagus, regurgitation, food management.

### Introdução

O esôfago é um órgão músculo membranoso tubular distensível e tem como função conduzir o alimento da orofaringe até o estômago por meio do peristaltismo (SANTOS, 2012). Ele se inicia dorsalmente à cartilagem cricóide da laringe e termina na cárdia do estômago (KÖNIG; LIEBICH, 2016). O órgão mede cerca de 30 cm de

comprimento e 2,0 cm a 2,5 cm de diâmetro quando está vazio em um cão de porte médio (TORRES, 1997). No tórax, corre pelo mediastino e, prosseguindo além da bifurcação traqueal, passa sobre o coração antes de adentrar o hiato esofágico do diafragma e segue o seu caminho sobre a margem dorsal do fígado, onde se liga ao estômago na região da cárdia (DYCE, 2010).

O esôfago é dividido topograficamente em três partes: cervical, torácica e abdominal, ainda que esta última seja muito curta (TORRES, 1997). A parte cervical acompanha a artéria carótida comum esquerda e nervos vagossimpático e laríngeo recorrente. A parte torácica atravessa à direita do arco aórtico, o que pode desviá-lo do seu percurso sagital. Mais caudalmente seus limites dorsal e ventral são seguidos pelos troncos nos quais as fibras dos nervos vagos direito e esquerdo são reunidos (DYCE; SACK, 2010).

A estrutura do esôfago é formada por três camadas: adventícia, muscular (com fibras longitudinais e circulares) e mucosa (DYCE, 2010). A camada adventícia é o revestimento externo do esôfago e é constituído por tecido conjuntivo frouxo, porém é substituída pela serosa (formada a partir de células mesoteliais chatas amparadas por tecido conjuntivo delicado). A camada muscular na espécie canina é constituída por músculo estriado, o qual é disposto em duas camadas em formato espiral e giram em direções opostas na parte mais cranial. A porção próxima ao estômago possui fibras musculares longitudinais e a interna mais circular entrelaçando-se entre as duas camadas. A camada mucosa, dividida em submucosa e mucosa, é constituída pelo epitélio escamoso estratificado e corresponde à parte interna do esôfago, a qual fica em contato com o bolo alimentar, tendo como função revestir o órgão vazio em dobras longitudinais. Na submucosa, é possível encontrar glândulas secretoras de muco que são chamados de glândulas túbulo acinares (DYCE, 2010).

O megaesôfago ocorre pela presença de hipomotilidade e consequente dilatação esofágica (CHARLES, 2015). As causas podem ser: anomalias do anel vascular, esofagites e herniação do esôfago (O'BRIEN, 2000), embora não se saiba ao certo o que leva a fraqueza esofágica e o megaesôfago (NELSON; COUTO 2014). As principais causas de megaesôfago secundário são miastenia gravis (25 a 30% dos casos secundários) (SLATTER, 2007), neuropatias degenerativas, intoxicações por metais pesados, tumores e problemas cervicais, além disso obstruções esofágicas (extramurais, murais ou intraluminais) podendo causar estenose, com consequente dilatação da porção anterior (NEVES, 2009).

Em algumas ocasiões sinais de traqueíte por aspiração ou pneumonia poderão ser os únicos sinais evidentes (WASHABAU, 2004).

O principal sinal clínico associado a doença é a presença de regurgitação em animais jovens e o subdesenvolvimento do filhote após o desmame. (TANAKA, 2010).

O diagnóstico do megaesôfago é realizado com base na anamnese, nos sinais clínicos e exames de imagem, principalmente radiografia contrastada de região de tórax, que evidenciará dilatação esofágica (GONÇALVES, 2019; MINUZZO et al, 2021).

O tratamento envolve principalmente alimentação com o comedouro em posição elevada

e mudança na consistência da dieta para diminuir as chances de falsa via, antibioticoterapia caso diagnosticado pneumonia aspirativa e tratar as causas de base quando diagnosticada (KOZU, 2015).

O prognóstico depende do tempo em que a doença for diagnosticada e das manifestações clínicas da doença, quanto mais precoce for o diagnóstico melhor será o prognóstico. (TRINDADE, 2007).

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão literária sobre sinais clínicos, diagnóstico e tratamento de megaesôfago em cães.

