

Fabio Procoli
Karin Allenspach
Silke Salavati Schmitz

GASTROENTEROLOGIA FELINA



Sumário

Editores	V
Colaboradores	VII
Prefácio	IX
Abreviaturas	XI

SEÇÃO I

Abordagem diagnóstica de sinais clínicos dos sistemas gastrointestinal, pancreático e hepatobiliar

Diagnósticos diferenciais

1. Diagnóstico diferencial de sinais clínicos do trato gastrointestinal	1
Karin Allenspach, Silke Salavati Schmitz, Fabio Procoli	
2. Diagnósticos diferenciais de sinais clínicos de doenças do pâncreas e do sistema hepatobiliar	7
Silke Salavati Schmitz, Fabio Procoli, Karin Allenspach	

Procedimentos diagnósticos

3. Diagnóstico laboratorial de doenças gastrointestinais	12
Romy M. Heilmann	
4. Diagnóstico laboratorial de doenças do pâncreas exócrino e de doenças hepatobiliares	26
Emily N. Gould, Joerg M. Steiner	
5. Imagem diagnóstica do trato gastrointestinal	44
Pascaline Pey, Alessia Diana	
6. Imagem diagnóstica do sistema biliar e do pâncreas	73
Nathalie Rademacher, Kassandra Wilson	
7. Endoscopia do trato gastrointestinal de gatos	89
Christiane Stengel, Reto Neiger	
8. Biopsias cirúrgica e laparoscópica do trato gastrointestinal, pâncreas e sistema hepatobiliar	112
Kelly L. Bowlt Blacklock	
9. Histopatologia de tecidos gastrointestinal, pancreático e hepatobiliar de gatos	125
Mark R. Ackermann, Albert E. Jergens	

