

# COLETÂNEA DE GASTROENTEROLOGIA EM PEQUENOS ANIMAIS



Organizadores  
Iago Martins Oliveira  
Rafaela Rodrigues Ribeiro

**COLETÂNEA DE GASTROENTEROLOGIA EM PEQUENOS  
ANIMAIS**



**Organizadores**  
Iago Martins Oliveira  
Rafaela Rodrigues Ribeiro

**COLETÂNEA DE GASTROENTEROLOGIA EM PEQUENOS  
ANIMAIS**

1.<sup>a</sup> edição

MATO GROSSO DO SUL  
EDITORA INOVAR  
2026

**Copyright © dos autores.**

Todos os direitos garantidos. Este é um livro publicado em acesso aberto, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que sem fins comerciais e que o trabalho original seja corretamente citado. Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons



**Editora-chefe:** Liliane Pereira de Souza

**Diagramação:** Editora Inovar

**Capa:** Juliana Pinheiro de Souza

**Revisão de texto:** Os autores

**Conselho Editorial**

Prof. Dr. Alexsande de Oliveira Franco  
Prof. Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues  
Prof. Dr. Arlindo Costa  
Prof. Dra. Care Cristiane Hammes  
Prof. Dra. Carla Araújo Bastos Teixeira  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Oliveira Dias  
Prof. Dr. Claudio Neves Lopes  
Prof. Dra. Dayse Marinho Martins  
Prof. Dra. Débora Luana Ribeiro Pessoa  
Prof. Dra. Elane da Silva Barbosa  
Prof. Dr. Francisco das Chagas de Loliola Sousa  
Prof. Dr. Gabriel Mauriz de Moura Rocha  
Prof. Dra. Geyanna Dolores Lopes Nunes  
Prof. Dr. Guilherme Antônio Lopes de Oliveira

Prof. Dra. Ivonalda Brito de Almeida Morais  
Prof. Dra. Janine Silva Ribeiro Godoy  
Prof. Dr. João Vitor Teodoro  
Prof. Dra. Juliana Borchardt da Silva  
Prof. Dr. Leonardo Jensen Ribeiro  
Prof. Dra. Lina Raquel Santos Araujo  
Prof. Dr. Márcio Mota Pereira  
Prof. Dr. Marcos Pereira dos Santos  
Prof. Dr. Marcus Vinicius Peralva Santos  
Prof. Dra. Nayára Bezerra Carvalho  
Prof. Dra. Roberta Oliveira Lima  
Prof. Dra. Rúbia Kátia Azevedo Montenegro  
Prof. Dra. Susana Copertari  
Prof. Dra. Susana Schneid Scherer  
Prof. Dr. Sílvio César Lopes da Silva

---

*Este livro passou por avaliação e aprovação às cegas de dois ou mais pareceristas ad hoc.*

---

C694

1.ed. Coletânea de gastroenterologia em pequenos animais / Organização de Iago Martins Oliveira, Rafaela Rodrigues Ribeiro. – Campo Grande/MS: Inovar, 2026.111p. PDF

Vários autores.

ISBN 978-65-5388-379-6

DOI 10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6

1. Medicina veterinária. 2. Gastroenterologia animal. I. Oliveira, Iago Martins (Organizador). II. Ribeiro, Rafaela Rodrigues (Organizadora). III. Título.

CDD 636.089

**Índice para catálogo sistemático:**

I. Medicina veterinária

**Janaina Ramos – Bibliotecária - CRB-8/9166**

## **DECLARAÇÃO DOS AUTORES**

Os autores desta obra assumem publicamente a responsabilidade pelo seu conteúdo, garantindo que o mesmo é de autoria própria, original e livre de plágio acadêmico. Os autores declaram, ainda, que o conteúdo não infringe nenhum direito de propriedade intelectual de terceiros e que não há nenhuma irregularidade que comprometa a integridade da obra. Os autores assumem integral responsabilidade diante de terceiros, quer de natureza moral ou patrimonial, em razão do conteúdo desta obra. Esta declaração tem por objetivo garantir a transparência e a ética na produção e divulgação do livro. Cumpre esclarecer que o conteúdo é de responsabilidade exclusiva dos autores, não refletindo, necessariamente, a opinião da editora, organizadores da obra ou do conselho editorial.

## PREFÁCIO

A gastroenterologia de pequenos animais é uma área desafiadora e dinâmica da Medicina Veterinária contemporânea, o que exige do profissional não apenas conhecimento técnico aprofundado, mas também capacidade de integração entre diferentes sistemas orgânicos e abordagens diagnósticas.

Neste cenário, a Coletânea de Gastroenterologia em Pequenos Animais destaca-se como uma obra relevante e oportuna, ao reunir conteúdos que abordam, de forma clara e fundamentada, condições frequentemente observadas na prática clínica. Os capítulos apresentados demonstram rigor científico, organização didática e preocupação em alinhar conceitos teóricos à aplicabilidade clínica, o que amplia significativamente o valor deste material.

Um dos grandes méritos desta obra é a sua construção colaborativa, com envolvimento de docentes e discentes em um processo de produção científica que reflete não apenas o domínio do conteúdo, mas também o compromisso com a formação acadêmica e com a disseminação do conhecimento. Essa característica evidencia a importância do ambiente universitário como espaço de desenvolvimento crítico e científico.

Os temas abordados são apresentados de maneira estruturada, com aspectos básicos até discussões mais aprofundadas sobre diagnóstico, tratamento e prognóstico. Essa organização permite que o leitor percorra os conteúdos de forma progressiva, facilitando a assimilação e aplicação prática das informações.

Diante disso, esta coletânea consolida-se como uma importante ferramenta de apoio para estudantes e profissionais, o que contribui para o fortalecimento da gastroenterologia veterinária e incentivando a prática baseada em evidências.

## APRESENTAÇÃO

A Medicina Veterinária de pequenos animais apresenta avanços significativos nas últimas décadas, especialmente na gastroenterologia, área que se destaca pela complexidade diagnóstica e pela ampla variedade de afecções que impactam diretamente a qualidade de vida de cães e gatos. Nesse contexto, a presente obra surge como uma contribuição acadêmica e científica relevante, ao reunir conhecimentos atualizados e aplicáveis à rotina clínica veterinária.

A Coletânea de Gastroenterologia em Pequenos Animais foi concebida com o objetivo de integrar teoria e prática por meio de capítulos elaborados a partir de revisão de literatura. A obra contempla temas de grande importância na rotina profissional, como doença periodontal, gengivoestomatite crônica felina e megaesôfago em cães, abordados sob uma perspectiva didática, crítica e fundamentada na literatura.

Além de seu caráter técnico, este livro reflete o compromisso com a formação acadêmica de qualidade, ao reunir produções desenvolvidas no ambiente universitário, o que evidencia o papel da iniciação científica e da orientação docente na construção do conhecimento. A participação de discentes e docentes reforça a proposta de integração entre ensino, pesquisa e extensão.

Destaca-se, ainda, a abordagem multidisciplinar presente ao longo da obra, que contempla aspectos fisiopatológicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos das doenças discutidas, o que permite ao leitor uma compreensão ampla e aplicada dos temas. Tal característica torna este material especialmente útil tanto para estudantes quanto para clínicos de cães e gatos.

Espera-se que esta coletânea contribua para o aprimoramento do raciocínio clínico, para a atualização profissional e consolidação de práticas baseadas em evidências.

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 1</b>	<b>10</b>
<b>PERIODONTITE EM CÃES</b>	
<i>Glenda Oliveira de Sousa</i>	
<i>Paloma Passos de Souza Trindade</i>	
<i>Rafaela de Oliveira Farias</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_001">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_001</a>	
<b>CAPÍTULO 2</b>	<b>25</b>
<b>GENGIVOESTOMATITE CRÔNICA FELINA</b>	
<i>Hítyla Fernandes de Castilho</i>	
<i>Maria Fernanda Cavalcanti Ramos</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_002">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_002</a>	
<b>CAPÍTULO 3</b>	<b>36</b>
<b>MEGAESÔFAGO EM CÃES</b>	
<i>Daniella Franco Arce</i>	
<i>Joseane Antunes Ataíde</i>	
<i>Sophia Santos Gaede</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_003">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_003</a>	
<b>CAPÍTULO 4</b>	<b>50</b>
<b>GASTRITE AGUDA EM CÃES</b>	
<i>Caroliny Venâncio Foquim</i>	
<i>Isadora Oliveira Coelho</i>	
<i>Luiz Fhillipe Abrão Vargas</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_004">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_004</a>	

<b>CAPÍTULO 5</b>	<b>64</b>
<b>MEGACÓLON E CONSTIPAÇÃO EM GATOS</b>	
<i>Carlos Eduardo Fontoura da Silva</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_005">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_005</a>	
<b>CAPÍTULO 6</b>	<b>77</b>
<b>PANCREATITE EM CÃES</b>	
<i>Leticia Oliveira Silva</i>	
<i>Gabriela da Silva Vianna</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_006">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_006</a>	
<b>CAPÍTULO 7</b>	<b>95</b>
<b>MUCOCELE EM CÃES</b>	
<i>Amanda da Mata Martins</i>	
<i>Adryelle Vieira da Silva</i>	
<i>Mayra Gomes Teixeira de Castro</i>	
<i>Suyanne Diniz Andrade</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<a href="https://doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_007">doi.org/10.36926/editorainovar-978-65-5388-379-6_007</a>	
<b>SOBRE OS ORGANIZADORES</b>	<b>109</b>
<i>Iago Martins Oliveira</i>	
<i>Rafaela Rodrigues Ribeiro</i>	
<b>ÍNDICE REMISSIVO</b>	<b>111</b>

## CAPÍTULO 1

### PERIODONTITE EM CÃES

#### **Glenda Oliveira de Sousa**

Discente da Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia - Goiás  
glendaoliveirasousa14@gmail.com

#### **Paloma Passos de Souza Trindade**

Discente da Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia - Goiás  
palomapassos46@gmail.com

#### **Rafaela de Oliveira Farias**

Discente da Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia - Goiás  
rafadof3@gmail.com

#### **Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

#### **Iago Martins Oliveira**

Docente da Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia - Goiás  
iagomartins@pucgoias.edu.br

### **RESUMO**

Este capítulo analisa a enfermidade periodontal em cães, compreendendo sua etiopatogenia, critérios de estadiamento e o impacto clínico das alterações locais e sistêmicas no bem-estar animal. Trata-se de uma revisão bibliográfica e compilação técnica acerca da microbiota oral, métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas atuais. Estima-se que 80% dos cães apresentem algum grau de doença periodontal até os dois anos de idade. A patologia evolui da gengivite (reversível) para a periodontite (irreversível), e é classificada em estágios de 0 a 4.

O diagnóstico exige avaliação radiográfica, que detecta 40% mais patologias que o exame visual isolado. O tratamento baseia-se na Terapia Periodontal Não Cirúrgica (TPNC), com desbridamento e polimento, reservando-se a cirurgia para casos avançados. Casos crônicos estão associados a riscos cardíacos, renais e hepáticos devido a bacteremias. O manejo eficaz requer uma abordagem multifatorial e integrada entre o médico veterinário e o tutor. A escovação dentária diária é o eixo central da prevenção, sendo essencial para garantir a longevidade e a qualidade de vida do cão.

**Palavras-chave:** Doença periodontal; Cães; Odontologia veterinária; Biofilme dentário; Periodontite.

### 1.1 INTRODUÇÃO

As doenças periodontais constituem a principal causa de enfermidades em pequenos animais. Estima-se que, até os dois anos de idade, aproximadamente 80% dos cães apresentam algum grau de doença periodontal (Niemic, 2008, p. 75). Essas afecções são classificadas em dois estágios distintos: gengivite e periodontite. A gengivite corresponde à fase inicial da doença e caracteriza-se como um estágio reversível, no qual a inflamação encontra-se restrita à gengiva, sem comprometimento dos tecidos de suporte dentário. Se não tratada, a gengivite pode evoluir para a periodontite, estágio mais avançado da doença, caracterizado por um processo inflamatório que afeta as estruturas de sustentação do dente, decorrente da ação de micro-organismos (Niemic, 2008, p. 75).

A periodontite não se limita apenas a danos causados aos dentes, podendo exercer impacto relevante sobre o bem-estar geral dos animais. Essa enfermidade está associada a diversas alterações locais e sistêmicas, como a endocardite, e pode representar um importante fator de risco para a saúde e a sobrevivência dos cães (Do Valle, 2024).

Diante da elevada prevalência e do impacto clínico da doença periodontal canina, torna-se fundamental o conhecimento aprofundado de sua etiopatogenia, bem como dos critérios de classificação e estadiamento. A correta identificação do estágio da doença, aliada à

avaliação clínica e radiográfica criteriosa, é essencial para o estabelecimento de estratégias terapêuticas eficazes, visando não apenas o controle da infecção local, mas também a preservação da saúde sistêmica e da qualidade de vida dos animais acometidos.

### **1.1.2 MICROBIOTA SUBGENGIVAL E FORMAÇÃO DO BIOFILME**

A periodontite é uma inflamação bacteriana do periodonto, ou tecido periodontal. Essa enfermidade tem início com o acúmulo de placa bacteriana sobre a superfície dos dentes. A placa é constituída por um biofilme de bactérias envoltas em uma matriz composta por glicoproteínas salivares e polissacarídeos extracelulares (Arbach, 2025).

O biofilme dentário é uma estrutura complexa formada pela colonização e proliferação bacteriana sobre a superfície oral dos dentes e tecidos moles adjacentes. Sua composição contém uma matriz orgânica constituída por bactérias e seus subprodutos, glicoproteínas salivares, partículas alimentares, substâncias inorgânicas e células epiteliais e inflamatórias (Ferreira, 2018).

O cálculo dentário, também conhecido como tártaro, corresponde à placa bacteriana mineralizada, devido à deposição de minerais presentes na saliva. A placa presente na superfície do dente é conhecida como placa supragengival (Niemiec, 2008, p. 72).

Na placa subgengival, que se forma no interior do sulco gengival, o ambiente sofre alterações, e torna-se facultativamente anaeróbio com aumento no número de bactérias gram-negativas móveis (por exemplo, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas* spp., *Prevotella* spp., *Tannerella forsythia* e *Treponema* spp.), o que resulta no início do processo inflamatório periodontal (Albuquerque et al., 2012).

## **SEÇÃO 1.2: ESTADIAMENTO DA DOENÇA PERIODONTAL**

A classificação e o estadiamento da doença periodontal permitem avaliar a gravidade e a extensão da lesão, a qual inclui uma série de fatores como o grau de gengivite, retração gengival, a acumulação de placa e cálculo e a perda de tecido ósseo (Bernardo, 2023). A progressão da doença periodontal é determinada pela virulência das bactérias em combinação com a resposta do hospedeiro. Frequentemente, é a própria resposta do hospedeiro a responsável pelos danos aos tecidos periodontais (Niemiec, 2008, p. 73).

### **1.2.1 CLASSIFICAÇÃO DA PERIODONTITE CANINA**

A doença periodontal pode ser classificada em estágios: gengiva saudável, que corresponde ao grau 0; gengivite grau 1; periodontite ligeira grau 2; periodontite moderada grau 3; e periodontite grave, que corresponde ao grau 4 (Bernardo, 2023).

### **1.2.2 CRITÉRIOS CLÍNICOS PARA O ESTADIAMENTO DA PERIODONTITE.**

No estágio 0: não há nenhuma evidência clínica de gengivite ou periodontite (Arbach, 2025). Em contrapartida, no estágio 1 há a presença de gengivite, mas não se observa perda de inserção, e a altura é a arquitetura da margem alveolar permanecem normais (Arbach, 2025).

Estágio 2: nesta fase, a doença deixa de ser apenas uma inflamação superficial (gengivite) e passa a apresentar os primeiros sinais de destruição dos tecidos de suporte. Os sinais clínicos apresentam inflamação e edema gengival, com sangramento durante a sondagem periodontal ou manipulação. No grau 2 a perda de inserção é inferior a 25% do suporte periodontal. Em dentes multirradiculares, pode haver envolvimento de furca região anatômica onde as raízes de

um dente multirradicular (que possui duas ou mais raízes) se separam ou se bifurcam em estágio 1 (Arbach, 2025).

Em estágio 3 a destruição dos tecidos é mais evidente e o comprometimento do dente aumenta significativamente (Arbach, 2025). Este estágio é classificado como uma periodontite moderada, os sinais clínicos apresentam informações gengival e edema, sangramento durante manipulação dentária. A perda de inserção periodontal é de 25% a 50%, avaliada por meio de sondagem ou pela mensuração da distância entre a margem alveolar e a junção cimento-esmalte. No caso de dentes multirradiculares, o envolvimento de furca progride para o estágio 2 (Arbach, 2025).

O estágio 4 é o de maior gravidade com o risco iminente de perda do elemento dentário. Os sinais clínicos incluem inflamação e edema gengival, sangramento à sondagem e recessão gengival ou hiperplasia. A perda de inserção periodontal é superior a 50%. Em dentes multirradiculares, o envolvimento de furca atinge o estágio 3 (exposição total) (Arbach, 2025).

### **1.2.3 AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA E PERDA ÓSSEA.**

Para um diagnóstico completo da cavidade oral é necessária a avaliação radiográfica, que possibilita determinar o grau correto da periodontite pois permite uma avaliação mais fidedigna das estruturas ósseas dentárias (Santos; Carlos; Albuquerque, 2012). Estima-se que as radiografias dentárias revelem cerca de 40% mais patologias do que o exame visual isolado (Arbach, 2025). Contudo, este procedimento deve ser realizado com o paciente sob anestesia geral, sendo imprescindível o domínio da anatomia dentária relacionada a idade do paciente. Pois, a exemplo de como a idade interfere na anatomia dentária, tem-se a maturação dentária que possui impacto direto no volume da câmara pulpar e do canal radicular (Fulkerson, 2025).

Dentre os métodos radiológicos que podem ser empregados, o método intraoral é mais sensível na detecção de alterações periodontais, uma vez que, elimina sobreposições de estruturas diferentes (cranianas e orais), quando comparado ao extra-oral

(Santos; Carlos; Albuquerque, 2012). À medida que a doença periodontal progride, ocorre a destruição do osso alveolar, estrutura responsável pelo suporte e ancoragem dos elementos dentários (Arbach, 2025). A classificação do padrão de destruição óssea, através da radiografia, é fundamental, pois direciona a conduta clínica entre o tratamento periodontal conservador ou a exodontia (Fulkerson, 2025).

Dentre os tipos de perda óssea estão inclusos: a perda óssea horizontal, que caracteriza-se pela lise do osso alveolar ao longo de dentes adjacentes, que pode apresentar reabsorção parcial das tábuas ósseas vestibular e lingual (Fulkerson, 2025). Já a perda óssea vertical (ou angular) manifesta-se como uma lise óssea que se estende em direção apical, partindo da margem alveolar original (Fulkerson, 2025). A exposição de furca refere-se à perda óssea na região de junção das raízes em dentes multirradiculares, identificada radiograficamente como uma área de radiolucidez na furca (Fulkerson, 2025). Em expansões do osso alveolar ocorre a osteólise expansiva do osso alveolar vestibular, acometendo primordialmente os dentes caninos (maxilares ou mandibulares) de felinos (Fulkerson, 2025).

## **SEÇÃO 1.3: ABORDAGENS TERAPÊUTICAS ATUAIS PARA PERIODONTITES EM CÃES**

### **1.3.1 TERAPIA PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICA**

A Terapia Periodontal Não Cirúrgica (TPNC) constitui a intervenção primária e imprescindível no manejo da patologia periodontal em caninos, com fundamento em um protocolo de desbridamento mecânico que abrange a instrumentação supra e subgingival associada ao aplainamento radicular. A terapia consiste em impedir a progressão da doença, que só é possível através de um cuidadoso plano terapêutico, baseado em tanto no tratamento adequado quanto no controle diário da placa, de modo a evitar a recorrência da doença. (Gioso, 2003).

Dentre as modalidades TPNC destaca-se a remoção dos cálculos, processo que tem como objetivo eliminar os depósitos

dentários (principalmente cálculos) da superfície dos dentes. (Gorrel et al., 2004). A remoção dos cálculos que se encontram acima da linha da gengiva (cálculo supra gengival ou extra-sucular) pode ser feita com instrumentos manuais (extratores de cálculo), porém o procedimento mais fácil e rápido é obtido com aparelho de ultrassom (Gioso, 2003). O aplainamento radicular também provoca remoção de cemento e dentina, deixando túbulos dentinários expostos e deve ser realizado com auxílio de uma cureta, pois, o ultrassom e o jato de bicarbonato não são eficazes. O polimento, subsequente, diminui a sensibilidade da dentina radicular exposta, e por consequência a dor, além de ter ação bactericida. (Gioso, 2003).

A eficácia deste protocolo é ratificada por estudos experimentais clássicos, como o delineado por Shoukry et al. (2007), ao submeter 40 cães à indução de doença periodontal via ligaduras subgengivais, os autores compararam diferentes modalidades terapêuticas, demonstrando que a abordagem não cirúrgica (raspagem, alisamento e higiene) promoveu uma taxa de recuperação periodontal de 37,6%. A resolução clínica da gengivite e a redução das profundidades de sondagem observadas nesse estudo reforçam o papel da TPNC como etapa inicial soberana, capaz de reduzir significativamente a carga bacteriana e restaurar parâmetros clínicos em estágios iniciais ou moderados da doença.

### **1.3.2 TÉCNICAS CIRÚRGICAS PERIODONTAIS**

A intervenção cirúrgica periodontal é indicada quando a abordagem conservadora (TPNC) se mostra insuficiente para o controle da patologia, cenário recorrente em quadros de periodontite moderada a avançada. Para possibilitar os cuidados profiláticos adequados, como no caso de bolsa periodontal profunda, é feita a gengivectomia, sendo importante conservar ao menos dois centímetros de gengiva inserida (Bellows, J. 2010). A extração dentária é indicada em casos de mobilidade moderada a grave, exposição da furca e pouca colaboração do proprietário ou do animal. (Gioso, 2003).

Evidências experimentais (Shoukry et al., 2007) demonstram que o acesso cirúrgico direto associado a essas técnicas propicia taxas de recuperação periodontal significativamente superiores à terapia isolada em defeitos avançados. É imperativo ressaltar que a cirurgia não substitui a terapia não cirúrgica, mas atua como sua extensão complementar, uma vez que a TPNC é uma etapa preparatória obrigatória (Gorrel, 2013). Em última análise, o sucesso cirúrgico é indissociável de um protocolo rigoroso de manutenção pós-operatória e controle contínuo do biofilme bacteriano (Gorrel, 2013).

### 1.3.3 USO DE ANTIBIÓTICOS E TERAPIA ADJUVANTE

Nesse contexto, a indicação de antibióticos sistêmicos restringe-se a situações de patologia avançada, abscessos periodontais, osteomielite concomitante, pacientes imunocomprometidos ou quando a infecção oral manifesta repercussões sistêmicas. Entre os fármacos de eleição na odontologia veterinária, destacam-se a associação de antibióticos de amplo espectro de ação, como a amoxicilina, e antibióticos com ação em anaeróbios ou em bactérias gram-negativas, como clindamicina e metronidazol. Esta associação é essencial para auxiliar no tratamento da doença periodontal devido à transição de característica da placa bacteriana nos estágios mais avançados. (Cleland, WPJr 2010).

Adicionalmente aos antimicrobianos, o arsenal terapêutico é enriquecido por substâncias antissépticas e tecnologias biofotônicas voltadas à potencialização do desfecho clínico. A clorexidina é uma das substâncias mais eficientes no controle de microorganismos causadores de placa bacteriana (Cleland, WPJr 2010) e está disponível em soluções comerciais de 0,12% e 0,5%, que não devem ser diluídas na aplicação (Gioso, 2003). É adsorvida por todos os tecidos da boca e mantém a eficácia por até 12 horas (Cleland, WPJr 2010). Recomenda-se iniciar a aplicação dos antissépticos bucais vários dias antes do tratamento periodontal, para diminuir a carga bacteriana, a halitose e hemorragia durante o procedimento cirúrgico (Gioso, 2003).