### Contextualização e análise

De acordo com Charles (2015) a enfermidade pode se apresentar de forma congênita ou adquirida (primária ou secundária). A patogenia da forma congênita ainda não está totalmente elucidada, porém alguns estudos demonstram a associação de um defeito na inervação vagal para o esôfago (WASHABAU, 2004). Andrade (2007) sugere que possa existir uma falha sensorial no centro da deglutição, na região medial da formação reticular lateral do tronco cerebral, reduzindo o peristaltismo no esôfago em animais jovens. Ainda não há evidências de associação com desmielinização ou degeneração neuronal e alterações anatômicas na inervação vagal eferente.

A forma adquirida normalmente ocorre na idade adulta e pode ser idiopática (KOZU, 2015; CARAPETO, 2000). Existe maior incidência em cães das raças Fox terrier, Schnauzer miniatura, Pastor Alemão, Sharpei, Golden retriever e Poodle (KOZU, 2015).

A miastenia grave é uma das principais causas do megaesôfago adquirido secundário. Este tipo de megaesôfago é causado pelo rompimento do fluxo nervosa que controla a deglutição, ou que afete o músculo esofágico, levando a dilatação passiva do órgão (Washabau, 2014). Cães da raça pastor alemão possuem maior predisposição a doença (Nelson e Couto, 2016). Um estudo realizado em um Hospital Veterinário nos Estados Unidos revelou que em torno de 25% a 30% dos cães com megaesôfago idiopático, foram positivos para a miastenia gravis adquirida pelas provas de radioimunoensaio e imunoprecipitação (LAMA, 2000). O tratamento do megaesôfago secundário a miastenia grave consiste na prescrição de drogas anticolinesterásicas para aumentar a força da musculatura, uma vez que esses fármacos prolongam a ação da acetilcolina na junção neuromuscular devido à inibição da acetilcolinesterase (LAMA, 2000). Em cães tem sido utilizado o brometo de pirodostigmina na dose de 1 a 3 mg/kg por via oral a cada 8, iniciando a sua ação em uma hora após a administração. No caso dos cães que não suportarem a administração devido ao grave acometimento do megaesôfago, a alternativa é a utilização de metilsulfato de neostigmina na dosagem de 0,04 mg/kg por via intramuscular a cada 6 ou 8 horas.

O relato de Torres (2018) descreve um caso de megaesôfago secundário à miastenia gravis em um canino, macho, sem raça definida e com nove anos de idade, onde o diagnóstico pôde ser concluído com o emprego da radiografia torácica, além da terapia instituída associada ao manejo do paciente, o que garantiu ao animal melhora clínica significativa e qualidade de vida.

Chae et al. 2019 relataram um possível caso de megaesôfago adquirido secundário a aplicação acidental de sobredose de vincristina para tratamento de linfoma submandibular. Após 02 dias da aplicação do medicamento o animal começou a apresentar episódios de náusea, anorexia, diarreia hemorrágica e regurgitação. Foram realizados exames complementares como hemograma, ultrassonografia, radiografia e estimulação com hormônio adrenocorticotrópico para diferenciar possíveis doenças gastrintestinais envolvidas. No exame de resposta hormonal de estimulação com adrenocorticotrófico foi descartada a possibilidade de hipoadrenocorticismos.

Na radiografia torácica simples e contrastada foi evidenciado dilatação esofágica diagnosticando um quadro de megaesôfago. Após checarem a dose empregada de vincristina perceberam que a dose empregada foi 10 vezes maior que a terapêutica.

Os sinais clínicos da doença são caracterizados pela regurgitação de alimento e água, perda de peso ou crescimento insuficiente, hipersalivação e som de borbulhas na deglutição (SILVA, 2019). Outras alterações podem ser observadas no megaesôfago como tosse, corrimento nasal mucopurulento e dispneia com pneumonia por aspiração concomitante. Os achados no exame físico são: regurgitação, emagrecimento, halitose, ptialismo, saliência do esôfago na entrada do tórax e dor associada à palpação do esôfago. (LONGSHORE, 2008). Os sinais associados à complicações secundárias são: crepitação pulmonar, taquipneia, pirexia, mialgia, fraqueza muscular, hiporreflexia, déficit na propriocepção e postural, distúrbios anatômicos (midríase com perda de reflexo à luminosidade, déficit de nervos cranianos, parestesia ou paralisia e alterações de consciência (LONGSHORE, 2008). A regurgitação o sinal característico (Hudson 2003), e é comum os proprietários confundirem o quadro de regurgitação com vômito.