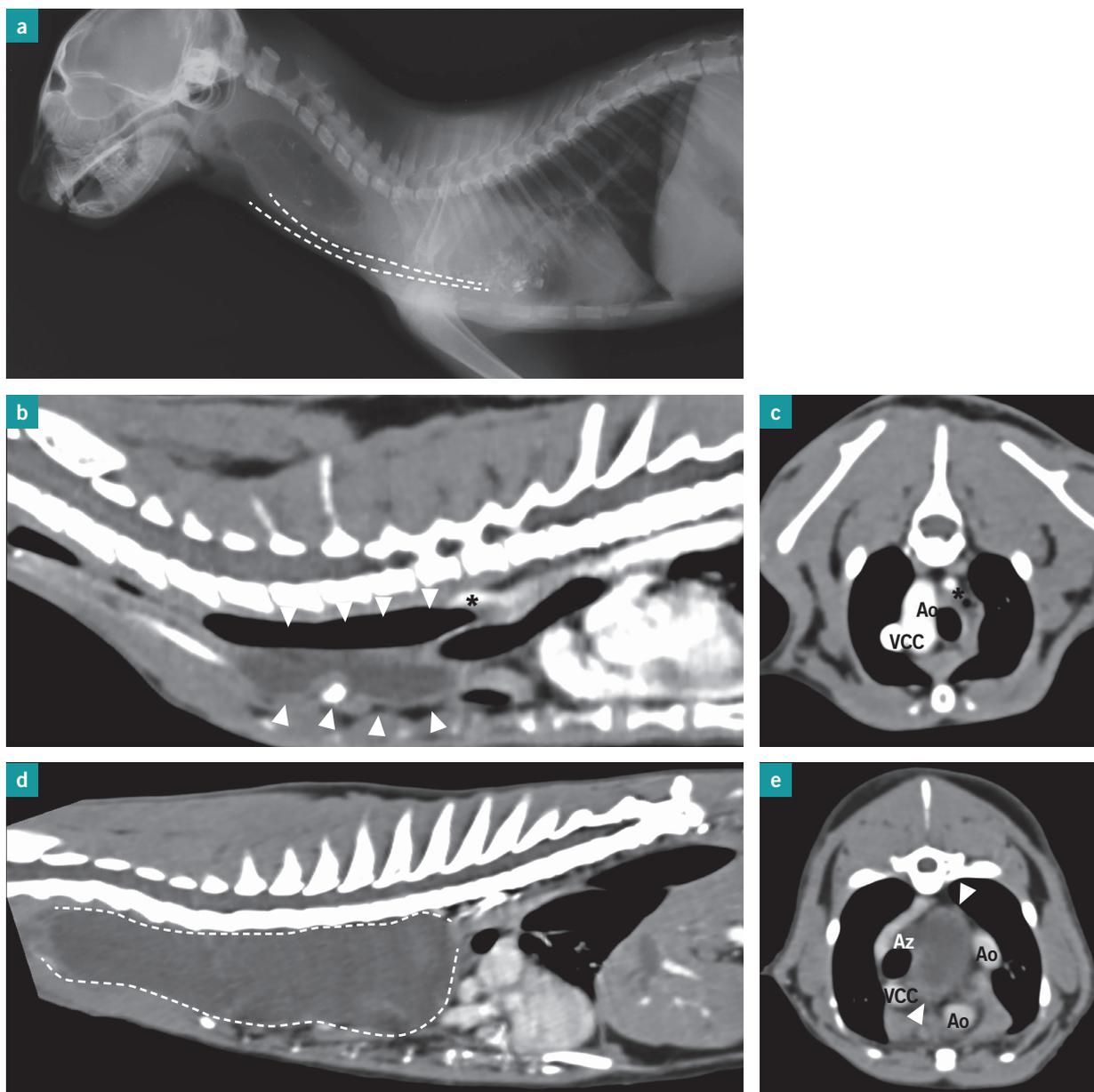


Figura 5.8. Distensão marcante do esôfago em três filhotes de gatos com anomalia do anel vascular (**a–c**) e duplicação cística no esôfago (**d, e**). Radiografia lateral esquerda do pescoço e do tórax (**a**) mostrando dilatação marcante das partes cranial e cervical do esôfago torácico, com líquido, gás e ingesta mineralizada, provocando deslocamento da traqueia (linhas tracejadas). O lúmen do esôfago termina abruptamente na altura da base do coração, próximo ao quarto e quinto espaços intercostais. A porção caudal do esôfago não é vista. Imagens sagital (**b**) e transversal (**c**), reformatadas e multiplanares, obtidas em tomografia computadorizada, após administração de contraste, de um filhote de gato da raça Ragdoll, com 4 meses de idade, que apresentava persistência de arco aórtico (Ao) direito e artéria subclávia esquerda aberrante (asterisco). As partes cervical e cranial do esôfago torácico (mostrado por pontas de seta) apresentam distensão marcante com gás e líquido e seu lúmen termina abruptamente na altura da base do coração. Na imagem transversal, o arco aórtico é visto do lado direito da traqueia, deslocando a veia cava cranial (VCC) para a direita. Note que a artéria subclávia esquerda (asterisco) passa dorsal ao esôfago, contribuindo para a constrição do anel vascular e do esôfago. Imagens sagital (**d**) e transversal (**e**) reformatadas multiplanares, obtidas em tomografia computadorizada do tórax de um filhote de gato, após administração de contraste, mostram duplicação cística do esôfago. Nota-se o cisto (linhas tracejadas) como uma bolsa volumosa preenchida com líquido ao longo da parede das partes cranial e cervical do esôfago torácico, ocasionando um efeito de massa no lúmen do esôfago e impedindo sua distinção evidente. Inicialmente, o cisto foi interpretado erroneamente como sendo o lúmen do esôfago; no entanto, como o conteúdo de líquido homogêneo não é comumente notado no divertículo esofágico, considerou-se mais provável que fosse um cisto. Na imagem transversal, a duplicação cística (entre as pontas de seta) é visualizada entre a veia cava cranial (VCC) e a artéria aorta (Ao). O arco aórtico normalmente está posicionado no lado esquerdo da traqueia. Note a distensão da veia ázigo (Az), mais possivelmente devido ao efeito de massa e à compressão da veia cava cranial. As imagens **b** e **c** foram cedidas pelo Lumby Park Veterinary Specialists, Alton, UK; as imagens **d** e **e** foram cedidas pela Clinique Vétérinaire Alliance, Bordeaux, França.