### 1.3.4 ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO E CONTROLE DOMICILIAR

A negligência nos cuidados domiciliares, mesmo após procedimentos clínicos adequados, precipita a rápida recolonização do biofilme bacteriano e a consequente recidiva da patologia (Roudebush *et al.*, 2005). Se não forem ministrados cuidados (escovação diária, associado a um produto alimentício ou complementos orais mastigáveis) após a cirurgia, a hiperplasia gengival pode recidivar, já que ela é decorrente de uma reação dos tecidos ao acúmulo de placa (Gorrel *et al.*, 2004).

Escovação dentária deve ser iniciada progressivamente e o mais cedo possível na vida do animal (Hennet, P. 2001), mas seu sucesso depende da cooperação do animal, da motivação do proprietário e de sua habilidade (Gorrel *et al.*, 2004). Deve-se atentar para animais de pequeno porte pois possuem dentes muito grandes para um suporte ósseo pequeno, o que dificulta a remoção da placa bacteriana pelos processos naturais (movimentação de lábios e língua, roer objetos, mastigação), pois seus dentes apresentam menos espaço entre si (Gioso, 2003).

Complementarmente, a utilização de dietas específicas, nutracêuticos e dispositivos mastigáveis é discutida como uma estratégia adjuvante relevante. Ao longo da vida, a ingestão dietética pode afetar dentes, ossos e a integridade da mucosa, além da resistência a infecção e a longevidade do dente (Logan, El. 2006). Animais que comem alimentos macios tendem a desenvolver mais placa e gengivite do que aqueles que ingerem alimentos secos (Gawor, JP *et al* 2006). O uso de materiais de couro (Hennet, P. 2001), borracha e ossos são produtos eficientes, porém eles são considerados coadjuvantes na profilaxia, cujo principal fator ainda é a escovação (Gioso, 2003). A combinação entre a profilaxia domiciliar e intervenções profissionais criteriosas viabiliza a detecção precoce de injúrias e assegura o controle da carga bacteriana ao longo da vida do paciente (Roudebush *et al.*, 2005). Conclui-se, portanto, que a prevenção eficaz demanda uma abordagem multifatorial, onde a escovação dentária atua

como eixo central, apoiada por métodos complementares e pela vigilância clínica constante.

## **SEÇÃO 1.4: PROGNÓSTICO E REPERCUSSÕES SISTÊMICAS DA PERIODONTITE CANINA**

### **1.4.1 FATORES QUE INFLUENCIAM O PROGNÓSTICO**

O prognóstico da periodontite canina está diretamente relacionado à gravidade da doença no momento do diagnóstico, e a perda de inserção dentária o principal indicador de severidade. A melhor resposta terapêutica ocorre nos estágios iniciais e a afecção pode apresentar caráter irreversível nas formas avançadas (Santos, 2018; Teixeira, 2016). Fatores como idade, porte corporal e conformação craniofacial influenciam na progressão da enfermidade, embora a idade isoladamente não represente limitação ao sucesso terapêutico quando há controle da infecção e adequada manutenção da higiene oral (Ferreira, 2018; Mariano, 2013). Além disso, a periodontite crônica pode ocasionar repercussões sistêmicas por meio de bacteremia e inflamação sistêmica, associado ao agravamento de doenças renais, cardíacas e hepáticas, o que compromete o prognóstico geral do paciente (Ferreira, 2022).

### **1.4.2 REPERCUSSÕES SISTÊMICAS ASSOCIADAS À PERIODONTITE CRÔNICA**

#### **1.4.2.1 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES**

A associação entre a periodontite crônica e alterações cardiovasculares em cães tem sido amplamente discutida na literatura, com relatos frequentes da ocorrência de endocardite e outras enfermidades cardíacas em animais portadores de inflamação periodontal persistente (Ferreira, 2022). A presença de tecido periodontal inflamado favorece a ocorrência de episódios de bacteremia transitória durante atividades rotineiras, como a mastigação e a

escovação dentária, que permite a entrada de bactérias periodontopatogênicas na corrente sanguínea (Ferreira, 2022; Valle, 2024).

Uma vez na circulação sistêmica, esses microrganismos podem se alojar em estruturas cardíacas, especialmente em válvulas previamente lesionadas, contribuindo para o desenvolvimento de processos inflamatórios locais. Além disso, a inflamação sistêmica crônica decorrente da periodontite pode promover alterações endoteliais, favorecendo a adesão bacteriana e o estabelecimento de lesões inflamatórias, como a endocardite bacteriana (Ferreira, 2022).

### **1.4.2.2 COMPROMETIMENTO HEPÁTICO**

A bacteremia associada a periodontite crônica pode resultar no desenvolvimento de colestase intra-hepática, alterações bioquímicas hepáticas caracterizadas pelo aumento das concentrações séricas de enzimas como fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT), e lesões inflamatórias do parênquima, como fibrose portal (Ferreira, 2022). O fígado apresenta papel central na interface entre o trato gastrointestinal e a circulação sistêmica ao receber a maior parte do seu suprimento sanguíneo do intestino através da veia porta, além de atuar ativamente na produção e secreção de ácidos biliares no sistema biliar (Reece, 2017). Nesse contexto, alterações na composição da microbiota e a translocação de produtos bacterianos podem contribuir para distúrbios hepáticos por meio de mecanismos inflamatórios e metabólicos (Rinčić, 2021).

### **4.2.3 COMPROMETIMENTO RENAL**

O comprometimento renal associado à periodontite crônica tem sido atribuído, principalmente, à formação e deposição de complexos imunes circulantes nos glomérulos renais. A inflamação periodontal persistente estimula a produção contínua de anticorpos contra antígenos bacterianos, o que favorece a formação desses complexos,

os quais podem se depositar no tecido renal e desencadear processos inflamatórios glomerulares. Além disso, episódios recorrentes de bacteremia e toxemia decorrentes da doença periodontal podem contribuir para o desenvolvimento de pielonefrite e nefrite intersticial, e agravar o comprometimento da função renal (Ferreira, 2022).

### **1.4.2.4 IMPLICAÇÕES GASTROINTESTINAIS E NUTRICIONAIS**

A periodontite crônica pode impactar indiretamente o sistema gastrointestinal e o estado nutricional dos cães, uma vez que alterações orais comprometem a apreensão e a mastigação dos alimentos, e interferir na digestão inicial (Mariano, 2013). A mastigação inadequada pode dificultar a digestão gástrica e intestinal, enquanto a redução da ingestão alimentar pode levar a desequilíbrios nutricionais e prejuízo da resposta imunológica. Além disso, a inflamação crônica associada à periodontite prejudica o metabolismo e no aproveitamento dos nutrientes, o que pode afetar a saúde gastrointestinal e o estado geral do animal (Reece, 2017).

## **1.5. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A periodontite canina destaca-se como uma enfermidade de elevada prevalência na clínica de pequenos animais, caracterizada por um processo inflamatório crônico e multifatorial, capaz de comprometer não apenas as estruturas de suporte dentário, mas também a saúde sistêmica e o bem-estar geral dos cães. A compreensão de sua etiopatogenia, associada à correta classificação e ao estadiamento da doença, mostra-se essencial para o diagnóstico preciso e para a definição de estratégias terapêuticas adequadas.

As abordagens terapêuticas evidenciam que o sucesso no manejo da periodontite depende de uma atuação integrada, na qual a terapia periodontal não cirúrgica constitui a base do tratamento, que pode ser complementada por intervenções cirúrgicas nos casos mais avançados. Além disso, o controle contínuo do biofilme bacteriano e a

adoção de protocolos de manutenção são determinantes para a prevenção da progressão da doença e para a preservação da saúde oral.

Ressalta-se ainda que a periodontite crônica apresenta relevância clínica ampliada em função de suas repercussões sistêmicas, com potencial impacto sobre diferentes sistemas orgânicos, o que reforça a necessidade de uma abordagem preventiva e contínua. Nesse contexto, o acompanhamento odontológico periódico aliado à participação ativa do tutor nos cuidados domiciliares, especialmente por meio da escovação dentária, constitui estratégia fundamental para a promoção da longevidade, da qualidade de vida e do bem-estar dos cães.

## Referências Bibliográficas

ALBUQUERQUE, C. Canine periodontitis: the dog as an important model for periodontal studies. *The Veterinary Journal*, v. 191, n. 3, p. 299–305, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.08.017>. Acesso em: 16 dez. 2025.

ARBACH, L. W. Periodontal disease in dogs and cats. *Today's Veterinary Nurse*, Winter 2025. Disponível em: [https://todaysveterinarynurse.com/wp-content/uploads/sites/3/2024/11/TVN-2025-01\\_Periodontal-Disease.pdf](https://todaysveterinarynurse.com/wp-content/uploads/sites/3/2024/11/TVN-2025-01_Periodontal-Disease.pdf). Acesso em: 16 dez. 2025.

BELLOWS, J. Periodontal disease. 2010. Documento eletrônico. Fonte não informada. Acesso em: 2 ago. 2010.

BERNARDO, B. S. Doença periodontal em cães: revisão de literatura e descrição de 3 casos clínicos. 2023. Relatório de estágio (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa, Lisboa, 2023. Disponível em: <https://research.ulusofona.pt/files/39875315/dissertacao-barbara-bernardo.pdf>. Acesso em: 17 dez. 2025.

CLELAND, W. P. Jr. Nonsurgical periodontal therapy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v. 15, n. 4, p. 221–225, 2000.

VALLE, I. G. Doença periodontal em cães: impactos na saúde e no bem-estar canino. 2024. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia,

Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2024.

FERREIRA, C. L. Doença periodontal em cães e sua associação com enfermidades sistêmicas. 2022. Trabalho acadêmico (Graduação em Medicina Veterinária) – Instituição não informada.

FERREIRA, P. T. Doença periodontal em cães: revisão bibliográfica. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2018. Disponível em: <http://hdl.handle.net/10183/193748>. Acesso em: 16 dez. 2025.

FULKERSON, C. Under the surface: what dental radiographs reveal in veterinary patients. **The Vetiverse – IDEXX**, 2025. Disponível em: <https://www.thevetiverse.com/en/latest/under-the-surface-what-dental-radiographs-reveal-in-veterinary-patients/>. Acesso em: 18 dez. 2025.

GAWOR, J. P. et al. Influence of diet on oral health in cats and dogs. **Journal of Nutrition**, v. 136, n. 7, p. 2021–2023, 2006.

GIOSSO, M. A. *Odontologia: para o clínico de pequenos animais*. 5. ed. São Paulo: iEditora, 2003.

GORREL, C. **Veterinary dentistry for the general practitioner**. Philadelphia: Saunders, 2013.

GORREL, C.; GRACIS, M.; HENNET, P.; VERHAERT, L. *Focus: doença periodontal no cão*. Edição especial. Paris: Aniwa Publishing, 2004.

HENNET, P. Effectiveness of an enzymatic rawhide dental chew to reduce plaque in beagle dogs. **Journal of Veterinary Dentistry**, v. 18, n. 2, p. 61–64, 2001.

LOGAN, E. I. Dietary influences on periodontal health in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 36, p. 1385–1401, 2006.

MARIANO, K. P. Fatores relacionados à gravidade da doença periodontal em cães. 2013. 95 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2013.

NIEMIEC, Brook A. Periodontal disease. *Topics in Companion Animal Medicine*, v. 23, n. 2, p. 72–80, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.02.003>.

REECE, W. O. (Ed.). *Dukes: fisiologia dos animais domésticos*. 13. ed. São Paulo: Roca, 2017. 740 p.

RINČIĆ, G. et al. Association between periodontitis and liver disease. *Acta Clinica Croatica*, v. 60, n. 3, p. 510–518, 2022. DOI: <https://doi.org/10.20471/acc.2021.60.03.22>.

ROUDEBUSH, P.; LOGAN, E. I.; HALE, F. A. Prevention of periodontal disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Dentistry*, 2005.

SANTOS, J. D. M. M. P. Relação entre a doença periodontal e doenças sistêmicas bacterianas no cão: um estudo retrospectivo. 2018. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2018.

SANTOS, N. S.; CARLOS, R. S. A.; ALBUQUERQUE, G. R. Doença periodontal em cães e gatos: revisão de literatura. *Medvep – Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação*, v. 10, n. 32, p. 1–12, 2012.

SHOUKRY, M. et al. Repair of experimental plaque-induced periodontal disease in dogs. *Journal of Veterinary Dentistry*, v. 24, n. 4, p. 152–165, 2007.

TEIXEIRA, P. M. Doença periodontal em cães: nível de conhecimento dos proprietários acerca da doença e da sua profilaxia. 2016. 90 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2016.

CAPÍTULO 2

**GENGIVOESTOMATITE CRÔNICA FELINA**

**Hítyla Fernandes de Castilho**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia – Goiás  
hitylafc@gmail.com

**Maria Fernanda Cavalcanti Ramos**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia – Goiás  
mariafernanda.cr4@gmail.com

**Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

**Iago Martins Oliveira**

Docente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia – Goiás  
iagomartins@pucgoias.edu.br

**RESUMO**

O presente capítulo compila informações a partir de revisões de literatura sobre gengivoestomatite crônica em felinos. Nesta seção é conceituada essa doença bastante presente na rotina clínica de felinos, bem como a anatomofisiologia que acarreta na condição, além dos sinais clínicos, diagnóstico, possíveis opções de tratamento e o prognóstico. A gengivoestomatite é uma doença desafiadora e que gera grande desconforto ao animal, e é necessário avaliá-lo de forma completa para obter-se uma boa conduta. Conclui-se que essa síndrome é multifatorial e de origem idiopática, sua cronicidade é comum e suas recidivas são esperadas.

**Palavras-chave:** gengiva, estômato, felino, crônico.

## SEÇÃO 2.1: CONCEITOS BÁSICOS DA GENGIVOESTOMATITE CRÔNICA FELINA

### 2.1.1. INTRODUÇÃO

A gengivoestomatite crônica felina (GCF) é uma doença inflamatória imunomediada grave que possui uma alta casuística na rotina clínica felina. Ela afeta a cavidade oral, geralmente, bilateralmente na porção mais caudal (Delavier et al., 2025; Farcas et al., 2014). Não se sabe precisamente sobre sua etiologia, mas é considerada uma afecção multifatorial. Uma das principais teorias aceitas é de que a gengivoestomatite é gerada por uma resposta inflamatória imunomediada exacerbada após estimulação crônica prévia por antígenos orais. (Delavier et al., 2025; Segovia & De Los Ángeles Calvo Torras, 2018). Essa reação pode ser secundária a doenças sistêmicas infecciosas como o Calicivírus felino (FCV), Herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1), ou até mesmo uma consequência de doenças orais como a periodontite e reabsorção dentária felina. É comumente observada em gatos de todas as idades e representa cerca de 72% dos casos de infecções orais diagnosticados. (Pissolatti, 2023; Raizer et al., 2022, Rolim et al., 2017)

### 2.1.2. CLASSIFICAÇÃO

Fenotipicamente ela pode ser apresentada e classificada em proliferativa ou ulcerativa, mas na prática geralmente essas duas formas coexistem simultaneamente. O resultado são lesões nas gengivas (gengivite) e da mucosa oral adjacente (estomatite) (Pissolatti, 2023; Nelson; Couto, 2010; Hoffman- Apolo et al., 2010; Santos et al., 2016). Na clínica de felinos a gengivite é classificada em quatro graus, de acordo com a intensidade do processo inflamatório, variando do grau 0 ao grau 4. O grau 0 indica ausência de inflamação, não havendo gengivite. No grau 1, observam-se sinais iniciais e discretos da doença, caracterizados por leve hiperemia nas margens gengivais. O grau 2 corresponde à gengivite de intensidade moderada, na qual a hiperemia

gingival torna-se claramente visível. O grau 3 refere-se à gengivite severa, podendo ocorrer perda dentária, além de ulcerações e hiperplasia gengival, com hiperemia bastante intensa. Por fim, no grau 4, o processo inflamatório é extremamente agressivo, sendo observadas hiperemia acentuada, hiperplasia e/ou ulcerações generalizadas, além de uma mucosa gengival extremamente friável (Mendes, 2026; Júnior 2010).

### **2.1.3. ANATOMIA E FISIOLOGIA DA CAVIDADE ORAL FELINA**

A cavidade oral dos gatos é composta por diversas estruturas anatômicas importantes, mas na gengivoestomatite vale destacar estruturas como o colo do dente que é a junção da coroa com a raiz, a gengiva normalmente insere-se neste local. A cavidade pulpar é a porção do espaço interno do dente que abriga a câmara pulpar, localizada dentro da coroa e o canal radicular, na raiz. Nestas cavidades, tanto coronais como radiculares está localizada a polpa dentária, que é composta por vasos sangüíneos e linfáticos, nervos e tecido conjuntivo, que promovem a nutrição e inervação do dente. (Alfed ;2008 Hennet, 1995; Mitchell, 2004 e Roza, 2005).

O periodonto corresponde ao conjunto de tecidos duros e moles responsáveis por sustentar as raízes e garantir a fixação do dente. Ele é constituído por quatro estruturas principais: gengiva, cemento, ligamento periodontal e alvéolo. A gengiva é o tecido mole que atua na proteção das raízes frente ao ambiente da cavidade oral. Sua margem livre envolve a base da coroa dentária, formando um espaço denominado sulco gengival, que em felinos domésticos saudáveis apresenta profundidade entre 0,5 e 1 mm. Já a gengiva inserida é a parte firmemente aderida ao osso subjacente, estendendo-se até a junção mucogengival. O cemento conecta-se ao osso alveolar por meio do ligamento periodontal, composto por fibras de tecido conjuntivo que atravessam ambas as estruturas, possibilitando a fixação do dente ao osso. No interior do dente, o endodonto abriga vasos sanguíneos e nervos, que constituem a polpa dentária. As lesões geralmente localizam-se nas mucosas próximas dos pré-molares e molares e

lateralmente aos arcos glossopalatinos (Alfed, 2008; Gengler, Dubielzib e Ramer, 1995 e Mitchell; 2004)

## **SEÇÃO 2.2: FISIOPATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA GENGIOESTOMATITE CRÔNICA FELINA**

### **2.2.1 FISIOPATOGENIA E FATORES PREDISPONETES DA GENGIOESTOMATITE CRÔNICA FELINA**

A fisiopatogenia da gengivoestomatite felina (GECF) é o resultado de uma reação imunomediada provocada pelo próprio sistema imune dos gatos. Apesar de ser considerada idiopática, sabe-se que essa condição também é afetada por fatores ambientais como o estresse que leva a uma queda da imunidade. A evolução crônica da doença está relacionada a uma resposta imunológica desregulada e à presença de estímulos antigênicos complexos no hospedeiro. Além disso, animais portadores de agentes virais ou bacterianos podem apresentar agravamento das manifestações clínicas da enfermidade (Silva et al 2023; Murphy et al., 2020). Essa cronicidade mediada por recidivas mesmo diante do tratamento correto é um desafio atual na clínica veterinária.

Nessa síndrome não existe predisposição racial ou de sexo, sabe-se que a doença periodontal com presença de placa dentária agrava a gengivoestomatite, que normalmente está associada (Silva, 2018). Vale destacar a importância da concomitância de possíveis doenças infecciosas comuns nos felinos como vírus da leucemia felina (FeLV), vírus da imunodeficiência felina (FIV) com a GECF, pois estas infecções promovem uma deficiência do sistema imunológico desses animais, e em consonância com fatores externos como o estresse já citado, podem contribuir para a ocorrência da GCF.

Alterações na composição da microbiota oral, desequilíbrios hormonais, fatores genéticos e até mesmo sensibilidade a certos antígenos orais também foram propostos como contribuintes para a etiologia do GECF (Pissolatti 2023; Gorrel, 2010; Raizer et al., 2022, Santos, 2022).

## 2.2.2 PROGRESSÃO DA DOENÇA

A mucosa oral encontra-se continuamente exposta a diversos antígenos e, em condições fisiológicas, mantém-se um equilíbrio delicado entre esses estímulos e o sistema imunológico do hospedeiro (Mendes, 2016; Rochette, 2001). Porém quando a GECF se instala é um desafio, pois há agora uma reação inflamatória grave que pode evoluir para quadros infecciosos ulcerativos. Lesões graves são comuns conforme a doença progride, há o desenvolvimento de úlceras proliferativas, que com o passar do tempo aumentam cada vez mais, principalmente se não é realizada intervenção imediata. A apatia e inapetência gerada pela doença corrobora para a piora do quadro clínico do animal, que, de forma gradual tem dificuldade para se alimentar devido evolução das lesões orais.

## 2.2.3 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos variam conforme a severidade das lesões, e o animal pode apresentar inapetência ou anorexia, disfagia, halitose, ptialismo, dor, perda de peso e desidratação (Mendes, 2016; Allemand et al., 2013). Essas manifestações estão diretamente associadas à estomatite, que possui caráter ulcerativo e proliferativo, podendo afetar o vestibulo oral, a mucosa alveolar, a orofaringe, as fauces e a língua (Mendes, 2016; Niza et al., 2004).

As lesões associadas à afecção são gengivite, periodontite e estomatite em cerca de 93% dos animais, além de faucite bilateral (inflamação dos arcos glossopalatinos) em aproximadamente 92% dos casos. Ulcerações na língua e no palato ocorrem em torno de 10% dos gatos acometidos. Além disso, em cerca de 67% dos pacientes observa-se a presença de alterações dentárias, como a reabsorção odontoclástica felina (Hennet, 1997).

De modo geral, os gatos afetados apresentam dor de moderada a intensa, tornando-se frequentemente resistentes e até agressivos durante a abertura e avaliação da cavidade oral (Steuernagel, 2007).

Isso se deve ao fato de a inflamação oral ser, na maioria das vezes, extensa, com tecidos comprometidos que se apresentam ulcerados, proliferativos e com acentuada hiperemia (Niza et al., 2004).

### **SEÇÃO 2.3 - DIAGNÓSTICO DA GENGIVOESTOMATITE CRÔNICA FELINA**

O diagnóstico da gengivoestomatite crônica felina baseia-se na associação entre o exame físico detalhado, exames laboratoriais complementares e a avaliação do histórico clínico do paciente (Lyon, 2005; Santos *et al.*, 2016). O principal objetivo do processo diagnóstico é excluir outras possíveis causas dos sinais clínicos observados, como neoplasias orais, doença periodontal, complexo granuloma eosinofílico e enfermidades de origem autoimune (Niza; Mestrinho; Vilela, 2004; Wiggs, 2009).

A avaliação clínica inclui o exame minucioso da cavidade oral, com investigação de sinais inflamatórios, ulcerações, presença de cálculo dentário e lesões em mucosa oral e gengival. De forma complementar, exames radiográficos são indicados para a avaliação das raízes dentárias e das estruturas ósseas adjacentes, a fim de identificar alterações como reabsorção óssea e abscessos, frequentemente associados à gengivoestomatite felina (Santos *et al.*, 2016; Barbosa *et al.*, 2018).

O exame histopatológico das lesões orais pode evidenciar infiltrado inflamatório composto predominantemente por linfócitos e plasmócitos, além da presença variável de neutrófilos e eosinófilos. Dessa forma, a histopatologia é considerada o método diagnóstico definitivo para a confirmação da doença (Allemand *et al.*, 2013; Sousa Filho *et al.*, 2018).

Além da avaliação histopatológica, exames hematológicos e bioquímicos podem ser realizados como parte da investigação clínica. O hemograma pode revelar leucocitose, neutrofilia e hiperproteinemia, alterações compatíveis com processos inflamatórios crônicos (Niza; Mestrinho; Vilela, 2004). Em casos menos graves, podem ser observadas elevações nas concentrações séricas de alanina

aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA). Esses exames complementares também auxiliam no descarte de doenças sistêmicas concomitantes (Barbosa et al., 2018).

## **SEÇÃO 2.4 – TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DA GENGIVOESTOMATITE CRÔNICA FELINA**

### **2.4.1. MODALIDADES TERAPÊUTICAS**

O tratamento da gengivoestomatite crônica felina (GECF) tem como principal objetivo a redução da estimulação antigênica e o controle da resposta imunológica exacerbada. O manejo da afecção pode ser dividido em duas abordagens principais: cirúrgica e medicamentosa. A extração dentária cirúrgica, seja parcial ou total, constitui a estratégia terapêutica de principal, uma vez que a periodontite associada representa um estímulo inflamatório crônico contínuo. A remoção dos dentes reduz significativamente a inflamação, que resulta em melhora clínica relevante em grande parte dos pacientes (Fried et al., 2021).