As formas de diagnóstico se baseiam principalmente na anamnese, exame clínico e radiografia simples ou contrastada (MINUZZO et al, 2021).

Na radiografia contrastada pode ser utilizado o bário líquido que segundo Nelson e Couto é o melhor veículo para estudos radiográficos, fornecendo excelentes detalhes e quando aspirado é menos nocivo que a pasta de bário ou alimento. Carapeto (2000) recomenda que a radiografia deve ser realizada sem a diluição do bário com água, devendo-se utilizar uma quantidade satisfatória para o preenchimento esofágico. Outra técnica pode ser a utilização de composto de iodo,

porém não fornece um contraste tão bom quanto a solução de bário e causa diversos problemas se forem aspirados.

Após ingerir o agente contrastante, o sulfato de Bário, é alojado nas criptas longitudinais entre as pregas da mucosa esofágica, aparecendo uma série de linhas longitudinais regulares e paralelas, similares na largura. A mucosa apresenta padrão de aparência irregular na entrada do tórax (SILVA, 2019). Na esofagografia é evidenciada dilatação extensão da região esofágica e deslocamento da traqueia e coração (TANAKA, 2010).

A endoscopia para avaliação esofágica tornou-se um método muito útil no diagnóstico e tratamento da enfermidade, todavia Willard (2006) cita que a endoscopia não é tão útil quanto a esofagografia. O exame endoscópico é útil para diagnóstico e auxílio da doença esofágica, pois nesse exame é possível avaliar a mucosa esofágica macroscopicamente verificando se há presença de esofagite concomitante e permitindo assim, observar o comprometimento anatômico e ainda a coleta de amostra para biópsia (TORRES, 1997). Neste exame, pode ser visualizado a presença de alimentos, fluidos, parasitas, corpos estranhos, perfurações, constrições secundárias ao anel vascular, estenoses, neoplasias e intussuscepção esofágica (TANAKA, 2010). Em contrapartida, o paciente deve ser anestesiado para a realização da endoscopia e o anestésico pode provocar o relaxamento da camada muscular estriada do esôfago e, por consequência, causar um falso positivo para distensão. Portanto o principal exame realizado para o diagnóstico continua sendo a esofagografia (TANAKA, 2010). Segundo tilley (2008), a fluoroscopia é utilizada para avaliação da peristalse primária e secundária e também faz-se possível a a determinação da consistência alimentar para tratamento a longo prazo. O melhor exame para se avaliar é a cintilografia nuclear, pois é possível a intensidade e a coordenação dos movimentos peristálticos do esôfago, sendo possível detectar distúrbios sutis.

Os exames de hemograma, bioquímico sérica e urinálise podem se apresentar normais nesses paciente. Um achado frequente é um hemograma de padrão inflamatório secundário a pneumonia aspirativa. Tais exames podem ser úteis para o auxílio na identificação de possíveis causas de megaesôfago (WASHABAU, 2014).

Diamant et al. (1974) enfatiza a importância do manejo nutricional adequado em cães com megaesôfago idiopático, ao passo que controla os sinais clínicos produzindo bem-estar, enquanto que a motilidade intestinal possa se reestabelecer com o passar do tempo.

Até o seguinte momento não há cura ou tratamento clínico-cirúrgico que solucione a debilidade esofágica congênita. Inicialmente, deve-se realizar o tratamento dietético-conservador, diminuindo os riscos de dilatação e aspiração de conteúdo alimentar. O animal deve ser alimentado com alimentação pastosa, em uma plataforma

elevada de maneira que o paciente fique em estação, com apoio dos membros posteriores, fazendo com que a gravidade auxilie a passagem do alimento através do esôfago ao estômago. (TANAKA, 2010). Esta posição deverá ser mantida por 10 minutos após a alimentação. É importante oferecer várias porções ao dia para diminuir as chances de regurgitação, pois evita a retenção de alimento no esôfago (TANAKA, 2010).