Outras neoplasias

Vários outros tipos de tumores podem acometer o pâncreas, incluindo lipoma, tumor de mastócito (TM) e linfoma (Fig. 9.15).

HISTOPATOLOGIA DE DOENÇAS DO FÍGADO, DA VESÍCULA BILIAR E DE DUCTO BILIAR

O fígado apresenta diversas funções relacionadas ao metabolismo, biometabolismo, detoxificação, síntese de proteínas (p.ex., albumina, fatores de coagulação) e imunidade. Ele recebe sangue do trato digestório através da veia porta, antes de ser distribuído ao restante do corpo, propiciando a síntese e secreção de ácidos biliares e a biometabolização ativa de produtos químicos, medicamentos e toxinas.

Doenças do parênquima hepático

Em gatos, as doenças do parênquima hepático incluem hipertrofia/expansão hepatocelular, amiloidose, morte hepatocelular (p.ex., secundária à isquemia e toxinas), hepatites aguda e crônica, abscessos/granulomas, doenças de armazenamento e outras. A expansão hepatocelular pode ser devido ao edema celular (p.ex., perda da atividade da bomba ATPase) ou acúmulo citoplasmático de glicogênio e/ou lipídeos, como acontece na hepatopatia vacuolar e na lipidose hepática felina (LHF).

A LHF é mais comumente secundária à anorexia. Outras causas incluem DM; pancreatite; inflamação hepatobiliar; enteropatia crônica, como componente da triadite ou triáde; e neoplasia. LHF é definida como acúmulo de triglicerídeos em mais de 80% dos hepatócitos. Fisiologicamente, a metabolização de proteínas e lipídeos em gatos parece ser condicionada a uma dieta estritamente carnívora, resultando em necessidades de ácidos graxos essenciais e aminoácidos.⁵⁰ Os gatos não são capazes de sintetizar ácido linoleico e ácido alfa-linoleico; ademais, têm capacidade de síntese limitada de ácido araquidônico (ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa; AGPICL), ácido eicosapentaenoico e ácido docosa-hexaenoico, devido à redução das atividades das enzimas dessaturases delta-5 e delta-6 nos hepatócitos. Os AGPICL protegem contra o acúmulo de lipídeo, pois facilitam a oxidação de triglicerídeos armazenados e a síntese de glicogênio. Juntamente com essas alterações, na LHF os hepatócitos apresentam maior atividade de betaoxidação mitocondrial de ácidos graxos e produção de cetona, com potencial redução do transporte de L-carnitina pelos ácidos graxos à mitocôndria. Na LHF, a metabolização de proteína também diminui

e os gatos acometidos apresentam redução de mais de 50% nas concentrações de alanina, arginina, citrulina, taurina e metionina. Macroscopicamente, os gatos com LHF apresentam hepatomegalia (Fig. 9.16); microscopicamente, nota-se dilatação de hepatócitos devido à presença de vacúolos citoplasmáticos claros que comprimem os espaços sinusoides (Fig. 9.17). Esses vacúolos citoplasmáticos podem conter lipídeo e/ou glicogênio. A coloração com óleo vermelho O detecta lipídeos, mas deve ser realizada apenas em cortes histológicos congelados porque o xileno usado no processamento de amostras teciduais



Figura 9.16. Fígado; lipidose hepática. O fígado se apresenta difusamente aumentado, pálido e amarelo/bronzeado devido à lipidose difusa. Imagem cedida por Dr. Pun Sriboonyapirat, Oregon State University, USA.