O manejo medicamentoso, por sua vez, baseia-se em terapias de suporte associadas à intervenção cirúrgica. A GECF é caracterizada por dor moderada a intensa decorrente do processo inflamatório, o que torna o controle da dor um componente essencial do tratamento (Steuernagel, 2007). Além disso, infecções concomitantes frequentemente observadas nesses pacientes podem intensificar o desconforto e agravar o quadro clínico, que reforça a necessidade de analgesia adequada (Farcas et al., 2014). Entre os fármacos utilizados para o manejo da dor destacam-se a amantadina, em função de seu antagonismo aos receptores NMDA (Shiplely et al., 2021; Siao et al., 2011), e a gabapentina, amplamente empregada como terapia adjuvante, embora alguns estudos relatem eficácia analgésica limitada. O uso de corticosteroides e anti-inflamatórios não esteroidais pode ser indicado em quadros agudos, porém realizado com cautela devido aos efeitos adversos associados ao uso prolongado (Blank et al., 2019). Em

casos de dor crônica, opioides como a buprenorfina podem ser incorporados ao protocolo terapêutico (Stathopoulou et al., 2018).

Nos casos considerados refratários após a intervenção cirúrgica, torna-se necessária a adoção de terapias imunossupressoras ou imunomoduladoras (Fried et al., 2021). A imunossupressão com glicocorticoides, como a prednisolona, é recomendada principalmente quando o paciente não responde adequadamente ao manejo analgésico, no entanto, seu uso prolongado é limitado em razão dos efeitos colaterais significativos associados (Hennet et al., 2011). Além disso, a ciclosporina pode ser empregada com finalidade imunossupressora, especialmente devido à sua ação inibitória sobre a ativação e proliferação de linfócitos T (Robson, 2003).

O uso de antimicrobianos, como amoxicilina e metronidazol, pode ser indicado por curto período, geralmente de até cinco dias no pós-operatório. No entanto, a antibioticoterapia deve ser reservada para situações agudas ou para casos em que haja infecção secundária comprovada e não é recomendada como tratamento de rotina para a GECF (White et al., 1992).

### **2.4.2. PROGNÓSTICO**

Quando instituído de forma adequada, o tratamento da gengivoestomatite crônica felina pode resultar em melhora significativa dos sinais clínicos ou remissão completa da doença (Hofmann-Appollo, 2010). Contudo, é importante destacar que o objetivo terapêutico nem sempre é a resolução total das lesões, mas principalmente a promoção de uma melhora consistente na qualidade de vida do paciente (Lee *et al.*, 2020).

Em felinos que se apresentam em estágios avançados da enfermidade, caracterizados por inflamação intensa e lesões extensas ou generalizadas, o prognóstico tende a ser menos favorável. Nesse contexto, o cuidado rigoroso com a saúde oral destaca-se como um fator determinante para o sucesso do tratamento, além de contribuir para a redução da recorrência da doença (Santos *et al.*, 2022; Hofmann-Appollo, 2010).

A presença de doenças concomitantes, como a leucemia viral felina (FeLV), exerce influência direta sobre a resposta terapêutica. Um estudo recente avaliando os desfechos da extração dentária demonstrou que gatos positivos para FeLV apresentaram 7,5 vezes mais probabilidade de ausência de melhora clínica no pós-operatório, quando comparados a animais negativos (Silva et al., 2021). Ademais, a coinfeção por calcivírus felino (FCV) e vírus espumoso felino (FeFV) tem sido frequentemente associada a casos de gengivoestomatite felina refratária, o que sugere um papel relevante desses agentes na persistência da inflamação oral (Fried et al., 2021).

Por fim, o monitoramento contínuo da progressão da doença é essencial para permitir ajustes oportunos no protocolo terapêutico, de forma a favorecer o prognóstico garantir a manutenção do bem-estar e da qualidade de vida do felino acometido (Santos et al., 2022).

### **2.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O presente capítulo desta coletânea apresentou, de forma atualizada, informações e conceitos fundamentais acerca da gengivoestomatite crônica felina, ao abordar seu conceito, classificação, métodos diagnósticos atualmente empregados, opções terapêuticas descritas na literatura e aspectos relacionados ao prognóstico. No que se refere à definição da enfermidade, esta pode ser caracterizada como uma síndrome de etiologia ainda não completamente elucidada, embora diversos fatores predisponentes já tenham sido identificados e reconhecidos por sua influência na gravidade e progressão do quadro clínico.

Adicionalmente, foi descrita a anatomofisiologia da cavidade oral dos felinos, local primariamente acometido pela doença, a qual se caracteriza por inflamação predominante da gengiva e do estômato. Foi discutido o comportamento clínico da gengivoestomatite crônica felina e os principais sinais clínicos decorrentes do processo inflamatório, o que contribui para uma melhor compreensão da patogênese e das manifestações clínicas associadas à afecção.

O diagnóstico da gengivoestomatite crônica felina demanda uma abordagem criteriosa e integrada, fundamentada na correlação entre os achados clínicos, laboratoriais, de imagem e histopatológicos. A exclusão de diagnósticos diferenciais é uma etapa essencial para a confirmação da enfermidade, uma vez que diversas afecções orais podem apresentar sinais clínicos semelhantes, exigindo avaliação minuciosa e sistemática.

As evidências atuais demonstram que a extração dentária cirúrgica permanece como o tratamento de escolha. Entretanto, o manejo cirúrgico isolado nem sempre é suficiente, o que torna indispensável a associação com terapias medicamentosas de suporte, especialmente voltadas ao controle da dor e da inflamação.

Dessa forma, o acompanhamento contínuo e a reavaliação periódica dos pacientes são fundamentais para o ajuste das estratégias terapêuticas, possibilitando a identificação precoce de casos refratários e a implementação de terapias adjuvantes quando necessário. A compreensão dos fatores prognósticos e dos mecanismos envolvidos na patogênese da GECF contribui para a otimização dos protocolos de tratamento e para a melhoria dos desfechos clínicos a longo prazo.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEMAND, V.C.; RADIGHIERI, R.; BEARL, C.A.. **Gengivite-estomatite linfoplasmocitária felina: relato de caso**. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, São Paulo, v.11, n.3 (2013), p. 24-29, 2013.

**BRANDAO, ERICA MENDES**. "Caracterização clínica, histológica e molecular da gengivite estomatite crônica felina." (2023).

**DELAVIER, MANON ÉLISABETH ESTELLE**. "O Desafio da Gengivoestomatite Crônica Felina: Novas Abordagens Terapêuticas." (2025).

LEE, Da Bin; VERSTRAETE, Frank J. M.; ARZI, Boaz. **An update on feline chronic gingivostomatitis**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 50, n. 5, p. 973–982, 2020. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.04.002.

MARCOS, Beatriz Belisario et al. **Complexo gengivite-estomatite-faringite linfoplasmocitária felina: relato de caso.** PUBVET, v. 17, n. 2, a1344, p. 1–12, 2023. DOI: 10.31533/pubvet.v17n02a1344. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/>

**MENDES, LAIS DOURADO.** *Diagnóstico clínico de complexo gengivite estomatite linfoplasmocitária felina: relato de caso.* BS thesis. 2016.

**PISSOLATTI, NICOLE, and MARCIA MARIA URBANIN CASTANHOLE-NUNES.** "COMPLEXO GENGIVITE ESTOMATITE FELINA: REVISÃO DA LITERATURA." *Revista Científica Unilago* 1.1 (2023).

**SILVA, JULIERMERSON CANDIDO.** "Importância do diagnóstico clínico e histopatológico nos casos de gengivostomatite crônica felina atendidos no hospital veterinário da Universidade Federal da Paraíba: Estudo retrospectivo (2018-2022)." (2023).

SOLTERO-RIVERA, Maria; GOLDSCHMIDT, Stephanie; ARZI, Boaz. Feline chronic gingivostomatitis: current concepts in clinical management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 25, n. 1, p. 1–16, 2023. DOI: 10.1177/1098612X231186834.

### CAPÍTULO 3

## MEGAESÔFAGO EM CÃES

**Daniella Franco Arce**

Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia – Goiás  
arcejr29@gmail.com

**Joseane Antunes Ataíde**

Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia – Goiás  
Joseaneantunes.ja@gmail.com

**Sophia Santos Gaede**

Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia – Goiás  
sophiagaede@gmail.com

**Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

**Iago Martins Oliveira**

Docente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia – Goiás  
iagomartins@pucgoias.edu.br

### RESUMO

O megaesôfago é uma afecção caracterizada pela dilatação do esôfago associada à redução ou ausência de motilidade, que pode ser primária nas formas congênita, idiopática ou adquirida; ou secundária que é relacionada a obstruções esofágicas e disfunções neuromusculares. Este capítulo tem como objetivo analisar, por revisão narrativa da literatura com abordagem qualitativa, os principais aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos do megaesôfago em cães. A manifestação clínica mais frequente é a regurgitação, cuja distinção em relação

ao vômito é fundamental para o raciocínio diagnóstico e manejo clínico. Alterações associadas incluem sinais respiratórios, secreção nasal, dispneia, pneumonia aspirativa e perda progressiva de peso. O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica detalhada e em exames de imagem, sendo a radiografia simples e contrastada amplamente utilizada. Quanto ao tratamento, não há intervenções capazes de restaurar a motilidade esofágica; estratégias dietéticas e posturais visam minimizar a regurgitação e reduzir complicações pulmonares. O desfecho clínico varia conforme a causa da afecção, estado nutricional do animal e presença de broncoaspiração, o que evidencia a necessidade de monitoramento contínuo. Apesar dos avanços no manejo clínico, persistem limitações quanto à definição de terapias mais eficazes e de parâmetros prognósticos bem estabelecidos.

**Palavras-chave:** Megaesôfago, Cães, Regurgitação, Hipomotilidade esofágica, Manejo alimentar.

### SEÇÃO 3.1: MEGAESÔFAGO EM CÃES

#### 3.1.1 INTRODUÇÃO

O esôfago é um órgão músculo-membranoso tubular e distensível, cuja função é conduzir o alimento da orofaringe ao estômago por meio do peristaltismo. É composto por quatro camadas: mucosa, submucosa, muscular e adventícia, e estende-se dorsalmente à cartilagem cricóidea da laringe até a cárdia do estômago, mede aproximadamente 30 cm de comprimento e 2,0 a 2,5 cm de diâmetro quando vazio em cães de porte médio (Quessada, 1993).

O megaesôfago refere-se à dilatação associada à hipomotilidade esofágica e pode ocorrer como distúrbio primário (congenito, idiopático ou adquirido) ou secundário a obstruções e disfunções neuromusculares (Souza et al., 2007). Sua forma idiopática ocorre sem causa aparente, sendo caracterizada pela ausência de alterações primárias identificáveis. A forma congênita manifesta-se

desde o nascimento, atribuída à imaturidade neuromuscular, e é mais frequente em fêmeas jovens de raças como Fox Terrier, Schnauzer, Pastor Alemão, Dogue Alemão, Golden Retriever e Setter Irlandês (Tanaka et al., 2010).

O megaesôfago adquirido, por sua vez, pode resultar de miastenia gravis, neuropatias degenerativas, hipoadrenocorticismo, intoxicação por metais pesados, afecções cervicais, neoplasias ou obstruções esofágicas extramurais, murais ou intraluminais, as quais podem levar à estenose e subsequente dilatação anterior (Oliveira, 2022). Entre as complicações associadas destacam-se tosse, corrimento nasal mucopurulento, dispneia, sinais de traqueíte por aspiração, pneumonia aspirativa e emagrecimento progressivo, sendo a regurgitação o sinal clínico mais característico (Tanaka et al., 2010).

O diagnóstico fundamenta-se na anamnese, nos sinais clínicos e em exames de imagem, especialmente radiografia contrastada do tórax, que evidencia a dilatação esofágica (Oliveira, 2022). A gravidade da afecção é variável (Quessada, 1993) e o tratamento atual baseia-se principalmente na elevação do comedouro, ajuste da consistência alimentar, antibioticoterapia em casos de pneumonia aspirativa e terapia direcionada às causas subjacentes quando identificadas (Oliveira, 2022).

Apesar disso, permanece desconhecida a causa exata da fraqueza esofágica (Oliveira, 2022), assim como não há consenso sobre as estratégias terapêuticas mais eficazes para o manejo do megaesôfago. Todavia, cada uma dessas anormalidades, se não tratadas, pode levar à morte, reforçando a importância de aprofundar o conhecimento sobre a afecção e aprimorar as abordagens terapêuticas disponíveis. Portanto, o objetivo deste capítulo é contribuir com a literatura por meio de uma revisão dos sinais clínicos, métodos diagnósticos e opções de tratamento do megaesôfago em cães.

## **SEÇÃO 3.2: SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO DO MEGAESÔFAGO EM CÃES**

### **3.2.1. SINAIS CLÍNICOS**

Cães portadores de megaesôfago têm como principal sinal clínico a regurgitação, a qual ocorre com maior frequência logo após a ingestão de alimento ou água, embora também possa manifestar-se horas depois (Souza et al., 2022). Outras alterações comumente observadas incluem tosse, apatia, polifagia, hipertermia, secreção nasal e dispneia, geralmente associadas à pneumonia por aspiração, uma complicação recorrente em animais com regurgitação persistente.

Ressalta-se a importância de distinguir regurgitação de vômito: na regurgitação, o conteúdo não alcança o estômago e é expelido de forma passiva, sem participação significativa da musculatura abdominal, mantendo, em geral, as características físicas do alimento. No vômito, por sua vez, o conteúdo atinge o estômago, entra em contato com secreções gástricas e é eliminado de forma ativa, podendo apresentar-se parcial ou totalmente digerido (Tanaka et al., 2010).

Ao exame físico, podem ser identificados diferentes graus de desnutrição e desidratação, em decorrência da dificuldade de ingestão e aproveitamento alimentar. Na auscultação torácica, é possível observar ruídos adventícios, como crepitações, além de taquipneia e dispneia, especialmente quando há comprometimento respiratório associado. À inspeção, podem estar presentes acúmulo de saliva, halitose e ptialismo (Lima et al., 2020).

### **3.2.2 DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico de megaesôfago em cães baseia-se na integração dos sinais clínicos, achados do exame físico, anamnese detalhada e exames complementares. A anamnese deve enfatizar a caracterização dos episódios de regurgitação e a investigação de possíveis causas primárias ou secundárias. No exame físico, recomenda-se atenção

especial à região cervical ventral e à cavidade oral, buscando alterações que possam contribuir para o quadro, além da avaliação do estado geral do paciente. Além de graus variáveis de desnutrição, pode-se identificar, à palpação, distensão esofágica na região cervical ventral; durante esse procedimento, o animal pode apresentar tosse e desconforto (Cunha, 2022).

Entre os métodos complementares, a radiografia simples (cervical e torácica) constitui exame de rotina na clínica de pequenos animais e, frequentemente, é suficiente para a confirmação diagnóstica. A radiografia simples evidencia o esôfago dilatado, podendo ou não haver acúmulo de alimento, líquido ou gás em seu interior. Também pode ser observada traqueia deslocada ventralmente (em direção ao esterno), em decorrência do aumento do volume esofágico (Tanaka et al., 2010).

A radiografia contrastada é indicada quando a radiografia simples não permite conclusão diagnóstica ou quando se deseja melhor definição do lúmen e da morfologia esofágica. Os contrastes mais utilizados são o sulfato de bário e os contrastes iodados (Tanaka et al., 2010). O sulfato de bário é frequentemente escolhido por sua boa aderência à mucosa esofágica e por misturar-se ao alimento, o que favorece a visualização de alterações morfológicas. Contudo, devem ser observadas precauções: em situações de suspeita de perfuração ou lesão da parede esofágica, recomenda-se o uso de contraste iodado, por apresentar menor risco de complicações relacionadas à impregnação do material (Souza et al., 2022). Para reduzir o risco de aspiração do contraste, sugere-se a administração com o animal em plataforma elevada, com apoio para os membros torácicos, além da adoção de protocolos de sedação que assegurem conforto, bem-estar e qualidade técnica do exame (Anjos et al., 2020).

A endoscopia também pode ser empregada, embora apresente limitações em relação à radiografia, especialmente para a avaliação global da dilatação e da motilidade esofágica. Um ponto crítico é que a sedação pode promover relaxamento da musculatura esofágica, potencialmente gerando interpretações equivocadas. Ainda assim, o exame endoscópico permite inspeção direta da mucosa e identificação

de alterações como estenose luminal, perfurações, lesões, intussuscepções, massas, acúmulo de alimento, além de parasitas e corpos estranhos (Tanaka et al., 2010).

Na investigação de megaesôfago secundário, recomenda-se ampliar a abordagem com exames complementares direcionados à suspeita clínica subjacente, incluindo hemograma, bioquímica sérica e urinálise. Para investigação de miastenia gravis, indica-se a titulação de anticorpos contra receptores de acetilcolina. Em casos sugestivos de polimiosite, recomenda-se a dosagem de creatinoquinase (CK) e aspartato aminotransferase (AST). A eletromiografia configura ferramenta relevante na avaliação de neuropatias e doenças musculares generalizadas. No contexto endócrino, a dosagem de cortisol sérico basal é indicada na triagem de hipoadrenocorticismo, devendo ser considerada mesmo na ausência de alterações de sódio e potássio, uma vez que formas atípicas podem não cursar com desequilíbrios eletrolíticos. Por fim, embora menos frequente como causa de dismotilidade esofágica, o hipotireoidismo deve ser investigado por meio da mensuração de T4 livre e TSH (Lima et al., 2020).

### **SEÇÃO 3.3: TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DO MEGAESÔFAGO EM CÃES**

#### **3.3.1 TRATAMENTO DO MEGAESÔFAGO**

O tratamento do megaesôfago em cães tem como objetivos reduzir a regurgitação, garantir aporte nutricional e hídrico adequado e prevenir complicações, sobretudo a pneumonia por aspiração. Na prática clínica, o manejo costuma ser contínuo e individualizado, e os melhores resultados tendem a ocorrer quando se identifica e trata uma causa de base tratável, sempre que presente.

A base do manejo, especialmente nos casos congênitos e idiopáticos, é a terapia postural associada à dieta. A alimentação em posição vertical, mantendo o animal ereto também após a refeição, busca favorecer o trânsito do bolo alimentar por gravidade. Além disso,

a consistência do alimento (líquido, papa ou “bolos”), o volume por refeição e a frequência diária devem ser ajustados conforme a resposta clínica de cada paciente. Lyngby, Haines e Guess (2022) demonstraram, por meio de avaliação videofluoroscópica com diferentes consistências, que há grande variação individual na depuração esofágica; após recomendações personalizadas, houve redução significativa de episódios de regurgitação por semana e melhoria de qualidade de vida reportada pela maioria dos tutores.

Além das mudanças alimentares, pode ser necessário lançar mão de suporte nutricional quando o cão não consegue manter escore corporal, quando há regurgitação refratária ou quando complicações respiratórias tornam a via oral insegura. Nesses cenários, a alimentação por sonda (como gastrostomia temporária) pode ser considerada como estratégia de estabilização e suporte, inclusive como parte do manejo em casos selecionados. Winston, Mann e Dean (2023) descreveram abordagem cirúrgica em cães com síndrome *acalasia-like* do esfíncter esofágico inferior, onde associaram miotomia modificada de Heller e funduplicatura de dor, com uso de gastrostomia temporária. No estudo autores relataram melhora de regurgitação/vômito, ganho de peso e melhora de qualidade de vida percebida pelos tutores, quando aplicada esta técnica.

Como a pneumonia por aspiração é uma consequência frequente do megaesôfago, é essencial orientar tutores a reconhecer precocemente tosse, taquipneia, dispneia, prostração e febre, além de manter vigilância clínica e radiográfica conforme o caso. Para o tratamento antimicrobiano da pneumonia por aspiração, Rodrigues et al. (2022) mostraram, em estudo prospectivo, que a suspensão do antimicrobiano guiada por melhora clínica e normalização da proteína C reativa pode ser segura em muitos cães, com grande parte dos pacientes recebendo cursos mais curtos, enquanto alterações de imagem podem demorar mais para normalizar.

Em linha com essa tendência de racionalização da duração terapêutica em pneumonias não complicadas, Reineke et al. (2024) compararam 2 versus 4 semanas de antimicrobianos em cães com pneumonia não complicada e observaram resolução clínica

semelhante, sugerindo que sinais clínicos podem ser mais úteis do que a radiografia para orientar o momento de interromper o tratamento em casos selecionados.

Quanto à escolha antimicrobiana inicial na pneumonia por aspiração, Riffe et al. (2025) relataram, retrospectivamente, que a ampicilina-sulbactam em monoterapia foi efetiva em proporção substancial de cães sem sinais de doença crítica, sem diferenças importantes de desfecho quando comparada a esquemas com adição de enrofloxacin.

Nos megaesôfagos secundários, a conduta deve priorizar o controle da enfermidade primária, pois a melhora do distúrbio de base pode reduzir a regurgitação e o risco de aspiração. Na miastenia gravis adquirida, por exemplo, o tratamento frequentemente envolve anticolinesterásicos como piridostigmina e, em casos selecionados, imunomodulação. Mondino et al. (2025) descreveram um cão jovem com miastenia gravis e regurgitação em que a piridostigmina trouxe melhora parcial; após associação com leflunomida, o paciente entrou em remissão clínica, incluindo resolução do megaesôfago, ressaltando a importância de reconhecer e tratar a etiologia quando possível. Em condições endócrinas associadas a manifestações sistêmicas relevantes, como hipoadrenocorticismo e hipotireoidismo, o tratamento específico é fundamental para estabilização geral, sendo que este tratamento deve seguir as diretrizes da AAHA de 2023 que consolidam recomendações atuais de manejo de endocrinopatias na rotina clínica.

Em relação às terapias farmacológicas voltadas diretamente ao megaesôfago, a evidência é mais limitada e heterogênea. Parte dos pacientes pode se beneficiar de medidas para reduzir refluxo e esofagite quando presentes, além de ajustes medicamentosos individualizados. No campo de fármacos que atuam em motilidade/esfíncteres, há relatos de uso de sildenafil em contexto de megaesôfago idiopático: Tu, Chung e Lin (2020) publicaram caso com melhora clínica sustentada após o uso do fármaco, sugerem potencial benéfico em situações específicas, embora são necessários estudos adicionais para definir indicação, dose e perfil de resposta.

Por fim, o acompanhamento deve considerar não apenas a redução de regurgitação e a prevenção de pneumonia, mas também o impacto do manejo na rotina familiar. Sinha et al. (2025) desenvolveram e aplicaram um instrumento baseado na percepção de tutores, identificando fatores que mais prejudicam a qualidade de vida em cães com megaesôfago e seus cuidadores, com utilidade prática para orientar ajustes de dieta, horários e estratégias de manejo de forma mais centrada no paciente e no tutor.

### 3.3.2. PROGNÓSTICO

O prognóstico do megaesôfago em cães é variável e depende, principalmente, da etiologia (congenita, adquirida idiopática ou secundária), do estado nutricional no momento do diagnóstico e da ocorrência de complicações respiratórias, em especial a pneumonia por aspiração. Em termos práticos, muitos pacientes apresentam evolução crônica e necessitam de manejo alimentar contínuo para manter qualidade de vida e reduzir episódios de regurgitação.

Nos casos congênitos, sobretudo quando classificados como idiopáticos, existe a possibilidade de melhora progressiva com o crescimento e com a adaptação do manejo. Ullal et al. (2022) descrevem que parte dos filhotes pode apresentar resolução espontânea do quadro, com taxas relatadas entre 20% e 40%, o que torna o prognóstico potencialmente mais favorável nesse subgrupo. Ainda assim, o desfecho positivo costuma estar condicionado à prevenção de aspiração e ao suporte nutricional adequado.