A prescrição do procinético metoclopramida tem como objetivo estimular o peristaltismo esofágico. Assim como a cisaprida, e metoclopramida é um agente procinético de músculos lisos e cogita-se que não tenham ação nos músculos estriados do esôfago dos cães (Washabau, 2014). Acredita-se que a cisaprida tenha maior eficácia, no entanto esse fármaco não se encontra mais disponível no mercado. (SANTOS, 2017). Também pode ser prescrita a ranitidina, que age como bloqueador de receptores histaminérgicos H2 para esofagite (Tilley, 2015). Os animais que não podem manter o correto equilíbrio nutricional adequado com a ingestão do alimento por via oral devem ser alimentados com sonda de gastrostomia temporária ou permanente. Esses tubos devem ser colocados mediante cirurgia ou por via percutânea com auxílio de um endoscópio (WASHABAU, 2004).

O sildenafil trata-se de um inibidor seletivo da fosfodiesterase tipo 5 (PDE-5), indiretamente potencializa a ação do óxido nítrico endógeno reduzindo a degradação do monofosfato de guanosina cíclica (cGMP) devido ao PDE-5. O óxido nítrico endógeno induz o relaxamento da musculatura lisa, presente em esfíncter esofágico inferior, através da síntese do monofosfato de guanosina cíclica do segundo mensageiro (cGMP) (ZHU et al., 2007).

No trabalho de Tu (2020) atendeu um paciente canino, de 4 meses de idade diagnosticado com megaesôfago congênito idiopático. Foi realizado o tratamento em com sildenafil na dose de 1 mg/kg a cada 12 horas, durante 14 dias. Em seguida reduziu-se a dose para 0,5 mg/kg por mais 1 semana. Após 10 dias do tratamento foi realizada radiografia torácica onde observou-se redução significativa do esôfago. Após 300 dias o paciente não apresenta mais alterações clínicas e de imagem.

Em um estudo de Mehain (2022) foi realizado um estudo cruzado randomizado com 10 animais. Um grupo recebeu sildenafil na dose de 1 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, e o outro medicamento placebo em um período de 14 dias. Em seguida, o estudo teve um intervalo de 7 dias e o tratamento apostado foi realizado por mais 14 dias. O tempo de depuração esofágica foi avaliado por meio de videofluoroscopia antes do tratamento e no dia 1 de cada período de tratamento.

Os proprietários anotaram dados de quadros de regurgitação e qualidade de vida. O tratamento com sildenafil resultou em uma redução significativa nos episódios de regurgitação (média

3,5 episódios de regurgitação por semana; intervalo de 0 a 14,5 episódios por semana) em comparação com a linha de base (média 6,5 episódios/ semana; intervalo de 1,5 a 19,5 episódios por semana) e o placebo (média 4 episódios por semana; intervalo de 0 a 28 episódios por semana, e um aumento significativo no peso corporal (média 22,05 kg; intervalo de a 26,3 kg) em comparação com a linha de base (média 21,55 kg; intervalo de 5,1 a 26,2 kg e placebo (média 22,9 kg; intervalo de 5,8 a 25,9 kg). Não houve diferenças no tempo de depuração esofágica ou escores de qualidade de vida entre o sildenafil e o placebo (Mehain et al., 2022).

No megaesôfago adquirido secundário, a resolução do problema poderá ocorrer se for tratada a causa subjacente for tratada com sucesso. Por exemplo, se o hipoadrenocorticism estiver envolvido, o tratamento envolve a administração de glicocorticoides e mineralocorticoides. Nos casos em que são secundárias à miastenia grave, devem ser tratados com a combinação de anticolinesterásicos) e glicocorticóides, cuja a utilização é controversa, pois pode agravar a fraqueza da musculatura esofágica e aumentar o risco de aspiração e pneumonia (GERMAN, 2005).

Se houver pneumonia aspirativa pode-se realizar a administração de antibioticoterapia como penicilina em conjunto com inibidor de betalactamase como amoxicilina com ácido clavulânico por exemplo, por um período de duas semanas de tratamento (NELSON; COUTO, 2014).

Uma opção de tratamento coadjuvante é a terapia neural que consiste na aplicação de anestésicos locais com baixas concentrações de 0,1% a 1%, em partes do corpo escolhidas, conforme o distúrbio envolvido (CRUZ E NAFFA, 2011). Um dos objetivos da Terapia Neural é descobrir “campos interferentes” no corpo do paciente, que são áreas onde as células estão afetadas, fora de seu estado fisiológico, onde não há polarização e repolarização celular. A administração de anestésicos locais sobre essas áreas ajuda a reestabelecer o potencial elétrico celular, ou seja, visa eliminar “campos interferentes” e devolver ao organismo mecanismos de autorregulação (Cruz e Naffa, 2011).