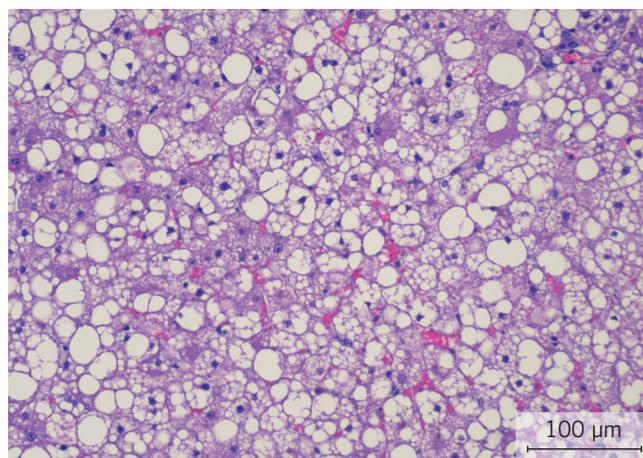


Figura 9.17. Fígado; lipidose hepática. Nota-se dilatação difusa moderada de hepatócitos causada por um a vários vacúolos de tamanhos variáveis, que comprimem os sinusoides. Coloração hematoxilina-eosina. Imagem cedida por Dr. Pun Sriboonyapirat, Oregon State University, USA.

não foi significativa.¹⁹ Outra nova modalidade de tratamento consiste na administração intravenosa de células-tronco mesenquimais (CTM) oriundas do tecido adiposo. Relata-se que as CTM se alojam no tecido inflamado e podem ter ação anti-inflamatória local, podendo levar à remissão clínica de diversas doenças inflamatórias crônicas. Em recente estudo clínico prospectivo multicêntrico não controlado foram avaliados 18 gatos; 6 deles também foram submetidos a um teste de tratamento *crossover*.²⁰ Nesse estudo, 10 de 13 gatos que receberam transfusão autóloga de CTM tiveram remissão parcial ou total dos sintomas e 3 de 5 gatos apresentaram resposta clínica após transfusão de CTM alogênicas. Ademais, os gatos submetidos ao teste *crossover* não manifestaram melhora do quadro clínico no período em que não receberam o tratamento. Além disso, verificou-se que as concentrações séricas de globulinas diminuíram, juntamente com a melhora dos sinais clínicos e a resolução das lesões histopatológicas. É importante ressaltar que o tempo necessário para a resposta clínica foi de 3 a 6 meses, o que significa que os gatos necessitam de acompanhamento clínico por um longo tempo. Outrossim, quatro gatos deste estudo apresentaram extenso edema em membro torácico no qual

se colocou o cateter, após a transfusão de CTM. Também, um gato desenvolveu grave desprendimento cutâneo, que necessitou tratamento cirúrgico. Portanto, recomenda-se o uso de células-tronco autólogas no tratamento de GECE, pois parece que propiciam maior taxa de remissão dos sintomas; deve-se utilizar equipo venoso central para a transfusão, para evitar os graves efeitos colaterais causados por extravasamento.²⁰

COMPLEXO GRANULOMA EOSINOFÍLICO FELINO

Patogênese

O complexo granuloma eosinofílico (CGE) felino é uma ocorrência comum em gatos;²¹ consiste em lesões inflamatórias na pele, nas junções mucocutâneas e, ocasionalmente, na cavidade bucal.²² A aparência clínica das lesões pode variar desde lesões ulcerativas até lesões eritematosas proeminentes lineares, frequentemente na face, região posterior da coxa ou na cavidade bucal (Fig. 10.3).²³ Quase sempre, as lesões são acompanhadas de prurido intenso,