Evidências recentes mostram que intervenções direcionadas podem melhorar a evolução clínica e prolongar a sobrevida em megaesôfago congênito. No estudo de Lyngby, Haines e Guess (2022), uma avaliação videofluoroscópica para orientar a consistência da dieta e a rotina de alimentação em posição vertical reduziu significativamente os episódios de regurgitação e foi associada a melhora percebida de qualidade de vida pelos tutores; além disso, 70% dos cães estavam vivos no acompanhamento (46 a 777 dias após o último retorno), e três óbitos foram atribuídos a complicações relacionadas ao megaesôfago.

Esses achados reforçam que, quando a aspiração é controlada e o paciente mantém condição corporal aceitável, o prognóstico funcional pode ser bom por meses ou anos.

Já no megaesôfago adquirido, especialmente o idiopático, o prognóstico tende a ser mais reservado. Em uma série retrospectiva com 60 cães, Dimitraki et al. (2023) observaram pneumonia por aspiração em 28% dos casos e relataram que 14/60 animais morreram ou foram submetidos à eutanásia entre 1 e 254 dias, com a própria pneumonia por aspiração figurando como motivo importante para o desfecho desfavorável; os autores concluem que o prognóstico é considerado ruim devido às complicações associadas. Na prática clínica, isso se traduz em maior risco de descompensações agudas e reinternações, principalmente quando há regurgitação frequente, perda de peso e episódios repetidos de broncoaspiração.

Quando o megaesôfago é secundário a doenças potencialmente tratáveis, o prognóstico pode melhorar, desde que a causa de base seja identificada precocemente e controlada. Na miastenia gravis adquirida, por exemplo, Forgash et al. (2021) apontam que características clínicas na apresentação se relacionam com desfechos, e a presença de regurgitação é um dos elementos associados a menor chance de remissão clínica, o que sugere que o comprometimento esofágico pode pesar negativamente na evolução. Ainda assim, o reconhecimento do fator primário é decisivo porque permite terapêutica específica e melhor aconselhamento ao tutor.

Um ponto importante, com impacto direto no prognóstico, é reconhecer subgrupos em que existe componente obstrutivo funcional tratável. No contexto da síndrome *acalasia-like* do esfíncter esofágico inferior, Winston et al. (2023) relataram resultados encorajadores com abordagem cirúrgica (miotomia modificada de Heller associada à funduplicatura de Dor e suporte por gastrostomia temporária): 12 dos 13 cães sobreviveram à alta, houve melhora de sinais clínicos e melhora percebida de qualidade de vida, embora tenha sido necessário eutanásia em um paciente com pneumonia por aspiração no pós-operatório imediato. Isso exemplifica como a definição etiológica atua

no prognóstico e pode transformar um cenário inicialmente desfavorável em perspectiva de melhora sustentada.

Por fim, como a pneumonia por aspiração é uma das principais determinantes de mortalidade e de piora clínica, a capacidade de diagnosticar e tratar precocemente esses episódios influencia fortemente o desfecho global. Em cães hospitalizados por pneumonia por aspiração, Riffe et al. (2025) não observaram diferença de sobrevida à alta entre protocolos com ampicilina-sulbactam isolada versus associação com enrofloxacina, e concluem que a monoterapia pode ser efetiva em proporção substancial dos casos. Embora esse dado seja específico para pneumonia por aspiração, ele sustenta a ideia de que episódios aspirativos, quando prontamente reconhecidos e conduzidos, podem ser superados, melhorando a perspectiva de continuidade do manejo do megaesôfago.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O megaesôfago em cães é uma afecção de alta relevância clínica por seu caráter frequentemente crônico, pelo impacto no estado nutricional e pelo risco de complicações respiratórias, especialmente a pneumonia por aspiração. Neste capítulo, evidenciou-se que a regurgitação é o sinal clínico mais característico e que sua correta diferenciação em relação ao vômito é essencial para orientar a suspeita clínica e a condução do caso.

Conclui-se que o diagnóstico exige integração entre anamnese detalhada, exame físico criterioso e exames complementares, com destaque para a radiografia simples e contrastada como ferramentas centrais na rotina. A investigação etiológica também se mostra determinante, pois possibilita identificar formas secundárias e direcionar exames específicos, favorecendo uma abordagem mais precisa e potencialmente modificadora do curso clínico.

Quanto ao tratamento, observa-se que o manejo é contínuo e individualizado, com ênfase em medidas posturais e dietéticas, suporte nutricional quando necessário e intervenção precoce nas complicações, sobretudo respiratórias. Nos casos secundários, o

controle da doença de base pode melhorar a evolução, reforçando a importância de uma avaliação completa e direcionada.

O prognóstico é variável e condicionado por fatores como etiologia, condição corporal e episódios de broncoaspiração. Assim, o acompanhamento deve ser constante e o aconselhamento ao tutor precisa ser realista, considerando a adaptação da rotina e o monitoramento de sinais clínicos.

Por fim, embora existam avanços no manejo, ainda há lacunas quanto às estratégias terapêuticas mais eficazes e aos fatores prognósticos consistentes. Recomenda-se que pesquisas futuras comparem protocolos dietéticos e posturais, avaliem terapias adjuvantes e priorizem desfechos de longo prazo, incluindo qualidade de vida do paciente e do tutor.

## Referências Bibliográficas

**ANJOS, A. M. dos; RIBEIRO, J. P. G.; AIRES, D. M. P.** Importância do exame radiográfico no diagnóstico de megaesôfago em cães. *Revista Eletrônica da Faculdade Evangélica de Ceres*, v. 8, n. 1, 2019. Publicado em: 27 mar. 2020. DOI: 10.36607/refacer.v8i1.4485.

**BUGBEE, A. et al.** 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2023.

**DIMITRAKI, V. et al.** Etiology, diagnosis, treatment, and outcome in 60 dogs with megaesophagus: a retrospective study. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, v. 12, n. 1, p. 126–128, 2023.

**FORGASH, J. T. et al.** Clinical features and outcome of acquired myasthenia gravis in 94 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, p. 2315–2326, 2021.

**LYNGBY, J. G.; HAINES, J. M.; GUESS, S. C.** Use of a videofluoroscopic feeding evaluation to guide management of dogs with congenital idiopathic megaesophagus. *Veterinary Medicine and Science*, v. 8, n. 4, p. 1434–1442, 2022. DOI: 10.1002/vms3.821.

**MONDINO, A. et al.** Acquired Myasthenia Gravis in a Juvenile Australian Shepherd Dog and Efficacy of Leflunomide Treatment. *Case*

*Reports in Veterinary Medicine*, 2025, art. 1607891, 2025. DOI: 10.1155/crve/1607891.

**NELSON, R. W.; COUTO, C. G.** *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

**OLIVEIRA, Y. G. de; SOARES, A. F.; NOVAIS, A. A.** Megaesôfago em cães - revisão de literatura. *Scientific Electronic Archives*, [S. l.], v. 15, n. 10, 2022. DOI: 10.36560/151020221575.

**QUESSADA, A. M.** Patologia cirúrgica do esôfago em pequenos animais: uma revisão. *Ciência Rural*, v. 23, n. 2, p. 249–255, maio 1993.

**REINEKE, E. L. et al.** Clinical course and radiographic resolution of pneumonia in dogs treated with a shorter versus longer course of antimicrobials: a randomized, double-masked, placebo-controlled study. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 263, n. 1, p. 47–53, 2024. DOI: 10.2460/javma.24.04.0259.

**RIFFE, C. I. et al.** There is no significant difference in the treatment of aspiration pneumonia in dogs with ampicillin-sulbactam versus ampicillin-sulbactam and enrofloxacin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 263, n. 8, p. 1–9, 2025. DOI: 10.2460/javma.24.10.0673.

**ROCHA DA CUNHA, N.** *Megaesôfago em cães*. 2022. 29 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro Universitário Anhanguera Pitágoras Unopar, Itaboraí, 2022.

**RODRIGUES, N. F. et al.** Antimicrobial discontinuation in dogs with acute aspiration pneumonia based on clinical improvement and normalization of C-reactive protein concentration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 36, n. 3, p. 1082–1088, 2022. DOI: 10.1111/jvim.16405.

**SILVA, I. R. de; REIS, P. A. V.; MOLINARI, P. H.; ALBERTO, M. L. V.; TORRES, M. L. M.** *Megaesôfago em cães: revisão*. *PubVet*, v. 16, n. 3, art. a1059, p. 1-6, 2022.

**SILVA, M. A. da; TRIVILIN, L. O.; CARDOSO, L. D.; RESENDE, J. A.** (Orgs.). *Tópicos especiais em ciência animal IX*. 2020.

**SINHA, N. et al.** Owner-perceived assessment of quality-of-life factors for dogs with megaesophagus may help veterinarians better tailor treatment plans. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2025. DOI: 10.2460/javma.25.06.0386.

**SOUZA, M. G.; ZILIO, B. S.; COSTA, J. L. O.** Megaesôfago em cães – revisão de literatura. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Garça, ano IV, n. 8, jan. 2007. ISSN 1679-7353.

**TANAKA, N. M.; HOOGEVONINK, N.; TUCHOLSKI, Â. P.; TRAPP, S. M.; FREHSE, M. S.** Megaesôfago em cães. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, [S. l.], v. 8, n. 3, p. 271–279, 2010. DOI: 10.7213/cienciaanimal.v8i3.10880.

**TU, Y.-J.; CHUNG, C.-S.; LIN, L.-S.** Using sildenafil to treat a dog with idiopathic megaesophagus. *Taiwan Veterinary Journal*, v. 46, n. 1, p. 1–6, 2020. DOI: 10.1142/S1682648520720014.

**ULLAL, T. V. et al.** A comparative assessment of the diagnosis of swallowing impairment and gastroesophageal reflux in canines and humans. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 9, 2022. DOI: 10.3389/fvets.2022.889331.

**WINSTON III, J. M. et al.** Management and outcomes of 13 dogs treated with a modified Heller myotomy and Dor fundoplication for lower esophageal sphincter achalasia-like syndrome. *Veterinary Surgery*, v. 52, n. 2, p. 315–329, 2023. DOI: 10.1111/vsu.13912.

## CAPÍTULO 4

### GASTRITE AGUDA EM CÃES

#### **Caroliny Venâncio Foquim**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
venanciocaroliny@gmail.com

#### **Isadora Oliveira Coelho**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
isadora.coelho73@gmail.com

#### **Luiz Phillipe Abrão Vargas**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
luizphillipeabraovargas@gmail.com

#### **Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

#### **Iago Martins Oliveira**

Docente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Goiânia – Goiás  
iagomartins@pucgoias.edu.br

### **RESUMO**

O presente capítulo tem como objetivo abordar a gastrite aguda em cães, destacando seus principais aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos, com enfoque na relevância dessa afecção na rotina da clínica de pequenos animais. A gastrite aguda apresenta etiologia multifatorial, incluindo indiscrição alimentar, intoxicações, uso de fármacos, agentes infecciosos e corpos estranhos, manifestando-se principalmente por vômito agudo, anorexia, dor abdominal e, em casos mais graves, hematêmese. O diagnóstico é predominantemente clínico,

sendo complementado por exames laboratoriais e de imagem conforme a gravidade do quadro. O tratamento baseia-se na remoção do fator desencadeante, terapia de suporte, controle do vômito, proteção da mucosa gástrica e correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, apresentando, na maioria dos casos, prognóstico favorável. Conclui-se que o reconhecimento precoce da gastrite aguda e a instituição de manejo clínico adequado são fundamentais para a recuperação do paciente e prevenção de complicações.

**Palavras-chave:** Gastrite aguda; Canino; Sistema gastrointestinal; Diagnóstico; Tratamento.

### **SEÇÃO 4.1: DEFINIÇÃO E FISIOPATOGENIA DA GASTRITE AGUDA EM CÃES**

#### **4.1.1 INTRODUÇÃO**

A gastrite aguda é uma patologia prevalente na clínica de pequenos animais, definida como um processo inflamatório que afeta a mucosa gástrica de forma súbita e sua etiologia é associada principalmente a fatores alimentares (Danastri; Widyastuti; Putriningsih, 2023; Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023). Devido a frequência com que animais que são acometidos, é de grande importância compreender o mecanismo fisiopatológico da doença, que pode se manifestar de forma grave em alguns casos e acarretar em óbito se não tratada, especialmente em animais jovens (Karamyan; Kuprina; Lutsay; Kuznetsov; Semenova, 2023).

Estudos demonstraram que a gastrite aguda em cães se agrava frequentemente por conta da síndrome dolorosa aguda, que afeta mais de 50% dos animais doentes, sendo caracterizada por dor intensa, taquicardia, taquipneia, hemoconcentração e leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda (Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023). Apesar dos sinais citados anteriormente serem fundamentais na progressão da doença, eles são inespecíficos, não patognomônicos, e as implicações prognósticas da síndrome não foram suficientemente estudadas. Outro

desafio do manejo clínico se deve aos carnívoros mascararem sinais de dor, exigindo a utilização de escalas objetivas de avaliação e um bom conhecimento técnico, ao manejar e tratar a gastrite aguda.

#### **4.1.2. CLASSIFICAÇÃO E MANIFESTAÇÕES DA GASTRITE EM CÃES**

A gastrite é definida como a inflamação do estômago, resultando da erosão do epitélio e da mucosa gástrica, o que permite que o ácido gástrico cause lesões na parede do órgão. Se este processo se desenvolve subitamente, em resposta a fatores etiológicos como a alimentação, é classificado como gastrite aguda. Isto posto, a gastrite aguda é marcada por vômitos de início repentino, que contrasta com a gastrite crônica na qual o vômito é intermitente e persiste por mais de uma ou duas semanas (Danastrj; Widyastuti; Putriningsih, 2023; Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023). A gastrite aguda em cães geralmente está associada à enterite, caracterizando o quadro de gastroenterite aguda, que é uma das patologias digestivas mais comuns na espécie canina (Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023).

O estômago de cães desempenha a função de reservatório ativo, onde o alimento é armazenado, triturado, degradado quimicamente e liberado lentamente no intestino para digestão e absorção subseqüentes. Anatomicamente o órgão é dividido em cárdia, fundo, corpo, antro e piloro. A função secretora primária é a produção de ácido gástrico, essencial para iniciar a digestão péptica (Marks; Kook; Papich; Tolbert; Willard, 2018). A mucosa gástrica possui mecanismos de defesa para proteger o órgão contra agentes irritantes, sendo a primeira linha de proteção. A Prostaglandina E2 (PGE2) é um agente citoprotetor vital que regula o fluxo sanguíneo local, estimula a produção do muco e de células epiteliais, e inibe a secreção de ácido gástrico (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

As manifestações clínicas da gastrite aguda em cães são geralmente inespecíficas, mas incluem vômito e diarreia. Outros sinais frequentemente observados são a depressão ou inquietação, febre baixa e sensibilidade abdominal. A inapetência ou anorexia,

acompanhada por emagrecimento, é comum também ocorrerem sinais de desidratação, como o aumento do turgor cutâneo e do tempo de preenchimento capilar, além de taquicardia moderada. O vômito pode ser amarelado e espumoso, ou avermelhado caso haja hemorragia gástrica (Bilnytska; Sharandak, 2023; Danastri; Widyastuti; Putriningsih 2023; Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023).

### **4.1.3 ETIOLOGIA DAS GASTRITES AGUDAS**

A etiologia da gastrite aguda é predominantemente associada a fatores alimentares. Estudos indicam que 65% dos animais afetados consumiram ração de má qualidade ou alimentos grosseiros, como ossos, antes do surgimento dos sintomas. Além da ingestão de alimentos estragados ou contaminados, outras causas comuns envolvem a presença de corpos estranhos, plantas, substâncias químicas e o uso de fármacos, como os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e corticosteroides. A gastroenterite também pode ser causada por agentes infecciosos, como o Parvovírus canino (CPV-2), Coronavírus e Rotavírus, além de bactérias e parasitas intestinais, embora as causas virais tendam a ser menos graves que as outras doenças. Em 35% dos casos de gastroenterite aguda, a causa subjacente não pôde ser determinada. (Danastri; Widyastuti; Putriningsih, 2023; Ettinger; Feldman; Côté, 2020; Karamyan; Kuprina; Lutsay; Kuznetsov; Semenova, 2023; Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023).

### **4.1.4 FISIOPATOGENIA DA GASTRITE AGUDA**

A fisiopatogenia da gastrite alimentar se inicia com a exposição da mucosa gástrica a componentes irritantes da dieta, o que resulta na interrupção de suas funções motoras e secretoras. O processo inflamatório é desencadeado pela descamação do epitélio da mucosa, que permite a agentes agressivos, como o ácido gástrico, a pepsina e a lipase gástrica, entrarem em contato direto com a parede do estômago. A pepsina, por sua vez, estimula a liberação de histamina

pelos mastócitos, e com a alta de histamina ocorre o aumento da permeabilidade capilar, edema e lesão celular. Simultaneamente, ocorrem alterações na regulação de hormônios e dos peptídeos do trato gastrointestinal, favorecendo o crescimento e o desenvolvimento da microflora oportunista. As toxinas e lipopolissacarídeos microbianos liberados agravam a irritação da mucosa, que mantém a resposta inflamatória local e promove a resposta sistêmica (Danastri; Widyastuti; Putriningsih, 2023; Karamyan; Kuprina; Lutsay; Kuznetsov; Semenova, 2023; Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023)

A progressão da gastrite aguda resulta no desenvolvimento de intoxicação, desidratação e síndrome inflamatória sistêmica. A desidratação e a hipovolemia causam hemoconcentração, manifestada por um aumento significativo na contagem de eritrócitos e no hematócrito. A resposta inflamatória sistêmica é evidenciada no hemograma por um aumento na velocidade de sedimentação eritrocitária e leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda. Além disso, a doença é frequentemente complicada por síndrome dolorosa aguda em 54,8% dos cães afetados, sendo este um preditor de gravidade. A dor intensa é correlacionada com o aumento na frequência cardíaca e respiratória, além de uma forte correlação com o aumento da Proteína C-reativa e citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina 4 (IL-4), IL 6, IL 8 e IL 1 $\beta$ . Em decorrência desses distúrbios, também podem se desenvolver hepatopatias e pancreatopatias secundárias. (Karamyan; Kuprina; Lutsay; Kuznetsov; Semenova, 2023; Kuprina; Rudenko; Lutsay, 2023).

## **SEÇÃO 4.2: SINAIS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO DA GASTRITE AGUDA EM CÃES**

### **4.2.1. SINAIS CLÍNICOS**

A gastrite aguda em cães corresponde a um processo inflamatório de instalação súbita da mucosa gástrica, caracterizado principalmente por manifestações digestivas, cuja intensidade varia conforme a etiologia, a extensão da lesão e a resposta individual do

paciente (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). Em grande parte dos casos, o quadro clínico apresenta evolução autolimitante; contudo, determinadas causas podem resultar em manifestações mais intensas e prolongadas, especialmente quando associadas a agentes infecciosos, substâncias tóxicas ou fármacos lesivos à mucosa gástrica (Blois; Carnevale, 2025). O vômito constitui o sinal clínico mais frequente da gastrite aguda, podendo ocorrer de forma isolada ou associada à anorexia, hiporexia e apatia (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

O conteúdo vomitado varia de alimento parcialmente digerido e bile até material sanguinolento, o que indica maior grau de agressão à mucosa gástrica (Blois; Carnevale, 2025). Em quadros de origem infecciosa, especialmente aqueles relacionados a agentes virais com tropismo gastrointestinal, o vômito pode preceder a diarreia, configurando inicialmente um quadro compatível com gastrite aguda primária, o que dificulta a diferenciação clínica nas fases iniciais da doença (De Deus et al., 2024). Nesses casos, a progressão clínica depende da carga viral, da idade do animal e da competência do sistema imune, sendo a desidratação uma consequência frequente quando o vômito persiste (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

A ingestão de substâncias tóxicas ou irritantes promove agressão direta à mucosa gástrica, resultando em vômitos intensos e recorrentes pouco tempo após a exposição ao agente causal (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A sialorreia, a dor abdominal cranial e a recusa alimentar completa surgem com frequência nesses casos, refletindo estímulo nociceptivo significativo da mucosa gástrica (Blois; Carnevale, 2025). A gravidade dos sinais clínicos relaciona-se à natureza da substância ingerida, à dose absorvida e ao tempo de contato com a mucosa, e podem estar associados a sinais sistêmicos, como prostração, alterações neurológicas e instabilidade cardiovascular (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A presença de hematemese indica lesão mucosa mais profunda e associa-se, com frequência, a agentes altamente irritantes ou corrosivos (Blois; Carnevale, 2025).

A gastrite aguda induzida por fármacos, especialmente por anti-inflamatórios não esteroidais, manifesta-se por vômitos recorrentes,

anorexia e desconforto abdominal de intensidade variável (Nassar et al., 2023). Em quadros mais severos, observam-se melena ou hematêmese, decorrentes da perda da integridade da barreira mucosa gástrica e do desenvolvimento de erosões ou ulcerações (Nassar et al., 2023). Estudos demonstram que a intensidade dos sinais clínicos nem sempre se correlaciona diretamente com a extensão das lesões gástricas, uma vez que cães com alterações endoscópicas significativas podem apresentar sinais clínicos discretos (Nassar et al., 2023).

Mudanças alimentares abruptas, ingestão de alimentos inadequados e indiscrição alimentar figuram entre as causas mais comuns de gastrite aguda em cães, caracterizando-se por vômitos pós-prandiais, náusea e redução do apetite (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). Em geral, esses quadros apresentam evolução favorável após correção dietética e adoção de medidas de suporte (Blois; Carnevale, 2025). A ingestão de corpos estranhos intensifica os sinais clínicos, resultando em vômitos persistentes, anorexia marcada e dor abdominal evidente, uma vez que a irritação mecânica da mucosa interfere nos mecanismos fisiológicos de motilidade e esvaziamento gástrico (Ettinger; Feldman; Côté, 2020; Reece; Rowe, 2018).

Independentemente da etiologia, episódios repetidos de vômito podem levar à desidratação, ao desequilíbrio eletrolítico e à fraqueza progressiva, sobretudo em filhotes, animais geriátricos ou pacientes com comorbidades (Blois; Carnevale, 2025). Alterações metabólicas transitórias também podem ocorrer, incluindo modificações em parâmetros relacionados à função pancreática, especialmente em quadros de gastrite mais intensos ou prolongados, o que evidencia a inter-relação funcional entre o estômago e o pâncreas no contexto inflamatório agudo (Aydınlik; Gökçe, 2025).

### **4.2.2. DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da gastrite aguda em cães baseia-se, primordialmente, na avaliação clínica, o histórico do paciente e anamnese que relata o início súbito dos sinais gastrointestinais, além

da curta duração do quadro clínico (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A identificação de fatores predisponentes, como ingestão recente de alimentos inadequados, exposição a substâncias tóxicas ou administração de fármacos potencialmente lesivos à mucosa gástrica, constitui elemento fundamental para o diagnóstico presuntivo dessa afecção (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

Durante o exame físico, muitos cães acometidos por gastrite aguda apresentam alterações discretas ou inespecíficas, como desidratação leve e desconforto abdominal cranial à palpação, sendo comum a ausência de sinais sistêmicos importantes nos quadros não complicados (Blois; Carnevale, 2025). A presença de sinais clínicos mais intensos, como prostração marcada, febre ou dor abdominal acentuada, indica a necessidade de investigação diagnóstica complementar, uma vez que pode refletir maior gravidade do processo inflamatório ou a coexistência de doenças sistêmicas (Blois; Carnevale, 2025). Os exames laboratoriais não são obrigatórios em todos os casos de gastrite aguda, mas auxiliam na avaliação do estado geral do paciente e na identificação de complicações associadas ao vômito persistente, como desidratação e desequilíbrios eletrolíticos (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). Em quadros mais severos, especialmente aqueles acompanhados de sangramento gastrointestinal, podem ser observadas alterações hematológicas compatíveis com anemia e inflamação sistêmica (Nassar et al., 2023).