Golçalves (2019) relata um tratamento em um paciente canino de 45 dias de vida com a terapia neural, que consistiu no manejo alimentar com alimento pastoso e a terapia neural. Após 5 meses de tratamento o animal respondeu bem e já não apresentava mais dilatação esofágica.

Classicamente, o megaesôfago é tratado através de mudanças dietéticas, seguindo um padrão dietético conservador evitando-se broncoaspiração. Diante do insucesso desse tratamento tem-se sugerido a realização de técnicas cirúrgicas empregadas na medicina humana adaptadas para a medicina veterinária (Tanaka et al., 2010). Técnicas cirúrgicas, como a esofagomiotomia de Heller modificada e cardioplastia de Wendel são descritas para a tentativa de tratamento das afecções, mas na

maioria das vezes sem sucesso devido às complicações de refluxo gástrico e esofagites, além de serem técnicas laboratoriais com alto risco operatório (Torres, 2020).

Todavia, outra técnica promissora denominada cardioplastia esôfago diafragmática, foi descrita por Torres (2000) com uma taxa de sucesso significativamente relevante em cães. A técnica consiste na utilização da contração do músculo diafragmático durante o ciclo respiratório, permitindo a entrada do alimento ao esôfago.

O prognóstico do megaesôfago é reservado devido a natureza desta patologia, as complicações envolvidas e a falta de um tratamento definitivo. A pneumonia por aspiração é a principal causa de óbito nesses pacientes. Embora o diagnóstico precoce auxilie no tratamento, a expectativa de vida é baixa, sendo aproximadamente um ano de idade (MACE, 2012).

### Conclusão

Conclui-se que o principal sinal clínico do megaesôfago é a regurgitação do alimento. O diagnóstico definitivo baseia-se no exame de esofagografia, devendo sempre descartar doenças primárias associadas. O tratamento do megaesôfago é de suporte, a menos que uma causa subjacente seja diagnosticada. O prognóstico é reservado, pois não há um tratamento definitivo para a resolução da patologia.

### Referências

ANDRADE, S. F.; NOGUEIRA, R. M. B.; MELCHERT, A.; CHEGANÇA, M. P. S.; MOTTA, Y. P.; BRINHOLI, R. B.; TOSTES, R. A.; SANCHES, O. Megaesôfago secundário a miastenia grave em uma cadela da raça Pasto Alemão. *Semana: Ciências Agrárias, Ponta Grossa – Paraná - Brasil* v. 28, n. 3, p.477-481, 2007. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/4457/445744085022.pdf>

CARAPETO, L.P. Radiologia do Sistema Digestório. In: CARAPETO, L.P. Radiologia Veterinária de Pequenos Animais. Pelotas, RS. EDUCAT 2000. p 186-190.

Charles, H. V. Small animal critical care medicine (Silverstein D and Hopper K, eds), 2nd ed. Philadelphia, USA: W.B. Saunders, 2015. p. 442-447.

Cruz, Y. & Naffah, R. F.. Microtúbulos y terapia neural: propuesta de una investigación promissoria. *Revista Med de la Facultad de Medicina, [S.l.]* v.19, n. 1 p. 82-92, 2011. <https://doi.org/10.18359/rmed.1228>

Diamant, N., Szczepanski, M. & Mui, H. Idiopathic megaesophagus in the dog: reasons for spontaneous improvement and a possible method of medical therapy. *The Canadian Veterinary Journal*, v.15, n.3, 1974. p.66-71.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. Tratado de anatomia veterinária. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Págs 119-121

GERMAN, A. J. How treat megaesophagus. In: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 19., 2005. Orlando. Proceedings. Orlando: North American Veterinary Conference, 2005.

Gonçalves; viana, Andrade. Terapia neural no tratamento de megaesôfago congênito em cão, *pubvet Radiologia Abdominal para o Clínico de Pequenos Animais*. São Paulo: Roca, 2019. p 69-72

Kozu, F.O; Silva, R.D; Santos, M.C.F.P. Doenças do Trato Digestório: Doenças do esôfago. 2 In: Jérico,M.M; Andrade, J.P; Kogika, M.M. Tratado de Medicina Interna de cães e gatos, 3 1ªedição, Rio de Janeiro: Roca, 2015 p. 2933-2941.