A avaliação da função pancreática pode ser indicada em casos de gastrite aguda de maior gravidade, uma vez que alterações pancreáticas podem coexistir ou surgir secundariamente à inflamação gástrica (Aydınlik; Gökçe, 2025). A mensuração de marcadores pancreáticos auxilia no diagnóstico diferencial entre gastrite aguda primária e afecções pancreáticas concomitantes, especialmente quando os sinais clínicos são intensos ou persistentes (Aydınlik; Gökçe, 2025).

Os exames de imagem desempenham papel importante na exclusão de causas mecânicas associadas à gastrite aguda, como corpos estranhos ou distúrbios obstrutivos do trato gastrointestinal (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A ultrassonografia abdominal permite

avaliar alterações da parede gástrica, como espessamento e perda da estratificação normal, achados compatíveis com processos inflamatórios agudos (Blois; Carnevale, 2025).

A endoscopia digestiva alta constitui o método diagnóstico mais preciso nos casos refratários ao tratamento clínico inicial, pois possibilita a visualização direta da mucosa gástrica e a identificação de hiperemia, edema, erosões e ulcerações (Blois; Carnevale, 2025). Além disso, a endoscopia permite a coleta de amostras para exame histopatológico, contribuindo para a avaliação da gravidade da lesão e para a exclusão de outras afecções gástricas (Nassar et al., 2023).

Nos casos em que se suspeita de etiologia infecciosa, especialmente em animais jovens ou em situações de surtos, a investigação etiológica específica pode ser necessária (De Deus et al., 2024). Técnicas moleculares permitem identificar agentes virais associados a quadros de gastroenterite aguda, os quais frequentemente se manifestam inicialmente como gastrite aguda antes da instalação de sinais intestinais mais evidentes (De Deus et al., 2024).

De modo geral, o diagnóstico da gastrite aguda em cães permanece predominantemente clínico, sendo confirmado pela resposta favorável ao tratamento de suporte e pela resolução dos sinais clínicos em curto período (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A ausência de melhora clínica ou a progressão dos sinais indica a necessidade de reavaliação diagnóstica e investigação de causas subjacentes mais complexas (Blois; Carnevale, 2025).

### **4.2.3. PROGNÓSTICO**

O prognóstico da gastrite aguda em cães é, na maioria dos casos, favorável, especialmente quando a causa desencadeante é identificada e removida precocemente (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A resposta ao tratamento de suporte costuma ser rápida, com resolução dos sinais clínicos em poucos dias e recuperação completa da mucosa gástrica (Blois; Carnevale, 2025). Quadros leves, associados à indiscrição alimentar ou a alterações dietéticas abruptas, apresentam evolução benigna e baixo risco de complicações sistêmicas (Blois;

Carnevale, 2025). Em contrapartida, a gastrite aguda decorrente da ingestão de substâncias tóxicas ou agentes irritantes pode apresentar prognóstico mais reservado, dependendo da extensão da lesão mucosa e do tempo de exposição ao agente agressor (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

Nos casos de gastrite aguda induzida por fármacos, especialmente por anti-inflamatórios não esteroidais, o prognóstico relaciona-se diretamente à suspensão precoce do medicamento e à gravidade das lesões gástricas, sendo desfavorável quando há ulceração profunda ou perfuração (Nassar et al., 2023).

A gastrite aguda de origem infecciosa apresenta prognóstico variável, com evolução geralmente favorável em cães adultos imunocompetentes e maior risco de complicações em filhotes ou animais não vacinados (De Deus et al., 2024).

A presença de alterações pancreáticas associadas pode interferir negativamente na evolução clínica da gastrite aguda, sobretudo nos quadros mais intensos ou persistentes, exigindo abordagem terapêutica mais cuidadosa (Aydınlik; Gökçe, 2025). A ausência de resposta clínica ao tratamento inicial indica a necessidade de reavaliação diagnóstica, uma vez que pode refletir etiologia subjacente mais complexa (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

### **SEÇÃO 4.3: MANEJO E TRATAMENTO DA GASTRITE AGUDA EM CÃES**

O tratamento da gastrite aguda em cães fundamenta-se na remoção imediata do fator desencadeante, no suporte clínico adequado e na proteção da mucosa gástrica, com o objetivo de permitir a recuperação funcional do estômago e a resolução dos sinais clínicos (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). A abordagem terapêutica deve ser individualizada conforme a etiologia, a gravidade do quadro e a presença de comorbidades (Blois; Carnevale, 2025).

#### **4.3.1. TRATAMENTO CONFORME A ETIOLOGIA**

Na gastrite aguda associada à ingestão de substâncias tóxicas, o tratamento baseia-se na interrupção imediata da exposição ao agente causal e no suporte clínico intensivo, não sendo recomendada a indução do vômito quando há risco de lesão corrosiva da mucosa (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). O uso de carvão ativado pode ser considerado em situações específicas, desde que não haja contraindicações (Blois; Carnevale, 2025). Nos casos de gastrite aguda medicamentosa, especialmente associada a anti-inflamatórios não esteroidais, a suspensão imediata do fármaco agressor é medida essencial, associada à terapia antiácida e citoprotetora (Nassar et al., 2023). A resposta clínica costuma ser satisfatória quando a intervenção ocorre precocemente (Nassar et al., 2023).

A gastrite aguda de origem infecciosa não requer, na maioria dos casos, antibioticoterapia específica, sendo o tratamento direcionado ao suporte clínico e à manutenção do estado hidroeletrólítico (Blois; Carnevale, 2025). Em quadros virais, não há terapia antiviral específica, e a evolução depende do estado imunológico do paciente e da intensidade do suporte instituído (De Deus et al., 2024).

#### **4.3.2. MANEJO INICIAL E SUPORTE GERAL**

Nos casos de gastrite aguda com vômito ativo, recomenda-se a suspensão temporária da alimentação sólida por período curto, geralmente entre 12 e 24 horas, a fim de reduzir o estímulo mecânico e químico sobre a mucosa gástrica (Blois; Carnevale, 2025). A reintrodução alimentar deve ocorrer de forma gradual, com dietas altamente digestíveis, pobres em gordura e fracionadas ao longo do dia (Ettinger; Feldman; Côté, 2020).

A fluidoterapia constitui pilar essencial do tratamento, sendo indicada para correção da desidratação, manutenção da perfusão tecidual e equilíbrio hidroeletrólítico (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). Soluções cristaloides isotônicas são geralmente suficientes nos

quadros leves a moderados, enquanto casos graves podem demandar reposição intravenosa contínua e monitoramento intensivo (Blois; Carnevale, 2025).

#### **4.3.3. USO DE ANTIEMÉTICOS**

O controle do vômito é fundamental para o sucesso terapêutico, especialmente nos casos com êmese persistente (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). O maropitant pode ser utilizado na dose de 1 mg/kg, por via subcutânea ou oral, a cada 24 horas, pois atua como antagonista dos receptores NK-1 e apresentando elevada eficácia no controle do vômito agudo (Blois; Carnevale, 2025). A metoclopramida, na dose de 0,2 a 0,5 mg/kg, por via intravenosa, subcutânea ou oral, a cada 8 horas, pode ser indicada em casos selecionados, especialmente quando se deseja efeito procinético adicional, desde que não haja suspeita de obstrução gastrointestinal (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). O ondansetrona, na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg, por via intravenosa ou oral, a cada 8 a 12 horas, representa alternativa eficaz nos casos refratários ou associados a gastrite hemorrágica (Blois; Carnevale, 2025).

#### **4.3.4. SUPRESSORES DA SECREÇÃO ÁCIDA E PROTETORES GÁSTRICOS**

A redução da acidez gástrica favorece a cicatrização da mucosa e reduz a progressão das lesões inflamatórias (Ettinger; Feldman; Côté, 2020). O omeprazol é amplamente utilizado na dose de 0,7 a 1 mg/kg, por via oral, a cada 12 ou 24 horas, sendo considerado superior aos antagonistas H<sub>2</sub> na supressão ácida (Blois; Carnevale, 2025). Em casos de gastrite aguda induzida por anti-inflamatórios não esteroidais, o uso de misoprostol, na dose de 2 a 5 µg/kg, por via oral, a cada 8 horas, pode ser indicado devido ao seu efeito citoprotetor sobre a mucosa gástrica (Nassar et al., 2023). O sucralfato, administrado na dose de 0,5 a 1 g/cão, por via oral, a cada 8 horas, auxilia na formação

de uma barreira protetora sobre a mucosa lesionada, especialmente em casos com erosões ou ulcerações (Blois; Carnevale, 2025).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise desenvolvida ao longo do capítulo permite consolidar o entendimento sobre a gastrite aguda em cães, destacando seus principais aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos. A partir da sistematização das informações discutidas, foi possível sintetizar os achados mais relevantes de maneira coerente com os objetivos propostos, evidenciando as implicações práticas da doença na rotina da clínica de pequenos animais.

Os conteúdos apresentados demonstram que a gastrite aguda constitui uma afecção de origem multifatorial, cuja expressão clínica varia conforme a etiologia, a intensidade da agressão à mucosa gástrica e as condições individuais do paciente. A organização do estudo em seções específicas favoreceu a compreensão global do tema, permitindo relacionar os sinais clínicos observados com os métodos diagnósticos indicados, as estratégias terapêuticas disponíveis e a evolução esperada dos casos.

Dessa forma, conclui-se que a gastrite aguda em cães, quando reconhecida precocemente e abordada de maneira correta, apresenta elevada taxa de resolução clínica e baixo risco de complicações.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**AYDINLIK, Yunus Emrah; GÖKÇE, Halil İbrahim.** Investigations of pancreas functions in dogs with gastritis. *Mediterranean Veterinary Journal*, v. 10, n. 2, p. 472–479, 2025.

**BILNYTSKA, S.; SHARANDAK, P.** Prevalência de gastroenterite em cães. In: CONFERÊNCIA CIENTÍFICA E PRÁTICA INTERNACIONAL, 7., 2023, Brighton. *Atas da 7ª Conferência Internacional Científica e Prática: Debate científico internacional: Problemas, Tarefas e Perspectivas*. Brighton, UK: INTERCONF, 2023. p. 175-245.

**BLOIS, Shauna; CARNEVALE, Joyce.** Gastritis in small animals. In: MSD Veterinary Manual. Kenilworth: Merck & Co., Inc., 2025.

**DE DEUS, Danielle Rodrigues; SIQUEIRA, Jones Anderson Monteiro; MAUÉS, Marcelino Antonio Costa; et al.** Analysis of viral diversity in dogs with acute gastroenteritis from Brazilian Amazon. *Infection, Genetics and Evolution*, v. 123, p. 105637, 2024.

**DANASTRI, M. W.; WIDYASTUTI, S. K.; PUTRININGSIH, P. A. S.** Gastrite hemorrágica em cão pastor alemão. *Veterinary Science and Medicine Journal*, Bali, Indonésia, v. 5, n. 9, p. 190-196, set. 2023. Acesso em: 1 de dezembro de 2025.

**ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne.** Tratado de medicina interna veterinária. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020. 2 v.

**KARAMYAN, A. S. et al.** Fatores patogênicos associados ao desenvolvimento da síndrome da dor abdominal aguda em cães com gastroenterite. *Revista RUDN de Agronomia e Indústrias Animais*, Moscou, v. 18, n. 3, p. 418-427, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.22363/2312-797X-2023-18-3-418-427>. Acesso em: 1 de dezembro de 2025.

**KUPRINA, E. A. et al.** Características da manifestação clínica da síndrome dolorosa na gastroenterite aguda em cães. *Patologia Veterinária*, v. 22, n. 2, p. 12-18, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.23947/1682-5616-2023-22-2-12-18>. Acesso em: 1 de dezembro de 2025.

**MARKS, S. L. et al.** Declaração de consenso da ACVIM: Apoio à administração racional de protetores gastrointestinais em cães e gatos. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Hoboken, v. 32, n. 5, p. 1832-1849, set./out. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/jvim.15337>. Acesso em: 2 de dezembro de 2025.

**NASSAR, Gehad E.; SELIM, Hatem M.; EZZELDEIN, Shima; BAYOUMI, Yasmin H.** Meloxicam-induced gastropathy in dogs: clinical, hemato-biochemical, endoscopic features and trials for prevention. *Slovenian Veterinary Research*, v. 60, supl. 25, p. 123-132, 2023.

**REECE, William O.; ROWE, Eric W.** Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

CAPÍTULO 5

**MEGACÓLON E CONSTIPAÇÃO EM GATOS**

**Carlos Eduardo Fontoura da Silva**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc Goiás  
Goiânia- Goiás  
carlosetuardo.silvafontoura@hotmail.com

**Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

**Iago Martins Oliveira**

Docente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc Goiás  
Goiânia- Goiás  
iagomartins@pucgoias.edu.br

**RESUMO**

O megacólon felino é uma desordem colorretal severa caracterizada pela dilatação persistente e hipomotilidade irreversível do cólon. A afecção é classificada em idiopática ou hipertrófica. A fisiopatogenia envolve a transição de episódios de constipação funcional para a obstipação crônica. Eventos celulares de fibrose transmural e atrofia da musculatura lisa impedem a geração de contrações propulsivas, resultando em fecalomas rígidos e risco de endotoxemia sistêmica por quebra da barreira mucosa. O diagnóstico padrão-ouro é radiográfico, utilizando a relação entre o maior diâmetro do cólon e os comprimentos das vértebras lombares. O tratamento evolui do manejo clínico com hidratação, dieta de baixo resíduo, laxantes osmóticos e cisaprida para a colectomia subtotal em casos refratários. O prognóstico clínico é reservado em estágios avançados, mas excelente após a intervenção cirúrgica oportuna, restaurando a qualidade de vida do paciente.

**Palavras-chave:** felino, intestino, obstipação.

## **SEÇÃO 5.1: CONCEITOS BÁSICOS DA CONSTIPAÇÃO E MEGACÓLON**

### **5.1.1 INTRODUÇÃO**

A constipação crônica e o megacólon compõem um espectro de disfunções colorretais frequentes na clínica felina, diferenciando-se pela gravidade e reversibilidade das lesões. Inicialmente, a constipação manifesta-se como uma alteração funcional com defecação infrequente ou difícil (Jergens, 2019). Embora muitas vezes secundária a fatores dietéticos, sua persistência desencadeia um processo degenerativo na parede intestinal (Byers, 2022). Esse quadro progride para a obstipação, estágio em que a retenção prolongada e a dessecação fecal exercem pressão mecânica contínua, superando o limite de complacência fisiológica do órgão. O megacólon estabelece-se como o desfecho terminal desse ciclo, sendo definido pela dilatação permanente do diâmetro colônico associada à inércia total dos movimentos peristálticos (Washabau; Holt, 2023). Nessa fase, o cólon deixa de ser apenas um órgão obstruído para se tornar estruturalmente comprometido, o que consolida uma lesão neuromuscular irreversível. Assim, a afecção deve ser compreendida não meramente como um acúmulo fecal volumoso, mas como a falência motora resultante de um processo crônico de estase e remodelamento tecidual (Armstrong, 2023).

### **5.1.2 CLASSIFICAÇÃO**

A classificação do megacólon felino baseia-se na sua etiopatogenia, fator determinante para a escolha terapêutica e predição do prognóstico. A forma mais prevalente é o Megacólon Idiopático, caracterizado por uma falha intrínseca na contratilidade da musculatura lisa sem obstruções mecânicas. Nessa categoria, o colapso da arquitetura neuromuscular resulta em dilatação progressiva e inércia funcional persistente (Rossi et al., 2021).

Em contrapartida, o Megacólon Hipertrófico é secundário a barreiras físicas, como estenoses pélvicas por fraturas mal consolidadas, neoplasias ou compressões extraluminais. Diferente da forma idiopática, o órgão inicialmente hipertrofia-se para vencer a resistência, contudo, a distensão crônica exaure as fibras musculares, que culmina em uma dilatação irreversível (Washabau; Holt, 2023).

Existem, ainda, as origens neurogênicas, que envolvem distúrbios na inervação motora do intestino grosso. Esta categoria abrange desde lesões traumáticas na medula sacral e traumas de cauda até a disautonomia felina, síndrome que compromete os gânglios autonômicos locais. A identificação dessa base é vital, pois a resposta a fármacos pró-cinéticos costuma ser significativamente inferior em pacientes com denervação do segmento colônico (Benjamin; Drebka, 2021).

### **5.1.3 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO CÓLON**

O cólon é um órgão tubular muscular que desempenha papéis fundamentais na homeostase, dividindo-se anatomicamente em cólon ascendente, transverso e descendente, terminando no canal anal através do reto. Diferente de outras espécies, o cólon do gato possui uma capacidade de absorção hídrica extremamente eficiente. A mucosa colônica é revestida por colonócitos que, através de transporte ativo de sódio e cloro, criam um gradiente osmótico que retira água do lúmen intestinal (Washabau; Day, 2019). No paciente constipado, essa eficiência torna-se deletéria, quanto mais tempo o material fecal permanece em estase, mais água é reabsorvida, o que resulta na formação de fecalomas de densidade pétreia e na incapacidade propulsiva do órgão (Quimby; Lunn, 2023).

A parede do cólon é estruturada em camadas concêntricas, sendo a túnica muscular a unidade funcional de interesse nesta afecção. Ela consiste em uma camada circular interna e uma longitudinal externa, cuja coordenação depende da integridade do Sistema Nervoso Entérico (SNE). Em gatos saudáveis, o cólon exhibe contrações de segmentação para mistura e contrações de massa de

alta amplitude para o deslocamento do bolo fecal (Minovich et al., 2020). No megacólon, há uma abolição dessas contrações de massa, restando apenas movimentos descoordenados e ineficazes devido à falha na propagação do sinal elétrico (Fragkos et al., 2021).

O controle da contratilidade é mediado pelas Células Intersticiais de Cajal (CIC), que atuam como marcapassos bioelétricos, gerando ondas lentas de despolarização. A sinalização química primária para a motilidade no felino é mediada pela acetilcolina e pela serotonina, especificamente via receptores 5-HT<sub>4</sub> (Hall et al., 2020). No megacólon idiopático, estudos histoquímicos revelam uma redução na densidade dessas células e dos plexos nervosos, além de uma falha no acoplamento entre a excitação nervosa e a resposta mecânica do músculo liso (Fragkos et al., 2021).

Por fim, a anatomia do canal pélvico é um fator crítico para a fisiologia da defecação. O diâmetro do canal determina o limite físico para a passagem do bolo fecal, e qualquer alteração anatômica, como fraturas de pelve mal consolidadas, gera um aumento na resistência à evacuação (Oertley et al., 2022). Fisiologicamente, o cólon tenta compensar essa resistência com esforço aumentado, mas a distensão crônica da parede além do seu limite elástico resulta em danos permanentes aos miócitos e às fibras colágenas, o que culmina na inércia funcional característica da patologia (Quimby; Lunn, 2023).

## **SEÇÃO 5.2.: FISIOPATOGENIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO DA CONSTIPAÇÃO E MEGACÓLON**

### **5.2.1 FISIOPATOGENIA DO MEGACÓLON**

A fisiopatogenia do megacólon felino é estabelecida por uma cascata de eventos degenerativos, que se iniciam pela interação de fatores predisponentes críticos ao comprometerem a dinâmica evacuatória basal. Dentre os gatilhos primários, destacam-se os eventos mecânicos de natureza obstrutiva, sendo a estenose do canal pélvico decorrente de fraturas mal consolidadas a mais prevalente. (Oertley et al., 2022). Somam-se a este cenário fatores ortopédicos e

comportamentais, que causem dor ou aversão ao ato de defecar, e induzem o animal à retenção fecal voluntária. Esta estase inicial submete a parede colônica a uma distensão transmural crônica que, ao ultrapassar o limite de complacência das fibras musculares, compromete o aporte sanguíneo da microvasculatura submucosa, e inicia um ciclo de injúria tecidual por hipóxia (Dunayer; Rowland, 2022).

À medida que a afecção progride, os eventos bioquímicos atuam como catalisadores da deterioração funcional do órgão. A permanência prolongada do conteúdo fecal no lúmen intestinal permite que os colonócitos realizem uma reabsorção hídrica suprafisiológica, o que transforma o conteúdo luminal em fecalomas de densidade pétreas. Bioquimicamente, essa inércia é exacerbada por distúrbios eletrolíticos sistêmicos, notadamente a hipocalcemia comum em gatos nefropatas, que interfere diretamente no potencial de repouso da membrana dos miócitos e reduz drasticamente a excitabilidade da musculatura lisa (Dunayer; Rowland, 2022). A repercussão imediata dessa progressão é a perda da integridade da barreira mucosa, a pressão mecânica focal exercida pela massa fecal endurecida gera focos de isquemia e ulcerações de decúbito, que permite a translocação de endotoxinas, como os lipopolissacarídeos (LPS), para a circulação sistêmica e consolida o estado de endotoxemia (Jones et al., 2023).

Ao aprofundar a análise para o nível celular e molecular, a agressão persistente resulta em uma remodelação tecidual severa e irreversível. O estresse oxidativo derivado da distensão e da hipóxia local provoca uma redução crítica na densidade das Células Intersticiais de Cajal (CIC), os marcapassos bioelétricos responsáveis por coordenar as ondas de despolarização e condução da motilidade (Fragkos et al., 2021). A ausência da coordenação dessas células e o comprometimento dos neurônios do plexo mientérico local, tornam a deflagração das contrações de massa de alta amplitude impossível. Este dano neurogênico é sucedido por uma substituição progressiva do parênquima muscular funcional por colágeno denso e não elástico. Esta fibrose transmural representa o evento celular final da patogenia, e determina a transição definitiva de um cólon hipertrófico compensatório para um órgão dilatado e funcionalmente inerte (Santos et al., 2024).

Por fim, a progressão da enfermidade atinge um estágio de descompensação onde as repercussões mecânicas e metabólicas retroalimentam a falência do segmento. O cólon, agora desprovido de sua arquitetura original, perde a capacidade de responder a estímulos neuroquímicos e farmacológicos, uma vez que o acoplamento excitação-contração foi desestruturado pela morte celular e pela fibrose. A distensão excessiva altera a morfologia das fibras de colágeno e elastina, provocando uma falência tecidual que impede o retorno do órgão ao seu diâmetro luminal fisiológico (Santos et al., 2024). O desfecho clínico é um quadro de obstipação persistente, com acúmulo de subprodutos metabólicos tóxicos e desidratação severa, que conferem ao paciente um prognóstico reservado de acordo com o quadro, caracterizando o megacólon como a manifestação terminal de uma falência orgânica localizada no trato gastrointestinal inferior (Dunayer; Rowland, 2022).

### 5.2.2 SINAIS CLÍNICOS

As manifestações clínicas do megacólon em gatos são reflexos diretos da severidade da estase fecal e do grau de comprometimento sistêmico. O início do quadro é marcado por alterações comportamentais na liteira, onde o tutor relata episódios frequentes de disquezia e tenesmo. O animal realiza esforços intensos, dolorosos e muitas vezes infrutíferos, podendo vocalizar durante as tentativas de defecação (Byers, 2022). As fezes, quando eliminadas, apresentam-se como escíbalos, fragmentos extremamente rígidos, desidratados e pequenos, muitas vezes recobertos por muco ou estrias de sangue fresco, sinalizando a irritação inflamatória da mucosa retal devido ao atrito mecânico (Armstrong, 2023).

Um sinal clínico particularmente interessante de apresentação paradoxal, e que exige cautela diagnóstica, é a eliminação de pequenas quantidades de fezes líquidas. Este fenômeno, conhecido como diarreia por transbordamento, ocorre quando o fluido intestinal contorna a massa fecal volumosa e impactada, sendo expelido de forma involuntária, se não houver atenção ao histórico de retenção, esse sinal

pode ser erroneamente interpretado como uma enterite (Byers, 2022). À medida que a obstipação se torna crônica, o animal passa a exibir sinais de desconforto abdominal persistente, adotando posturas de proteção e reduzindo drasticamente o comportamento de auto-higiene, o que resulta em uma pelagem desarranjada e opaca (Benjamin; Drebka, 2021).

Com a evolução para o megacólon irreversível, a sintomatologia deixa de ser puramente gastrointestinal para se tornar sistêmica. O vômito surge como um sinal alarmante, desencadeado tanto pela distensão física do cólon, via reflexo vagal, quanto pela absorção de toxinas bacterianas decorrentes da estase (Armstrong, 2023). O paciente entra em um estado de hiporexia e letargia, com acentuada evolução para perda de peso de forma acelerada. Em casos de impactação severa e prolongada, podem ocorrer sinais de endotoxemia e choque, como mucosas congestas e tempo de preenchimento capilar prolongado, indicando que a barreira intestinal foi rompida e o quadro clínico atingiu uma fase crítica de urgência médica (Benjamin; Drebka, 2021; Jergens, 2019).

Ao exame físico, a palpação abdominal constitui a ferramenta diagnóstica mais imediata e reveladora. A manobra permite identificar uma massa tubular volumosa, firme e inelástica, que ocupa grande parte da cavidade abdominal hipogástrica e pode estender-se cranialmente (Jergens, 2019). Em pacientes obesos, a palpação pode ser desafiadora, por vezes exigindo sedação para o relaxamento muscular necessário a uma avaliação precisa da extensão do fecaloma. Adicionalmente, o exame físico deve buscar evidências de doenças predisponentes; a presença de dor à manipulação da bacia ou da coluna lombossacral sugere que a retenção fecal é secundária à inibição do reflexo de defecação por causas ortopédicas ou neurológicas (Benjamin; Drebka, 2021).

### **5.2.3 DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico do megacólon felino baseia-se na correlação entre o histórico clínico, achados de palpação abdominal e, essencialmente,

critérios radiomorfométricos. Embora a palpação abdominal de um cólon repleto de material firme seja altamente sugestiva, ela não determina a magnitude e irreversibilidade do quadro. Para tanto, a radiografia abdominal constitui o padrão-ouro, sendo o diagnóstico definitivo estabelecido pela relação entre o maior diâmetro do cólon e o comprimento do corpo da sétima vértebra lombar (L7). Considera-se megacólon se essa relação é superior a 1,5, enquanto valores entre 1,28 e 1,44 indicam constipação moderada, em que o órgão ainda pode possuir potencial de recuperação funcional (Trevail et al., 2011; Armstrong, 2023).

A avaliação por imagem deve ser complementada pela busca ativa de causas predisponentes na pelve e coluna lombossacral, à fim de identificar traumas antigos ou espondiloses que justifiquem a obstrução mecânica ou dor crônica (Benjamin; Drebka, 2021). Embora a ultrassonografia abdominal apresente limitações devido à sombra acústica produzida pelos fecalomas e gases, ela é fundamental para avaliar a integridade das camadas da parede intestinal e detectar massas intraluminais, como adenocarcinomas, ou compressões extraluminais por linfonodomegalias mesentéricas (Byers, 2022).

O protocolo laboratorial é indispensável para a estabilização do paciente e identificação de distúrbios metabólicos subjacentes. O perfil bioquímico deve focar primordialmente nos eletrólitos, a hipocalcemia e a hipercalcemia são distúrbios que afetam diretamente a contratilidade da musculatura lisa e devem ser corrigidos antes de intervenções anestésicas (Dunayer; Rowland, 2022). Adicionalmente, a urinálise auxilia na distinção entre a desidratação sistêmica e comorbidades renais comuns em pacientes felinos e geriátricos. O toque retal sob sedação permanece como um componente diagnóstico crucial, permitindo a detecção de estenoses, divertículos ou hérnias perineais que podem não ser plenamente visualizados em exames de imagem convencionais (Jergens, 2019).

Finalmente, deve ser considerado diagnósticos diferenciais que mimetizam a retenção fecal, como o acúmulo externo de pelos e fezes no períneo e a disautonomia felina. A abordagem diagnóstica completa permite não apenas confirmar a patologia, mas classificar sua

gravidade, planejar a estratégia terapêutica, e diferenciar os casos que ainda respondem ao manejo conservador daqueles que exigem intervenção cirúrgica imediata, como a colectomia (Craig et al., 2022; Armstrong, 2023).

### **SEÇÃO 5.3: TRATAMENTO E PROGNÓSTICO DA CONSTIPAÇÃO E MEGACOLON**

#### **5.3.1 MANEJO TERAPÊUTICO CLÍNICO E CIRÚRGICO**

O tratamento do megacolon em felinos é delineado pela gravidade da estase e pela resposta do órgão às intervenções, divide-se em manejo clínico-dietético e resolução cirúrgica. A fase emergencial foca na estabilização hemodinâmica por fluidoterapia para correção de desequilíbrios eletrolíticos, especialmente distúrbios de potássio. Uma vez estabilizado, a desimpactação fecal deve ser realizada sob anestesia geral e intubação orotraqueal, prevenindo a aspiração por vômito reflexo (Byers, 2022). A remoção manual, auxiliada por enemas e lubrificantes, exige cautela extrema em consideração à fragilidade e isquemia da parede colônica cronicamente distendida (Benjamin; Drebka, 2021).

No manejo crônico, a farmacologia terapêutica baseia-se em laxantes osmóticos, como a lactulose, e agentes pró-cinéticos. A cisaprida destaca-se como fármaco de eleição por sua ação nos receptores 5-HT<sub>4</sub> da musculatura lisa do cólon, por apresentar eficácia superior à metoclopramida, indicada para efeitos de causa base do trato gastrointestinal superior (Dunayer; Rowland, 2022). A dieta desempenha papel estratégico: enquanto fibras insolúveis podem auxiliar no peristaltismo inicial, em casos de megacolon estabelecido, dietas de alta digestibilidade são preferíveis para reduzir o volume fecal depositado no cólon inerte (Armstrong, 2023).

Ao quadro clínico refratário, a colectomia subtotal é indicada como tratamento definitivo. A técnica envolve a ressecção de 90% a 95% do cólon, com anastomose entre o íleo (ou jejuno distal) e o reto. É fundamental a preservação da junção ileocólica sempre que possível

para minimizar a diarreia pós-operatória (Craig et al., 2022). As complicações, como deiscência de sutura e peritonite séptica, exigem monitoramento intensivo, mas a intervenção é frequentemente a única via para restaurar a qualidade de vida do paciente.

### 5.3.2 PROGNÓSTICO E PERSPECTIVAS

O prognóstico para o complexo constipação e megacólon é altamente variável e depende do estágio de degeneração neuromuscular e da etiologia subjacente. Em quadros iniciais de constipação funcional, o prognóstico é geralmente favorável, desde que fatores predisponentes, como dor ortopédica, sejam manejados de forma concomitante ao rigor dietético e farmacológico (Byers, 2022). Nestes casos, a manutenção da motilidade pode retardar a evolução para danos estruturais permanentes.

Entretanto, uma vez confirmada a inércia colônica e a fibrose transmural, o prognóstico para o manejo exclusivamente clínico torna-se reservado a desfavorável. A natureza progressiva da atrofia muscular faz com que as recidivas de obstipação exijam desimpactações mecânicas repetitivas, elevando os riscos anestésicos e degradando a qualidade de vida do animal por dor crônica e endotoxemia (Benjamin; Drebka, 2021).

Em contrapartida, o prognóstico para gatos submetidos à colectomia subtotal é considerado bom a excelente. Embora complicações como diarreia sejam esperadas no período adaptativo (três a seis meses), a maioria dos pacientes atinge um novo equilíbrio fisiológico (Craig et al., 2022). A sobrevivência a longo prazo é elevada, o que posiciona a intervenção cirúrgica oportuna como o fator determinante para a reversão de um prognóstico clínico desfavorável para uma vida confortável e funcional (Armstrong, 2023).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O megacólon felino permanece como uma enfermidade de alta complexidade e impacto clínico significativo, cujo sucesso terapêutico está intrinsecamente ligado à precocidade do diagnóstico e à compreensão detalhada de sua natureza progressiva. Através desta revisão, evidencia-se que a transição da constipação funcional para a deformidade estrutural irreversível não é meramente um evento de retenção mecânica, mas sim uma falência neuromuscular progressiva. O ponto de ruptura dessa patologia é marcado por eventos celulares decisivos, como a degeneração das Células Intersticiais de Cajal e a substituição do tecido muscular funcional por colágeno denso. Essa fibrose transmural torna o manejo clínico, em muitos casos avançados, uma medida puramente paliativa, uma vez que a unidade funcional contrátil do órgão foi permanentemente comprometida.

A relevância clínica da doença é ampliada por sua natureza multifatorial, exigindo que o clínico atue além do sistema gastrointestinal. A associação estreita com comorbidades metabólicas, como a hipocalcemia em nefropatas, e distúrbios ortopédicos que inibem o reflexo de defecação, demanda uma abordagem multimodal. O sucesso do tratamento depende de um suporte que contemple a hidratação sistêmica, o manejo dietético estratégico e um suporte farmacológico criterioso, visando preservar a motilidade remanescente antes que os danos estruturais se tornem definitivos.

As conclusões apontam para lacunas importantes na literatura atual, especialmente na necessidade de estudos que avaliem a influência do microbioma intestinal na modulação da motilidade e na busca por marcadores moleculares precoces. Tais ferramentas seriam fundamentais para identificar, de forma preditiva, quais pacientes constipados evoluirão para a inércia colônica crônica.

Em última análise, a pesquisa reafirma que, na ausência de métodos de diagnóstico molecular precoce, a combinação de critérios radiomorfométricos rigorosos e a intervenção cirúrgica oportuna consolidam-se como as estratégias mais eficazes. A colectomia subtotal, se realizada antes da deterioração sistêmica total do paciente,

não representa apenas uma alternativa de resgate, mas sim a via mais segura para a restauração da vitalidade e da qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMSTRONG, P. J. **Feline Gastrointestinal Diseases: pathophysiology, diagnosis and management**. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2023.

BENJAMIN, S. E.; DREBKA, S. A. Medical and Surgical Management of Feline Megacolon. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 51, n. 1, p. 101-120, 2021.

BYERS, C. G. Feline Constipation and Obstipation. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 24, n. 3, p. 215-228, 2022.

CRAIG, A. *et al.* Subtotal colectomy in cats: a review of 45 cases (2015–2021). **Veterinary Surgery**, v. 51, n. 4, p. 560-568, 2022.

DUNAYER, E. K.; ROWLAND, E. Feline constipation and megacolon: Prevention and medical management. **Journal of Feline Practice**, v. 50, n. 2, p. 12-19, 2022.

FRAGKOS, K. C.; KUMAR, S.; FORBES, A. Pathophysiology and management of feline megacolon. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 23, n. 1, p. 31-45, 2021.

FREICHE, V. *et al.* Management of chronic constipation in cats: A multidisciplinary approach. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n. 5, p. 341-355, 2022.

HALL, E. J.; WILLIAMS, D. A.; DAGBATZAS, M. **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**. 3. ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2020.

JERGENS, A. E. **Gastroenterologia de Pequenos Animais: clínica e terapêutica**. Rio de Janeiro: Roca, 2019.

JONES, S. L.; BROWNING, M.; MARKS, S. L. Environmental and behavioral factors in feline obstipation: A prospective study. **Veterinary Medicine and Science**, v. 9, n. 3, p. 1105-1114, 2023.

MINOVICH, F.; PALUDI, A.; LOMBARDO, M. **Gastroenterología felina**. 1. ed. Buenos Aires: Editorial Multimédica, 2020.

OERTLEY, M. A.; GOMEZ, M.; HOWARD, J. Long-term outcome of cats treated for pelvic fractures: A retrospective study. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n. 4, p. 285-292, 2022.

QUIMBY, J. M.; LUNN, J. S. **The Cat: Clinical Medicine and Management**. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2023.

ROSSI, G. *et al.* Neuromuscular changes in feline idiopathic megacolon: a histopathological and immunohistochemical study. **Veterinary Pathology**, v. 58, n. 4, p. 702-710, 2021.

SANTOS, L. R.; FERREIRA, G. A.; MENDES, R. C. Histomorphometric analysis of the myenteric plexus in cats with idiopathic megacolon. **Veterinary Pathology**, v. 61, n. 1, p. 44-52, 2024.

TREVAIL, R. *et al.* Radiographic diameter of the colon in normal and constipated cats and cats with megacolon. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 52, n. 5, p. 516-520, 2011.

WASHABAU, R. J.; DAY, M. J. **Canine and Feline Gastroenterology**. 1. ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences, 2019.

WASHABAU, R. J.; HOLT, D. E. Feline Constipation, Obstipation, and Megacolon. *In*: ETTINGER, S. J. (ed.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 9. ed. Philadelphia: Saunders, 2023.

**CAPÍTULO 6**

**PANCREATITE EM CÃES**

**Leticia Oliveira Silva**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia – Goiás  
<https://orcid.org/0009-0008-1303-4871>  
[leticia.oliveira.01s07@gmail.com](mailto:leticia.oliveira.01s07@gmail.com)

**Gabriela da Silva Vianna**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia – Goiás  
[gabrielavianna729@gmail.com](mailto:gabrielavianna729@gmail.com)

**Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
[rafaelarodriguesribeiro@gmail.com](mailto:rafaelarodriguesribeiro@gmail.com)

**Iago Martins Oliveira**

Docente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia – Goiás  
[iagomartins@pucgoias.edu.br](mailto:iagomartins@pucgoias.edu.br)

**RESUMO**

Este capítulo compila e organiza informações atuais sobre a pancreatite em cães, com enfoque didático e clínico. O conteúdo aborda os fundamentos da doença, sua classificação, aspectos anatômicos e fisiológicos do pâncreas e os principais mecanismos envolvidos no desenvolvimento do processo inflamatório pancreático. A análise dos dados demonstrou que a pancreatite canina apresenta origem multifatorial, devido à ativação inadequada de enzimas digestivas, à resposta inflamatória local e sistêmica e à influência de fatores nutricionais, metabólicos, endócrinos e farmacológicos. Ressalta-se a diversidade de manifestações clínicas e a complexidade diagnóstica da enfermidade, o que reforça a necessidade da integração entre avaliação clínica, exames laboratoriais específicos e métodos de imagem, especialmente a

ultrassonografia abdominal. Conclui-se que o entendimento conjunto desses aspectos é fundamental para o diagnóstico preciso, o manejo terapêutico adequado e a redução de complicações associadas à pancreatite canina.

**Palavras-chave:** Doença pancreática; Lipase específica; Pancreatite canina; Pâncreas; Ultrassonografia abdominal.

## SEÇÃO 6.1: CONCEITOS BÁSICOS DA PANCREATITE EM CÃES

### 6.1.1 INTRODUÇÃO

A pancreatite consiste em um processo inflamatório do pâncreas decorrente da ativação prematura de enzimas digestivas no interior do órgão, o que provoca autodigestão tecidual e comprometimento das funções exócrinas e endócrinas (Nelson; Couto, 2019). Esse mecanismo desencadeia edema, necrose e inflamação local, com possível extensão aos tecidos adjacentes e indução de respostas inflamatórias sistêmicas, conforme a gravidade do quadro (Steiner, 2020). A afecção pode manifestar-se nas formas aguda ou crônica, com sinais clínicos variáveis, que vão de manifestações leves a quadros graves e potencialmente fatais. Em alguns casos, apresenta evolução subclínica, o que dificulta o diagnóstico precoce e favorece a progressão das lesões pancreáticas antes da identificação clínica (Xenoulis, 2015).

### 6.1.2. CLASSIFICAÇÃO

A pancreatite canina pode ser classificada com base em múltiplos critérios, incluindo evolução clínica, gravidade, padrão histopatológico e recorrência dos episódios inflamatórios. Estes critérios que auxiliam na compreensão da dinâmica da doença, no prognóstico e na definição da conduta terapêutica (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

Quanto à evolução clínica, divide-se em pancreatite aguda e crônica. A forma aguda apresenta início súbito, com ativação intrapancreática precoce das enzimas digestivas e lesões potencialmente reversíveis quando tratada precocemente. A pancreatite crônica resulta de inflamação persistente ou episódios recorrentes, levando a alterações irreversíveis do parênquima pancreático, como fibrose, atrofia acinar e perda progressiva da função, sobretudo exócrina (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020; Xenoulis; Steiner, 2020).

Em relação à gravidade, a doença varia entre formas leves: intersticiais ou edematosas, com inflamação restrita ao pâncreas, mínima repercussão sistêmica e evolução geralmente favorável. Em formas moderadas ou graves estão associadas à necrose, hemorragia e liberação sistêmica de mediadores inflamatórios, que acarreta resposta inflamatória sistêmica, maior risco de complicações e pior prognóstico (Steiner, 2020; Watson, 2021; Lim et al., 2024).

Sob o aspecto histopatológico, classifica-se nos padrões intersticial, necrosante e fibrosante. O padrão intersticial corresponde às formas menos severas; o necrosante envolve destruição extensa do tecido acinar e inflamação intensa; e o fibrosante, típico das apresentações crônicas, caracteriza-se pela substituição do parênquima funcional por tecido conjuntivo fibroso, com comprometimento funcional irreversível do órgão (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020; Xenoulis; Steiner, 2020).

Por fim, a recorrência de episódios inflamatórios constitui um critério adicional de classificação, uma vez que favorece a progressão das lesões pancreáticas, a transição da forma aguda para a crônica e o comprometimento funcional a longo prazo (Steiner, 2020; Xenoulis; Steiner, 2020).

### **6.1.3 ANATOMIA E FISIOLOGIA DA PANCREATITE EM CÃES**

O pâncreas canino é um órgão glandular acessório do sistema digestório, localizado na cavidade abdominal cranial, em estreita relação com o duodeno e o estômago, e exerce funções essenciais nos

processos digestivos e metabólicos. Anatomicamente, apresenta-se como uma estrutura alongada e lobulada, composta por lobos direito e esquerdo unidos pelo corpo pancreático, cuja disposição favorece a drenagem das secreções pancreáticas para o duodeno por meio do ducto pancreático principal, e pode haver a presença de ducto acessório em alguns indivíduos (Dyce; Sack; Wensing, 2018; Evans; de Lahunta, 2013).

Do ponto de vista fisiológico, o pâncreas exerce funções exócrinas e endócrinas fundamentais para a homeostase. A porção exócrina, formada por ácinos pancreáticos, é responsável pela produção e secreção de enzimas digestivas, como proteases, amilase e lipase. Essas enzimas são sintetizadas como zimogênios inativos e ativadas apenas no lúmen intestinal, mecanismo essencial para a preservação da integridade do tecido pancreático e prevenção da autodigestão (Guyton; Hall, 2021; Hall; Grossman, 2020).

A secreção pancreática é regulada por estímulos neurais e hormonais, especialmente pela secretina e pela colecistocinina, que atuam na produção de bicarbonato e na liberação de enzimas digestivas, o que favorece a neutralização do quimo ácido e a eficiência da digestão intestinal. Alterações nesses mecanismos podem comprometer o fluxo pancreático e predispor a processos inflamatórios do órgão (Guyton; Hall, 2021; Steiner; Suchodolski, 2021).

A porção endócrina é constituída pelas ilhotas de Langerhans, responsáveis pela secreção de hormônios como insulina e glucagon, fundamentais para o controle glicêmico e metabólico. Processos inflamatórios pancreáticos persistentes podem comprometer essas estruturas, o que predispõe o animal ao desenvolvimento de diabetes mellitus secundário (Klein; Peterson, 2019; Feldman; Nelson; Reusch, 2020).

A íntima relação anatômica e funcional do pâncreas com o trato biliar e o duodeno possui relevância clínica e fisiopatológica, uma vez que alterações inflamatórias, obstruções ductais ou distúrbios da motilidade intestinal podem interferir na saúde pancreática. Dessa forma, tais alterações podem impactar no fluxo das secreções pancreáticas, favorecer a ativação inadequada de enzimas digestivas e

contribuir para o desenvolvimento de processos inflamatórios pancreáticos (Steiner; Suchodolski, 2021; Xenoulis et al., 2023).

## **SEÇÃO 6.2: FISIOPATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA PANCREATITE CANINA**

### **6.2.1 FISIOPATOGENIA DA PANCREATITE CANINA**

A fisiopatogenia da pancreatite canina decorre da falha dos mecanismos fisiológicos de proteção do pâncreas contra a autodigestão enzimática, caracterizada por um processo inflamatório complexo e multifatorial (Nelson; Couto, 2019). Em condições fisiológicas, as enzimas digestivas produzidas pelos ácinos pancreáticos permanecem armazenadas como zimogênios inativos e sofrem ativação apenas no lúmen intestinal, o que preserva a integridade estrutural e funcional do tecido pancreático (Steiner, 2020). Na pancreatite, ocorre ativação intrapancreática precoce dessas enzimas, especialmente da tripsina, considerada o evento inicial central da fisiopatologia da doença. Esse processo desencadeia uma cascata enzimática intrapancreática, com ativação secundária de enzimas como elastase e fosfolipase, culminando em autodigestão do parênquima pancreático, lesão celular progressiva, edema intersticial, necrose acinar e, nos quadros mais graves, hemorragia pancreática (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020). Associada à lesão acinar, desenvolve-se uma resposta inflamatória local intensa, caracterizada por infiltração de células inflamatórias e liberação de citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas e mediadores vasoativos. Esses mediadores promovem aumento da permeabilidade vascular, comprometimento da microcirculação pancreática e isquemia tecidual, fatores que perpetuam e intensificam o dano inflamatório (Watson, 2021).

Nas formas moderadas a graves, os mediadores inflamatórios alcançam a circulação sistêmica e desencadeiam a resposta inflamatória sistêmica, condição associada a elevado risco de complicações como choque circulatório, distúrbios da coagulação e

falência de múltiplos órgãos, com impacto direto no prognóstico do paciente (Lim et al., 2024; Watson, 2021). Diversos fatores predisponentes participam do desencadeamento desse processo, tais como dietas ricas em gordura, obesidade, hiperlipidemia, endocrinopatias, uso de determinados fármacos, trauma abdominal e predisposição racial. Isso se dá pois os fatores supracitados podem interferir na secreção enzimática, no fluxo pancreático ou na susceptibilidade do tecido pancreático à ativação enzimática precoce. Ainda assim, uma parcela expressiva dos casos permanece classificada como idiopática, o que reforça o caráter multifatorial da enfermidade (Xenoulis; Steiner, 2020; Steiner, 2020). A compreensão desses mecanismos é fundamental para o entendimento da evolução clínica da doença e para o embasamento das estratégias terapêuticas adotadas na prática clínica veterinária (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

### **6.2.2 FATORES PREDISPOENTES DA PANCREATITE**

A pancreatite canina apresenta etiologia multifatorial, resultante da interação de diversos fatores predisponentes que podem atuar de forma isolada ou associada no desencadeamento da inflamação pancreática. Apesar dos avanços no conhecimento da doença, uma parcela significativa dos casos permanece classificada como idiopática, o que evidencia a complexidade dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020). Os fatores nutricionais exercem papel central na predisposição à pancreatite, especialmente dietas ricas em gordura e a ingestão abrupta de alimentos hiperlipídicos, que estimulam excessivamente a secreção pancreática e favorecem a ativação intrapancreática precoce das enzimas digestivas. A obesidade, frequentemente associada a esse padrão alimentar, contribui para um estado inflamatório crônico de baixo grau, aumentando a susceptibilidade do tecido pancreático à inflamação (Xenoulis; Steiner, 2020; Watson, 2021). Distúrbios metabólicos e endócrinos, como hiperlipidemia persistente (sobretudo a hipertrigliceridemia), diabetes mellitus, hipotireoidismo e

hiperadrenocorticismo, estão fortemente associados ao desenvolvimento da pancreatite, por interferirem no metabolismo lipídico, na perfusão pancreática e na resposta inflamatória do órgão, com maior prevalência descrita em raças como o Schnauzer Miniatura (Steiner, 2020; Feldman; Nelson; Reusch, 2020; Xenoulis; Steiner, 2020).

A administração de determinados fármacos como corticosteroides, azatioprina, fenobarbital e alguns quimioterápicos, constitui outro fator predisponente relevante, seja por alterações diretas na secreção pancreática, seja por efeitos metabólicos que aumentam a vulnerabilidade do tecido pancreático. Isso também ocorre nas intoxicações e reações adversas medicamentosas, especialmente em quadros agudos sem causa aparente (Nelson; Couto, 2019; Watson, 2021).