LONGSHORE, R. C. Megaesôfago. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. Consulta Veterinária em 5 minutos: canina e felina: 3. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 950-951

Mace, S., Shelton, G. D. & Eddlestone, S. Megaesophagus. *Compendium*, 2012. Disponível em:[https://vetfoliovetstreet.s3.amazonaws.com/5c/7773404e8311e1806d005056ad4734/file/PV0212\\_Mace\\_CE.pdf](https://vetfoliovetstreet.s3.amazonaws.com/5c/7773404e8311e1806d005056ad4734/file/PV0212_Mace_CE.pdf).

MEHAIN, O,S.; HAINES, J.M.; GUESS, S.C. Um estudo cruzado randomizado de sildenafil líquido manipulado para tratamento de megaesôfago generalizado em cães. Departamento de Ciências Clínicas Veterinárias, Faculdade de Medicina Veterinária, Washington State University, Pullman, WA. DOI:<https://doi.org/10.2460/ajvr.21.02.0030>

MINUZZO, Tainá. et al. Megaesôfago Congênito em Cão. *PUBVET* v.15, n.05, a812, p.1-6, Abril, 2021.Disponível em: <https://www.pubvet.com.br/uploads/e87ecd6449a1b0f0dcd94c719756e1e1.pdf>. Acesso em: 11 de Outubro de 2021.

Min-Joo Chae, Tae-Woo Kim, Hee-Myung Park and Min-Hee Kang. Acquired Megaesophagus Associated with Accidental Overdose of Vincristine in a Dog, Pakistan, 2019. DOI: 10.29261/pakvetj/2018.097

NELSON, R. W.; COUTO, C. C.Fundamentos de medicina interna de pequenos animais. 2. ed. Rio de Janeiro:, 2006.

O'BRIEN,R.T. Mediastinum. In: O'BRIEN,R.T. Thoracic Radiology for Small Animal Practitioner Jackson, WY: Teton NewMedia, 2001. p 118-119.

SOUZA, M. T.; REIS, P. A. V.; MOLINARI, P. H.; ALBERTO, M. L. V.; TORRES, M. L. M.

- Megaesôfago secundário à miastenia gravis: relato de caso em um cão / Megaesôfago secondary to miastenia gravis: case report on a dog. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP / Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP.*, v. 16, n. 3, 2018. p. 52-58. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v16i3.37819>
- SILVA, P.J.L. Tratamento de megaesôfago em cão: Relato de caso. Universidade de Rio Verde, Rio Verde: 2019. Disponível em: [https://www2.fag.edu.br/coopex/inscricao/arquivos/cci\\_2021/13-10-2021--13-12-00.pdf](https://www2.fag.edu.br/coopex/inscricao/arquivos/cci_2021/13-10-2021--13-12-00.pdf).
- STOCKHAM, S.L.; SCOTT, M.A. Fundamentos de patologia clínica veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- TAMS, T.T. Gastroenterologia de pequenos animais. 2 ed.. São Paulo: ROCA,. Cap. 4., 2005. p. 114-135
- TANAKA, N.M., et al. Megaesôfago em cães. *Rev. Acad. Ciênc. Agrár. Ambient.*, Curitiba: v. 8, n. 3, p.271-279, jul./set. 2010. Disponível em: <https://periodicos.pucpr.br/cienciaanimal/article/view/10880/10277>.
- TRINDADE, R. L. Megaesôfago secundário a persistência de arco aórtico direito em um felino de 2 anos : Relato de caso: Universidade Castelo Branco Instituto Qualittas de Pós graduação; Curitiba: 2007. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/182338>
- WASHABAU, R. J. Doenças do esôfago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e gato. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- WILLARD, M. D. Distúrbios da cavidade oral, faringe e esôfago. In: COUTO, C. G.; NELSON, R. W. Medicina interna de pequenos animais. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 398-399.
- TILLEY, L.P.; SMITH J. F. Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina. 5. ed. Barueri: Manole, 2015.
- TU, Y,J.; CHUNG, C,S; LIN, L, S. Using sildenafil to treat a dog with idiopathic megaesophagus. *Taiwan Veterinary Journal* Vol. 46, No. 01, pp. 1-6, 2020. DOI:<https://doi.org/10.1142/S1682648520720014>.
- ZHU, H., XU, X.CHEN, J.D.Z. Inhibitory effects of sildenafil and gastric slow waves in dogs. *Neurogastroenterology and motility*, p. 228-224, 2007. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2006.00893.x