Fatores traumáticos, cirúrgicos e anatômicos também contribuem para o desenvolvimento da pancreatite canina, uma vez que traumas abdominais, manipulação pancreática excessiva e processos inflamatórios adjacentes do trato biliar e intestinal podem comprometer a microcirculação e favorecer a inflamação pancreática (Xenoulis; Steiner, 2020).

Além disso, a predisposição racial e genética, observada em raças como Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier, Cocker Spaniel e Cavalier King Charles Spaniel, bem como a idade avançada, associam-se a maior risco de pancreatite, possivelmente em decorrência de fatores hereditários e do acúmulo de comorbidades metabólicas ao longo da vida (Steiner, 2020; Xenoulis et al., 2023). O reconhecimento desses fatores é essencial para a prevenção, o manejo clínico e a redução da recorrência da doença na prática clínica veterinária (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

### **6.2.3 PROGRESSÃO DA DOENÇA**

A progressão da pancreatite canina ocorre de forma dinâmica, com o agravamento gradual da inflamação e das alterações estruturais do parênquima pancreático. O processo inicia-se com a ativação

intrapancreática precoce das enzimas digestivas, que resulta em inflamação local leve, caracterizada por edema intersticial e infiltrado inflamatório discreto, condição potencialmente reversível quando o suporte clínico é instituído precocemente (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

A persistência da agressão pancreática ou maior intensidade do processo inflamatório favorece a progressão para formas moderadas a graves, com desenvolvimento de necrose acinar e hemorragia. Nessa fase, ocorre liberação acentuada de mediadores inflamatórios e comprometimento da microcirculação pancreática, com isquemia, hipóxia e trombose vascular, o que perpetua o dano tecidual e intensifica a inflamação local (Steiner, 2020; Watson, 2021; Lim et al., 2024).

Com a disseminação do processo inflamatório, os mediadores pró-inflamatórios alcançam a circulação sistêmica e desencadeiam a resposta inflamatória sistêmica, associada a complicações graves, como choque circulatório, coagulopatias, insuficiência renal aguda e disfunção respiratória, o que aumenta significativamente o risco de mortalidade (Watson, 2021; Lim et al., 2024). A proximidade anatômica do pâncreas com o trato biliar e o intestino delgado favorece a extensão da inflamação para estruturas adjacentes, e pode resultar em enterite reativa, colangite, íleo paraplético e necrose de gordura peripancreática, condições que intensificam os sinais clínicos e prolongam o curso da enfermidade. (Xenoulis; Steiner, 2020).

Em apresentações recorrentes ou crônicas, episódios inflamatórios sucessivos promovem remodelamento do parênquima pancreático, com fibrose, atrofia acinar e perda irreversível da função exócrina, podendo culminar em insuficiência pancreática exócrina e comprometimento endócrino, além de favorecer o desenvolvimento de diabetes mellitus secundário. Nessas formas, os sinais clínicos tendem a ser discretos e persistentes, o que dificulta o diagnóstico precoce (Feldman; Nelson; Reusch, 2020; Xenoulis et al., 2023).

A progressão da pancreatite canina é variável, potencialmente imprevisível, influenciada pela intensidade da inflamação inicial, pela persistência dos fatores predisponentes e pela rapidez da intervenção

terapêutica. A compreensão das etapas evolutivas da doença é fundamental para o manejo clínico adequado, a prevenção de complicações sistêmicas e a melhoria do prognóstico em cães acometidos por essa enfermidade (Nelson; Couto, 2019; Watson, 2021).

### 6.2.4 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da pancreatite canina variam conforme a forma de apresentação da doença, a intensidade do processo inflamatório e a presença de complicações sistêmicas. Nas fases iniciais, podem apresentar caráter inespecífico, o que dificulta o diagnóstico, enquanto nos quadros mais avançados tornam-se mais evidentes, o que reforça a necessidade de avaliação clínica integrada a exames laboratoriais e de imagem (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

Nas formas agudas, predominam sinais gastrointestinais, como vômitos persistentes, anorexia, letargia, dor abdominal cranial e desidratação. A dor abdominal pode ser identificada por resistência à palpação e posturas antálgicas, como a posição de prece. Em quadros moderados a graves, surgem manifestações sistêmicas, incluindo alterações térmicas, cardiovasculares e respiratórias, com risco de evolução para choque circulatório e comprometimento neurológico (Nelson; Couto, 2019; Watson, 2021; Lim et al., 2024).

A icterícia pode ocorrer em alguns casos, geralmente associada ao envolvimento do trato biliar ou à compressão extra-hepática dos ductos biliares pelo pâncreas edemaciado, indicando maior complexidade clínica (Nelson; Couto, 2019).

Nas formas crônicas, os sinais clínicos tendem a ser sutis e intermitentes, com hiporexia recorrente, perda de peso progressiva, vômitos ocasionais e alterações fecais, o que dificulta o reconhecimento precoce da enfermidade. A inflamação persistente pode evoluir para insuficiência pancreática exócrina e aumentar o risco de diabetes mellitus secundário, especialmente em estágios avançados (Xenoulis; Steiner, 2020; Feldman; Nelson; Reusch, 2020).

Além disso, pode ocorrer pancreatite subclínica, na qual o diagnóstico se estabelece de forma incidental por alterações laboratoriais ou achados em exames de imagem, evidenciando a ampla variabilidade clínica da doença (Steiner, 2020).

### **SEÇÃO 6.3: DIAGNÓSTICO DA PANCREATITE CANINA**

#### **6.3.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA**

A avaliação clínica constitui a etapa inicial da investigação da pancreatite canina, permitindo a formulação da suspeita diagnóstica, embora não seja suficiente para confirmação isolada da enfermidade (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020). A anamnese deve ser minuciosa, com ênfase em fatores predisponentes, como dietas ricas em gordura, obesidade, uso de fármacos e presença de doenças metabólicas ou endócrinas, além da análise da duração e da evolução dos sinais clínicos, o que auxilia na diferenciação entre formas agudas e crônicas (Xenoulis; Steiner, 2020; Watson, 2021).

Ao exame físico, a dor abdominal cranial destaca-se como achado frequente, geralmente associada a desidratação, letargia, anorexia e alterações térmicas ou cardiovasculares. Em quadros mais graves, sinais compatíveis com choque e alterações do estado mental indicam comprometimento sistêmico. Achados como icterícia ou distensão abdominal podem sugerir complicações associadas e contribuir para a avaliação da severidade e a necessidade de estabilização imediata (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020; Lim et al., 2024).

Assim, embora essencial para a triagem inicial e o direcionamento diagnóstico, a avaliação clínica deve ser integrada a exames laboratoriais e métodos de imagem para a confirmação da pancreatite canina (Xenoulis et al., 2023).

### **6.3.2 AVALIAÇÃO LABORATORIAL**

Os exames laboratoriais constituem ferramentas fundamentais na investigação da pancreatite canina, auxiliam na confirmação da suspeita clínica, na avaliação da gravidade e na identificação de complicações sistêmicas, embora não exista teste considerado padrão-ouro para o diagnóstico da enfermidade (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020). O hemograma pode revelar alterações inflamatórias inespecíficas, como leucocitose por neutrofilia e desvio à esquerda, enquanto leucopenia, hemoconcentração e trombocitopenia tendem a associar-se a quadros mais graves e a pior prognóstico (Watson, 2021; Lim et al., 2024).

A avaliação bioquímica sérica fornece informações sobre a função pancreática e o envolvimento de outros órgãos. As dosagens de amilase e lipase apresentam baixa sensibilidade e especificidade, enquanto testes mais específicos, como a lipase pancreática imunorreativa canina (cPLI) e os ensaios de lipase pelo método DGGR, oferecem maior confiabilidade diagnóstica, especialmente na pancreatite aguda, porém seus resultados devem ser interpretados em conjunto com os achados clínicos e exames complementares (Steiner, 2020; Cridge et al., 2021).

Outras alterações bioquímicas incluem elevação de enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia, frequentemente associadas à colestase extra-hepática ou inflamação biliar concomitante, além de distúrbios eletrolíticos, como hipocalcemia e hipocalemia, relacionados à resposta inflamatória sistêmica e às perdas gastrointestinais (Xenoulis; Steiner, 2020).

### **6.3.3 EXAMES DE IMAGEM**

Os exames de imagem desempenham papel importante no diagnóstico da pancreatite canina, auxiliam na confirmação da suspeita clínica, na avaliação do pâncreas e na identificação de complicações associadas. A ultrassonografia abdominal é o principal método

utilizado, permitindo a avaliação direta do pâncreas e das estruturas adjacentes, com achados frequentes como aumento do volume pancreático, áreas hipoeoicas indicativas de edema e inflamação, hiperecogenicidade da gordura peripancreática, além de líquido livre abdominal, alterações intestinais reativas e envolvimento do trato biliar (Nelson; Couto, 2019; Watson, 2021).

Apesar de amplamente empregada, a ultrassonografia apresenta limitações, especialmente em casos iniciais ou leves, nos quais as alterações pancreáticas podem ser discretas ou ausentes, o que reduz a sensibilidade do exame (Nelson; Couto, 2019). Métodos de imagem avançados, como a tomografia computadorizada, permitem avaliação mais detalhada da extensão das lesões pancreáticas e da presença de complicações, como necrose, abscessos ou pseudocistos, sendo particularmente úteis em quadros graves, atípicos ou refratários ao tratamento convencional (Xenoulis et al., 2023; Lim et al., 2024).

### **6.3.4 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS**

O diagnóstico da pancreatite canina constitui um desafio clínico devido à inespecificidade dos sinais clínicos e à ampla sobreposição com outras enfermidades gastrointestinais e sistêmicas. Entre os principais diagnósticos diferenciais destacam-se as afecções do trato gastrointestinal, como gastroenterites agudas, enteropatias inflamatórias crônicas, obstruções intestinais, corpos estranhos e úlceras gástricas ou duodenais, que frequentemente cursam com vômitos, anorexia, dor abdominal e diarreia, sinais semelhantes aos observados na pancreatite (Nelson; Couto, 2019; Watson, 2021).

As doenças hepatobiliares, incluindo colangite, colecistite e obstrução biliar extra-hepática, também devem ser consideradas, uma vez que podem apresentar icterícia, elevação de enzimas hepáticas e dor abdominal cranial. A proximidade anatômica e a interdependência funcional entre pâncreas, fígado e trato biliar favorecem a ocorrência concomitante dessas afecções, o que dificulta a distinção clínica baseada apenas nos sinais apresentados (Xenoulis; Steiner, 2020; Lim et al., 2024).

Além disso, afecções metabólicas e endócrinas, como insuficiência renal aguda, cetoacidose diabética e hipoadrenocorticismo, podem mimetizar a pancreatite ao cursarem com vômitos, letargia, desidratação e alterações eletrolíticas semelhantes, com destaque para o hipoadrenocorticismo, que frequentemente apresenta sinais gastrointestinais recorrentes e achados laboratoriais inespecíficos (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

Assim, o diagnóstico diferencial da pancreatite canina deve basear-se em abordagem ampla e integrada, associando anamnese, exame físico, exames laboratoriais e métodos de imagem, a fim de assegurar diagnóstico preciso e conduta terapêutica adequada.

### **SEÇÃO 6.4: TRATAMENTO E PROGNÓSTICO**

#### **6.4.1 ABORDAGEM TERAPÊUTICA GERAL E SUPORTE CLÍNICO**

O tratamento da pancreatite canina baseia-se principalmente em suporte clínico e deve ser individualizado conforme a gravidade do quadro e a presença de complicações sistêmicas. Em casos leves, a abordagem inclui fluidoterapia, analgesia, controle de náuseas e monitoramento clínico, com o objetivo de estabilizar o paciente e limitar a progressão da inflamação pancreática (Nelson; Couto, 2019; Watson, 2021).

A fluidoterapia intravenosa é fundamental para correção da desidratação, manutenção da perfusão tecidual e redução do risco de necrose pancreática, são utilizados cristaloides isotônicos com ajustes conforme o estado hemodinâmico e eletrolítico. O controle da dor é prioritário, e os opioides são considerados os analgésicos de escolha, enquanto os anti-inflamatórios não esteroidais são contraindicados em pacientes instáveis (Steiner, 2020; Lim et al., 2024).

O manejo nutricional precoce, preferencialmente por via enteral, com dietas altamente digestíveis e de baixo teor lipídico, é recomendado por favorecer a integridade intestinal e melhor evolução clínica. A antibioticoterapia não é indicada rotineiramente, sendo

reservada para casos de infecção secundária ou sepse comprovada (Nelson; Couto, 2019; Xenoulis; Steiner, 2020).

Em quadros moderados a graves, é necessário monitoramento intensivo, associado a avaliação de eletrólitos, função renal e parâmetros hemodinâmicos, a fim de identificar precocemente complicações sistêmicas que impactam diretamente o prognóstico (Watson, 2021; Xenoulis et al., 2023).

#### **6.4.2 TRATAMENTO ESPECÍFICO: MANEJO MEDICAMENTOSO E CONTROLE DAS CAUSAS ASSOCIADAS**

O tratamento específico da pancreatite canina é direcionado ao manejo medicamentoso dos sinais clínicos e dos distúrbios associados, uma vez que não há terapia capaz de interromper diretamente o processo inflamatório pancreático. Essa abordagem é fundamental para limitar a progressão das lesões, reduzir complicações sistêmicas e melhorar o prognóstico (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020). O controle da dor abdominal é um pilar central do tratamento, sendo os opioides os fármacos de escolha pela eficácia analgésica e segurança em pacientes instáveis, enquanto os anti-inflamatórios não esteroidais devem ser evitados devido ao risco de lesões renais e gastrointestinais.

A terapia antiemética é indicada para controlar náuseas e vômitos, além de favorecer o conforto do paciente e a reintrodução precoce da alimentação (Steiner, 2020; Watson, 2021). O suporte nutricional deve priorizar dietas altamente digestíveis e de baixo teor lipídico, com reintrodução gradual da alimentação enteral sempre que possível, o que contribui para a manutenção da integridade intestinal e redução da resposta inflamatória sistêmica.

A fluidoterapia intravenosa com cristaloides isotônicos permanece essencial para correção da desidratação, manutenção da perfusão tecidual e equilíbrio eletrolítico (Xenoulis; Steiner, 2020; Watson, 2021). Além disso, o manejo terapêutico inclui a identificação e o controle de doenças concomitantes e fatores predisponentes, como hiperlipidemia e endocrinopatias, bem como a revisão do uso de fármacos potencialmente associados ao desencadeamento da

pancreatite, a fim de reduzir a recorrência da enfermidade (Nelson; Couto, 2019; Xenoulis et al., 2023).

### **6.4.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO: INDICAÇÕES, TÉCNICA E COMPLICAÇÕES**

O tratamento cirúrgico da pancreatite canina é reservado a situações específicas e complicadas, e é indicado apenas em casos refratários ao manejo clínico intensivo ou associados a complicações graves. As principais indicações incluem necrose pancreática extensa, abscessos ou pseudocistos, obstrução biliar extra-hepática secundária, perfuração gastrointestinal e suspeita de pancreatite supurativa ou neoplásica concomitante, além de deterioração clínica progressiva apesar da terapia conservadora adequada (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

As intervenções cirúrgicas visam exclusivamente o manejo das complicações e podem envolver drenagem de abscessos ou pseudocistos, desbridamento de tecido necrótico, omentização pancreática e correção de alterações biliares associadas. A manipulação pancreática deve ser mínima, pois o trauma cirúrgico pode intensificar a inflamação. Ressalta-se que a cirurgia não apresenta caráter curativo, atuando apenas como medida complementar ao tratamento clínico (Watson, 2021; Xenoulis et al., 2023).

As complicações pós-operatórias incluem agravamento da inflamação pancreática, hemorragias, infecções secundárias, formação de fístulas e aumento do risco de resposta inflamatória sistêmica. Dessa forma, a indicação cirúrgica deve ser cuidadosamente ponderada, considerando riscos e benefícios, e são imprescindível o suporte clínico intensivo e o monitoramento rigoroso no período perioperatório (Steiner, 2020; Lim et al., 2024).

#### **6.4.4 PROGNÓSTICO**

O prognóstico da pancreatite canina está diretamente relacionado à gravidade do processo inflamatório no momento do diagnóstico, à presença de complicações sistêmicas e à rapidez da intervenção terapêutica. Casos leves, sem repercussões sistêmicas, apresentam prognóstico favorável quando identificados e manejados precocemente, com possibilidade de recuperação funcional completa do pâncreas (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

Por outro lado, as formas graves, especialmente aquelas associadas à necrose pancreática, resposta inflamatória sistêmica, choque e falência de múltiplos órgãos, apresentam prognóstico reservado a desfavorável, com maiores taxas de morbidade e mortalidade. A evolução crônica ou recorrente pode resultar em fibrose pancreática, insuficiência pancreática exócrina e diabetes mellitus secundário, comprometendo o prognóstico e a qualidade de vida a longo prazo (Watson, 2021; Xenoulis et al., 2023).

Assim, o reconhecimento precoce da enfermidade, aliado à avaliação adequada da gravidade e ao controle dos fatores predisponentes, é fundamental para melhorar os desfechos clínicos e reduzir a ocorrência de complicações sistêmicas (Nelson; Couto, 2019; Steiner, 2020).

#### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O presente capítulo reuniu, de forma sistematizada, os principais aspectos relacionados à pancreatite canina ao englobar desde os conceitos fundamentais, anatomia e fisiologia pancreática até a fisiopatogenia, fatores predisponentes, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, abordagens terapêuticas e prognóstico. A organização temática possibilitou compreender a complexidade dessa enfermidade e sua relevância na clínica de pequenos animais, evidenciar seu caráter multifatorial, a variabilidade de apresentação clínica e o potencial de evolução para quadros sistêmicos graves.

Ao longo das seções, foi desenvolvida uma análise integrada dos mecanismos estruturais, funcionais e inflamatórios envolvidos na pancreatite, e destaca-se o papel da ativação intrapancreática precoce das enzimas digestivas, da resposta inflamatória local e sistêmica e da interação com fatores nutricionais, metabólicos, endócrinos e farmacológicos. A discussão das manifestações clínicas reforçou a inespecificidade dos sinais, especialmente nas fases iniciais ou crônicas, o que ressalta a importância do diagnóstico precoce para a redução de complicações e melhoria do prognóstico.

No âmbito diagnóstico, evidenciou-se a necessidade de associação entre avaliação clínica, exames laboratoriais específicos e métodos de imagem, com destaque para a ultrassonografia abdominal como ferramenta fundamental, embora limitada em casos iniciais. A abordagem terapêutica foi analisada de forma crítica, enfatizando o suporte clínico individualizado como base do tratamento, o manejo adequado da dor, da nutrição e das alterações metabólicas, bem como a indicação criteriosa da intervenção cirúrgica apenas em situações complicadas.

Dessa forma, a pancreatite canina permanece como um importante desafio na medicina veterinária, exigindo abordagem clínica criteriosa e fundamentada em evidências científicas. O aprofundamento do conhecimento sobre seus mecanismos, aliado à identificação precoce dos fatores predisponentes, contribui para melhores estratégias de prevenção, manejo terapêutico e qualidade de vida dos pacientes acometidos. Estudos futuros voltados à identificação de marcadores prognósticos, aprimoramento diagnóstico e novas abordagens terapêuticas poderão ampliar ainda mais os avanços no controle dessa enfermidade.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**CRIDGE, H. et al.** Diagnosis of canine pancreatitis: Specific pancreatic lipase assays and beyond. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Hoboken, v. 35, n. 2, p. 806–818, 2021.

**DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G.** Tratado de anatomia veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

**EVANS, H. E.; DE LAHUNTA, A.** Miller's anatomy of the dog. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2013.

**FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W.; REUSCH, C. E.** Canine and feline endocrinology. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2020.

**GUYTON, A. C.; HALL, J. E.** Tratado de fisiologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

**HALL, J. E.; GROSSMAN, M. I.** Fisiologia gastrointestinal. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

**KLEIN, B. G.; PETERSON, M. E.** Cunningham's textbook of veterinary physiology. 6. ed. St. Louis: Elsevier, 2019.

**LIM, S. Y. et al.** Current approaches to the management of acute pancreatitis in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Philadelphia, v. 54, n. 1, p. 41–60, 2024.

**NELSON, R. W.; COUTO, C. G.** Medicina interna de pequenos animais. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

**STEINER, J. M.** Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Philadelphia, v. 50, n. 1, p. 19–35, 2020.

**STEINER, J. M.; SUCHODOLSKI, J. S.** Exocrine pancreatic disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 51, n. 1, p. 123–145, 2021.

**XENOULIS, P. G. et al.** Pancreatic diseases in dogs: pathophysiology and clinical implications. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2023.

**WATSON, P. J.** Pancreatitis in dogs and cats: Challenges and advances. *Journal of Small Animal Practice*, Hoboken, v. 62, n. 4, p. 247–259, 2021.

## CAPÍTULO 7

### MUCOCELE EM CÃES

#### **Amanda da Mata Martins**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
damatavet@gmail.com

#### **Adryelle Vieira da Silva**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
adryelle9197@gmail.com

#### **Mayra Gomes Teixeira de Castro**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
mayratdecastro@gmail.com

#### **Suyanne Diniz Andrade**

Discente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
suyannedandrade@gmail.com

#### **Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Instituição Anclivepa São Paulo  
rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

#### **Iago Martins Oliveira**

Docente na Pontifícia Universidade Católica de Goiás- Puc GO  
Goiânia- Goiás  
iagomartins@pucgoias.edu.br

### RESUMO

Este capítulo apresenta uma abordagem abrangente e atualizada sobre a mucocele biliar em cães, esclarece os conceitos fundamentais da doença, sua classificação, os aspectos anatômicos e fisiológicos envolvidos, além dos mecanismos que levam à formação da mucocele e suas

possíveis complicações. Os resultados da análise indicam que a mucocele biliar é uma afecção de etiologia multifatorial, que envolve alteração na produção de mucina, estase biliar, distúrbios metabólicos e processos inflamatórios que podem evoluir para distensão vesicular, obstrução biliar e ruptura com peritonite. Observa-se também a importância crescente da ultrassonografia como ferramenta diagnóstica central na identificação precoce e na classificação dos estágios da doença, bem como o papel decisivo da intervenção cirúrgica nos casos avançados. Conclui-se que o entendimento integrado da fisiopatologia, dos métodos diagnósticos e das estratégias terapêuticas é essencial para o manejo eficiente da mucocele biliar e para a redução das complicações associadas.

**Palavras-chave:** Mucocele biliar; Vesícula biliar; Colestase; Ultrassonografia; Colectomia.

## SEÇÃO 7.1.: CONCEITOS BÁSICOS DA MUCOCELE BILIAR

### 7.1.1 INTRODUÇÃO

A mucocele biliar caracteriza-se pelo acúmulo anormal, espesso e progressivo de material mucinoso no interior da vesícula biliar, provocando distensão do órgão, alteração do formato e risco aumentado de ruptura quando não identificada precocemente (Nelson; Couto, 2019). Esse conteúdo pode adquirir consistência gelatinosa em decorrência da produção excessiva ou da retenção inadequada de mucina, alterações que comprometem o esvaziamento fisiológico da vesícula e modificam a fluidez da bile (Almeida et al., 2020). A afecção apresenta capacidade de evoluir de maneira silenciosa, permitindo que o paciente alcance estágios avançados sem sinais clínicos evidentes, situação que frequentemente resulta em espessamento e comprometimento da parede vesicular no momento do diagnóstico, conforme descrito em relatos clínicos retrospectivos (Costa et al., 2025).

### **7.1.2 CLASSIFICAÇÃO**

A análise morfológica do material acumulado permite classificar a mucocele em padrões evolutivos distintos que representam graus progressivos de transformação estrutural do conteúdo biliar. Os estágios iniciais caracterizam-se por bile espessada e aumento da viscosidade, enquanto os intermediários exibem organização parcial da mucina e distribuição heterogênea no lúmen. Nos estágios avançados, o conteúdo torna-se denso, firme e aderido à parede, evidenciando consolidação acentuada da afecção e reorganização interna mais complexa (Deusdado et al., 2023).

A progressão contínua da mucocele manifesta-se pela modificação gradual da consistência da bile, incremento da viscosidade e reorganização interna do conteúdo, características compatíveis com os achados descritos em cães que são fundamentais para compreender a variabilidade das apresentações clínicas (Nelson; Couto, 2019; Almeida et al., 2020; Low; Williams, 2023).

### **7.1.3 ANATOMIA E FISIOLOGIA DA VESÍCULA BILIAR**

A vesícula biliar integra o sistema biliar extra-hepático e situa-se na face visceral do fígado, atuando como reservatório de bile entre os períodos de alimentação. Sua parede apresenta mucosa colunar simples capaz de absorver e secretar componentes biliares, além de camada muscular responsável pela contração necessária ao esvaziamento durante a digestão. O ducto cístico estabelece comunicação com o ducto biliar comum, permitindo que a bile concentrada seja liberada no duodeno principalmente após estímulo de colecistocinina (Nelson; Couto, 2019).

A bile armazenada na vesícula possui composição dinâmica dependente da síntese hepática de ácidos biliares, fosfolípidios e pigmentos biliares, além da modulação exercida pelo epitélio vesicular. Esse epitélio apresenta capacidade ativa de alterar o conteúdo luminal por meio de absorção de água e eletrólitos, o que aumenta a

concentração biliar e favorece sua função digestiva (Nelson; Couto, 2019). Alterações na hidratação e na composição físico-química da bile podem levar ao acúmulo patológico de mucina, especialmente em situações em que há disfunção do epitélio vesicular ou redução da motilidade, condições relatadas em casos clínicos de mucocele (Almeida et al., 2020; Costa et al., 2025).

A integridade da parede vesicular constitui elemento essencial para a função adequada do órgão. Em cães com mucocele, análises histológicas demonstram hiperplasia epitelial, produção exacerbada de mucina e alterações inflamatórias que interferem na capacidade de concentração e esvaziamento da bile, alterações que contribuem para retenção luminal e progressiva formação de conteúdo espesso (Gookin et al., 2025). A função vesicular depende também da integridade do sistema ductal e da coordenação entre estímulos hormonais e neurais responsáveis pela liberação da bile.

### **SEÇÃO 7.2: FISIOPATOGENIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA MUCOCELE BILIAR**

#### **7.2.1 FISIOPATOGENIA DA MUCOCELE BILIAR**

A fisiopatogenia da mucocele biliar resulta da interação entre alterações epiteliais, distúrbios da motilidade vesicular e modificações físico-químicas da bile, fatores que favorecem o acúmulo e a consolidação do material mucinoso no interior da vesícula (Nelson; Couto, 2019). A produção exacerbada de mucina constitui um dos mecanismos centrais da afecção e relaciona-se à hiperplasia e ao estímulo anômalo das células epiteliais, alterações histológicas documentadas em cães diagnosticados com mucocele (Gookin et al., 2025). A permanência prolongada da bile no lúmen promove aumento da viscosidade e da densidade do conteúdo, fenômeno associado à formação progressiva de material espesso com alterações biliares crônicas (Low; Williams, 2023).

A disfunção do esvaziamento vesicular apresenta papel relevante na patogênese, pois a bile retida tende a sofrer concentração

excessiva, redução da fluidez e acúmulo gradual de mucina, condições que antecedem a consolidação da mucocele (Nelson; Couto, 2019). Observações clínicas mostram que a estase biliar pode decorrer de irregularidades na contratilidade da vesícula ou de obstruções parciais do ducto cístico, situações que favorecem reorganização interna do conteúdo e contribuem para a evolução estrutural da afecção (Almeida et al., 2020; Costa et al., 2025). Em casos avançados, descrevem-se alterações inflamatórias da parede, espessamento mural e perda da integridade arquitetural, achados compatíveis com irritação crônica induzida pelo conteúdo mucinoso retido (Deusdado et al., 2023).

### **7.2.2 FATORES PREDISPONENTES DA MUCOCELE BILIAR**

Diversos fatores predisponentes contribuem para o desenvolvimento da mucocele biliar. A estase da bile constitui elemento central, pois prolonga o tempo de permanência do conteúdo no interior da vesícula e favorece modificações físico-químicas que antecedem a consolidação mucosa (Nelson; Couto, 2019). Condições que reduzem a motilidade vesicular, como obstruções parciais do ducto cístico ou alterações hormonais, relacionam-se ao início da transformação mucosa e ao aumento da viscosidade biliar (Nelson; Couto, 2019). Entre as alterações hormonais destacam-se o hiperadrenocorticismismo e o hipotireoidismo, endocrinopatias capazes de comprometer o esvaziamento vesicular, intensificar a produção de mucina e predispor ao espessamento do conteúdo biliar (Nelson; Couto, 2019).

Distúrbios metabólicos também exercem papel relevante, particularmente aqueles associados à hiperlipidemia. A elevação persistente das concentrações séricas de lipídios modifica a composição dos ácidos biliares, favorece a formação de bile inspissada e aumenta a tendência à retenção de mucina, fenômenos observados em cães com mucocele e relacionados à progressão estrutural da afecção (Lorigados et al., 2023). Quando associada a endocrinopatias, a dislipidemia amplia as alterações físico-químicas da bile e contribui para a consolidação mucosa descrita em fases iniciais e intermediárias da doença (Nelson; Couto, 2019).

Alterações epiteliais também participam da fisiopatogenia. A hiperplasia mucosa e a produção excessiva de mucina representam características identificadas em análises histológicas de vesículas afetadas e correspondem a resposta exacerbada do epitélio a estímulos irritativos ou inflamatórios (Gookin et al., 2025). Processos inflamatórios persistentes comprometem a integridade da parede e promovem a transição do conteúdo de aspecto gelatinoso para formas densas e aderidas, padrão compatível com estágios avançados do quadro (Lorigados et al., 2023).

Em cães, a predisposição racial e individual constitui outro elemento importante na fisiopatogenia. Estudos retrospectivos identificam maior ocorrência em raças como Shetland Sheepdog, Cocker Spaniel, Schnauzer miniatura e Chihuahua, sugerindo participação de fatores genéticos e metabólicos que influenciam a motilidade vesicular, o metabolismo lipídico e a resposta epitelial a estímulos inflamatórios (Trioli et al., 2021; Gookin; Mathews; Seiler, 2025). Idade avançada também se destaca como fator relevante, uma vez que cães idosos apresentam maior propensão a distúrbios de motilidade biliar, alterações epiteliais progressivas e comorbidades endócrinas que favorecem o acúmulo mucoso (Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020; Costa et al., 2025).

### **7.2.3 Progressão da doença**

A progressão da mucocele ocorre de maneira escalonada e reflete transformações estruturais progressivas no conteúdo da vesícula biliar. O processo inicia-se com bile espessada, evolui para acúmulo de mucina parcialmente organizada e culmina na formação de material denso e aderido à parede, condição que caracteriza os estágios avançados descritos em avaliações ultrassonográficas de cães acometidos (Deusdado et al., 2023). A permanência prolongada da bile no lúmen e o aumento da sua viscosidade intensificam o risco de obstrução do ducto cístico, distensão acentuada e ruptura vesicular, eventos associados a maior gravidade clínica (Nelson; Couto, 2019).

A ruptura representa consequência sistêmica crítica. O extravasamento de bile para a cavidade abdominal induz peritonite química ou infecciosa e desencadeia alterações metabólicas capazes de comprometer o estado geral do paciente, configurando situação de prognóstico reservado (Costa et al., 2025; Almeida et al., 2020). Mesmo na ausência de ruptura, a inflamação contínua pode resultar em colestase extra-hepática, dor abdominal e deterioração progressiva da função hepatobiliar, elementos relatados em quadros avançados da afecção (Nelson; Couto, 2019).

### **7.2.3 SINAIS CLÍNICOS**

Os sinais clínicos associados à mucocele biliar variam conforme o estágio da afecção e a presença de complicações, podendo incluir manifestações inespecíficas em fases iniciais e quadros graves nos estágios avançados. A letargia, a hiporexia e o vômito aparecem entre as manifestações mais frequentes e refletem o impacto sistêmico das alterações biliares e inflamatórias (Almeida et al., 2020).

Em muitos casos, observa-se dor abdominal cranial, especialmente quando há distensão vesicular acentuada, condição registrada em relatos clínicos que descrevem sensibilidade marcada à palpação (Costa et al., 2025; Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020). A icterícia surge quando o processo evolui para colestase extra-hepática, indicando acúmulo de bilirrubina e comprometimento significativo do fluxo biliar (Nelson; Couto, 2019). Animais em estágios avançados podem apresentar febre, desidratação e sinais compatíveis com inflamação sistêmica (Deusdado et al., 2023).

## **CAPÍTULO 3: DIAGNÓSTICO DA MUCOCELE BILIAR**

### **7.3.1 Avaliação clínica**

A avaliação clínica fornece os primeiros indícios de comprometimento hepatobiliar ao identificar alterações físicas

compatíveis com distensão ou sensibilidade na região cranial do abdome, achados frequentemente relatados em casos confirmados de mucocele biliar (Costa et al., 2025; Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020). Em situações mais avançadas, alterações sistêmicas observadas no exame físico auxiliam na determinação da gravidade e na necessidade de intervenção imediata (Almeida et al., 2020). Assim, a avaliação clínica desempenha papel inicial relevante, mas não permite confirmação diagnóstica sem suporte laboratorial e por imagem (Deusdado et al., 2023).

### **7.3.2 Avaliação laboratorial**

Os achados laboratoriais variam conforme o grau de comprometimento hepatobiliar. A elevação das enzimas hepáticas, especialmente ALT, ALP (ou FA) e GGT, aparece de forma recorrente em pacientes com distensão vesicular acentuada ou inflamação associada (Nelson; Couto, 2019). A hiperbilirrubinemia surge nos casos em que ocorre colestase extra-hepática, indicando comprometimento do fluxo biliar e maior risco de evolução para icterícia (Almeida et al., 2020). O hemograma pode demonstrar leucocitose por neutrofilia ou alterações compatíveis com processo inflamatório sistêmico, especialmente quando há ruptura ou peritonite biliar (Costa et al., 2025). Estudos experimentais e clínicos também registram hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, alterações associadas à dislipidemia e frequentemente observadas em animais com endocrinopatias concomitantes (Nelson; Couto, 2019; Lee et al., 2025).

### **3.3 Exames de imagem**

A radiografia abdominal possui utilidade limitada na detecção direta da mucocele biliar, pois a vesícula biliar normalmente não apresenta opacidade radiográfica significativa. No entanto, pode auxiliar na exclusão de diagnósticos diferenciais e na detecção de efusões ou aumento de densidade tecidual na região cranial direita,

achados relatados em casos avançados (Nelson; Couto, 2019). A presença de contornos aumentados na região hepatobiliar pode sugerir distensão vesicular, embora com baixa especificidade.

A ultrassonografia permanece o método de escolha para o diagnóstico da mucocèle biliar, pois permite identificar padrões estruturais altamente característicos relacionados à organização do material mucinoso no interior da vesícula. Estudos retrospectivos evidenciam que a progressão ultrassonográfica da afecção acompanha a transição morfológica do conteúdo, iniciando-se com bile ecogênica imóvel e evoluindo para padrões estrelados, combinações mistas e, finalmente, o padrão semelhante ao kiwi, considerado o estágio mais avançado de organização interna (Deusdado et al., 2023). Esses padrões refletem diferentes graus de condensação da mucina e reorganização fibrilar do conteúdo biliar, achados que auxiliam na distinção entre quadros iniciais e mucocèle estabelecida.

A tomografia computadorizada desempenha papel complementar, especialmente quando há dúvida diagnóstica ou suspeita de ruptura. O método oferece maior precisão na identificação de efusão peritoneal, comprometimento mural e extensão da inflamação hepatobiliar, e é útil em pacientes instáveis ou em casos em que a ultrassonografia apresenta limitações técnicas (Nelson; Couto, 2019; Trikoli et al., 2021). A tomografia também auxilia na detecção de mineralização mural discreta, alteração ocasionalmente descrita em mucocèles avançadas (Deusdado et al., 2023).

A ressonância magnética, embora pouco empregada na rotina clínica, fornece excelente contraste tecidual e pode identificar alterações biliares complexas. Seu uso permanece restrito a centros especializados ou pesquisas envolvendo distúrbios hepatobiliares, por isso é considerada ferramenta de segunda linha (Nelson; Couto, 2019).

#### **7.3.4 Diagnósticos diferenciais**

Os principais diagnósticos diferenciais incluem colecistite, colelitíase, pólipos vesiculares, colestase extra-hepática por obstrução pancreática, neoplasias do trato biliar e hepatopatias que alteram o

fluxo biliar (Nelson; Couto, 2019). A colecistite apresenta espessamento mural e conteúdo heterogêneo sem o padrão ultrassonográfico organizado típico da mucocele. A colelitíase evidencia sombras acústicas e estruturas mineralizadas, ausentes na maior parte dos casos de mucocele (Deusdado et al., 2023). Neoplasias podem mimetizar distensão vesicular, porém tendem a produzir massas focais e invasivas, com padrões distintos de ecogenicidade e vascularização (Low; Williams, 2023). A diferenciação precisa depende da integração entre exame clínico, avaliação laboratorial e métodos de imagem, especialmente ultrassonografia, devido à sua elevada sensibilidade para detectar alterações estruturais específicas.

### **SEÇÃO 7.4: TRATAMENTO E PROGNÓSTICO**

#### **7.4.1 ABORDAGEM TERAPÊUTICA GERAL E SUPORTE CLÍNICO**

O tratamento da mucocele biliar depende do estágio da doença, da presença de dor abdominal, de alterações sistêmicas e do risco de ruptura vesicular. Em quadros iniciais ou subclínicos, a conduta inclui suporte clínico e controle de fatores predisponentes, especialmente distúrbios endócrinos e metabólicos. O manejo dietético, com redução de lipídios, associado ao controle de hiperlipidemia e de endocrinopatias, constitui recomendação frequente em pacientes estáveis (Nelson; Couto, 2019). O suporte hídrico, a analgesia e o monitoramento de eletrólitos são medidas indicadas sempre que há comprometimento clínico, conforme descrito em casos acompanhados na rotina hospitalar (Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020).

Em estudos que avaliaram cães com mucocele subclínica, o uso de agentes hepatoprotetores e fármacos destinados a melhorar o fluxo biliar mostrou-se benéfico na redução de marcadores séricos e na estabilização da progressão em alguns pacientes (Lee et al., 2025). Esses protocolos não substituem a intervenção cirúrgica quando existe risco iminente de ruptura, porém podem adiar a progressão em casos selecionados.

#### **7.4.2 TRATAMENTO ESPECÍFICO: MANEJO MEDICAMENTOSO E CONTROLE DAS CAUSAS ASSOCIADAS**

O manejo clínico envolve o uso de antioxidantes, moléculas citoprotetoras e fármacos destinados a reduzir a viscosidade biliar e a inflamação associada. A administração de ácido ursodesoxicólico é descrita como ferramenta útil para otimizar a fluidez da bile e melhorar o esvaziamento do sistema biliar, desde que não exista obstrução completa do ducto cístico (Nelson; Couto, 2019). O uso de silimarina, SAME e outros hepatoprotetores aparece em estudos clínicos como adjuvante na redução do estresse oxidativo hepatobiliar (Lee et al., 2025).

O tratamento das doenças concomitantes é fundamental. Hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo e dislipidemias favorecem estase biliar e incremento da produção de mucina; portanto, a correção dessas condições integra o plano terapêutico (Nelson; Couto, 2019; Almeida et al., 2020). A normalização do metabolismo lipídico e o controle hormonal reduzem a tensão sobre o epitélio vesicular e podem atenuar a evolução para estágios avançados.

#### **4.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO: INDICAÇÕES, TÉCNICA E COMPLICAÇÕES**

A colecistectomia consiste no tratamento definitivo para a mucocele biliar estabelecida e representa a principal indicação em pacientes com dor abdominal intensa, distensão marcante da vesícula, suspeita de ruptura ou achados ultrassonográficos compatíveis com risco iminente (Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020). Essa abordagem cirúrgica é reforçada em estudos que analisaram complicações decorrentes da evolução natural da doença, especialmente peritonite biliar, choque séptico e insuficiência hepática (Costa et al., 2025; Gookin; Mathews; Seiler, 2025).

A técnica cirúrgica deve priorizar controle adequado da artéria cística, remoção completa da vesícula e avaliação intraoperatória dos ductos biliares. Complicações pós-operatórias incluem deiscência,

peritonite, distúrbios eletrolíticos e insuficiência hepática transitória. A analgesia adequada, o suporte intensivo e o monitoramento bioquímico seriado constituem etapas fundamentais para recuperação satisfatória (Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020).

### **7.4.4 PROGNÓSTICO**

O prognóstico depende diretamente do estágio da doença no momento do diagnóstico e da presença de ruptura ou peritonite. Pacientes diagnosticados precocemente, sem ruptura, apresentam taxas de sobrevivência elevadas após colecistectomia, com evolução clínica favorável e resolução completa dos sinais (Ribeiro; Araújo; Cruz, 2020).

Em contrapartida, animais atendidos com ruptura vesicular, colestase grave ou sepse exibem prognóstico reservado, com índices de mortalidade superiores e necessidade de suporte intensivo prolongado (Costa et al., 2025). Dessa forma, a identificação precoce dos padrões ultrassonográficos característicos, associada à correção dos fatores predisponentes, constitui estratégia essencial para melhorar os desfechos clínicos e evitar complicações sistêmicas que comprometem a taxa de sobrevivência.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O presente capítulo da coletânea reuniu, de maneira sistematizada, os principais aspectos relacionados à mucocele biliar em cães e gatos e a organização temática permitiu compreender a complexidade da afecção e sua relevância clínica, que destaca-se pela natureza progressiva associada e os múltiplos fatores que atuam em sua predisposição e evolução.

O capítulo desenvolve uma análise integrada dos elementos estruturais, funcionais e patológicos envolvidos, evidencia-se alterações epiteliais, distúrbios metabólicos, endocrinopatias e estase biliar que contribuem para o surgimento e agravamento da mucocele.

Também foram discutidas as formas de apresentação clínica, e reforça-se a importância do diagnóstico precoce para redução das complicações, especialmente nos casos avançados em que há risco de ruptura vesicular e comprometimento sistêmico.

No campo diagnóstico, ressalta-se o papel central da ultrassonografia como ferramenta de alta sensibilidade na identificação dos padrões estruturais característicos, bem como a utilidade complementar de exames laboratoriais e métodos avançados de imagem. A abordagem terapêutica foi analisada de forma crítica, e compila medidas de suporte, manejo medicamentoso e indicações cirúrgicas, o que enfatiza a escolha do tratamento a depender da gravidade do quadro e da condição clínica do paciente.

Ao integrar as informações discutidas ao longo do trabalho, verifica-se que a mucocele biliar permanece como desafio relevante na medicina veterinária, seja pela diversidade de fatores predisponentes, seja pela variabilidade de sua evolução clínica. A compreensão aprofundada desses elementos contribui não apenas para o aprimoramento diagnóstico e terapêutico, mas também para a prática clínica baseada em evidências.

Consideram-se os avanços recentes ao mesmo tempo as lacunas ainda existentes, recomenda-se que futuras pesquisas explorem aspectos como marcadores precoces de evolução, fatores genéticos envolvidos, estratégias farmacológicas emergentes e protocolos padronizados de monitoramento. O fortalecimento dessas áreas poderá ampliar a capacidade de intervenção preventiva e melhorar os desfechos clínicos de animais acometidos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**ALMEIDA, É.; ALMEIDA, L. G.; DUARTE, K. O.; FENNER, B. B.; GUIDOLIN, L. L.** Mucocele da vesícula biliar em canino. *PUBVET*, v. 14, n. 2, p. 1–4, 2020.

**COSTA, C. C. et al.** Mucocele biliar em cão: relato de caso. *Revista Observatorio de la Economía Latinoamericana*, Curitiba, v. 23, n. 5, p. 1–19, 2025.

**DEUSDADO, F. C.; LORIGADOS, C. A. B.; PANTANO, M.; HAYASHI, A. M.; CALDERON, F.** Ultrasonographic aspects of the gallbladder mucocele in 30 dogs: retrospective study. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v. 60, e194905, 2023.

**GOOKIN, J. L.; MATHEWS, K. G.; SEILER, G.** Diagnosis and management of gallbladder mucocele formation in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 263, n. 6, p. 777–785, 2025.

**LEE, J.; PARK, J.; LEE, S.-J.; HYUN, C.** Evaluation of hepatoprotectants in the management of subclinical gallbladder mucocele in dogs. *Animals*, Basel, v. 15, n. 3002, p. 1–12, 2025.

**LOW, D.; WILLIAMS, J.** Surgical management of feline biliary tract disease: decision-making and techniques. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 25, p. 1–10, 2023.

**NELSON, R. W.; COUTO, C. G.** *Medicina interna de pequenos animais*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

**RIBEIRO, G. T. S.; ARAÚJO, S. N. O.; CRUZ, D. L.** Diagnóstico e tratamento de mucocele da vesícula biliar em cão. *Ciência Animal*, v. 30, n. 2, p. 145–152, 2020.

**TRIKOLI, S. et al.** The gallbladder mucocele in dogs. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, v. 13, n. 2, p. 27–38, 2021.

## SOBRE OS ORGANIZADORES



### **Iago Martins Oliveira**

Docente da Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Goiânia - Goiás

[iagomartins@pucgoias.edu.br](mailto:iagomartins@pucgoias.edu.br)

Médico Veterinário graduado pela Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás - EVZ/UFG (2013-2017) com intercâmbio acadêmico na Universidade do Porto em Portugal (2016/2). Residência em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais no HV/EVZ/UFG (2018-2020). Foi Preceptor de Residência Médico-Veterinária no HV/EVZ/UFG (2020/1). Mestre em Ciência Animal pelo PPGCA/EVZ/UFG (2020-2021). Pós-graduado em Gastroenterologia Veterinária pela UFPAE/Intercursos SP (2020-2022) e Doutor em Ciência Animal no PPGCA/EVZ/UFG (2021-2024). Atualmente é professor assistente I na Pontifícia Universidade Católica de Goiás - PUC Goiás. Membro da diretoria da Associação Brasileira de Gastroenterologia Animal - ABRAGA (2023-2026). Coordenador da pós-graduação em Gastroenterologia Veterinária da ANCLIVEPA São Paulo. Possui experiência e interesse em clínica médica e gastroenterologia de cães e gatos; doenças infecciosas de pequenos animais; metodologia científica e metodologias ativas no ensino da medicina veterinária.



**Rafaela Rodrigues Ribeiro**

Discente da Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Goiânia - Goiás

rafaelarodriguesribeiro@gmail.com

Graduada em Medicina Veterinária pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás). MBA em Agronegócios pela USP/ESALQ. Bacharel em Filosofia pela Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências Humanas da Universidade de São Paulo. Realizou pesquisa de Iniciação Científica em Terapia Assistida por Animais no departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

## ÍNDICE REMISSIVO

### **B**

Biofilme dentário, 12

### **C**

Constipação, 64, 65, 71, 73, 74

### **D**

Doenças periodontais, 11

### **F**

Fsiopatogenia, 28, 53, 64, 67,  
81, 92, 98, 100

### **G**

Gastrite aguda, 50, 51, 52, 53,  
54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61,  
62

Gengivoestomatite, 7, 25, 26,  
27, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 35

### **I**

Intervenção cirúrgica, 16, 31, 32,  
64, 72, 73, 74, 93, 96, 104

### **M**

Megacólon, 64, 65, 67, 69, 70,  
72, 73, 74

Megaesôfago, 7, 36, 37, 38, 39,  
41, 42, 43, 44, 45, 46, 47

Mucocele biliar, 95, 96, 98, 99,  
101, 102, 103, 104, 105, 106,  
107

### **P**

Pancreatite, 77, 78, 79, 81, 82,  
83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90,  
91, 92, 93

Periodontite, 10, 11, 12, 13, 14,  
16, 19, 20, 21, 22, 29, 31

### **U**

Ultrassonografia abdominal, 57,  
71, 78, 87, 93

ISBN 978-65-5388-379-6



9 786553 883796 >