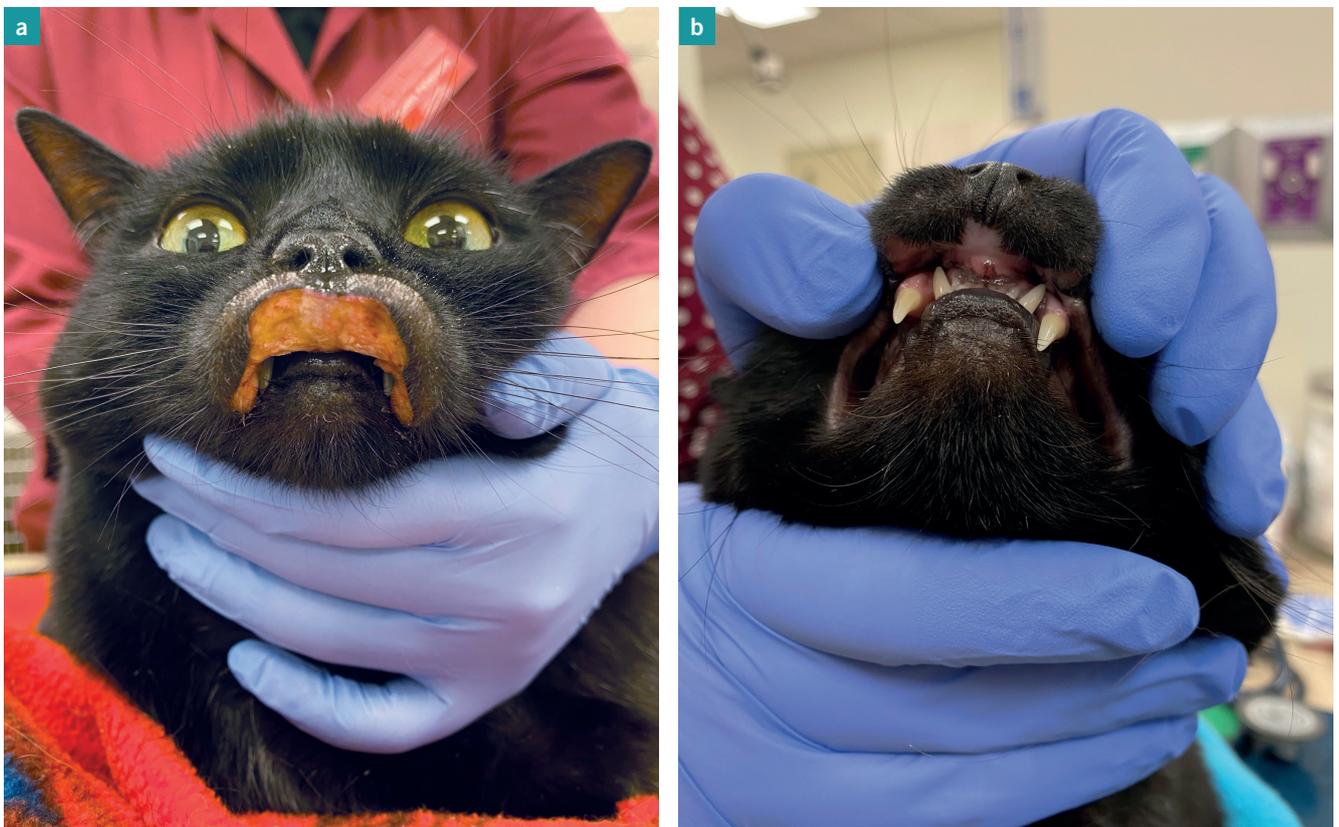


Figura 10.3. Aparência típica de lesão de granuloma eosinofílico na junção mucocutânea do lábio superior de um gato, antes (a) e após (b) tratamento com doses imunossupressoras de esteroides.

a dilatação ativa, nota-se palidez da mucosa, laceração fibrosa e hemorragia, as quais são ocorrências esperadas. Repita o procedimento de dilatação mencionado por mais 2 vezes (total de três dilatações por evento anestésico), aumentando o diâmetro da dilatação do balão do cateter a cada vez, se possível (Vídeo 11.2). Após a dilatação, meça o diâmetro do estreitamento usando a pinça de biópsia (Fig. 11.7). Avalie a porção do esôfago aboral à estenose em busca de outras lesões, inclusive de esofagite ativa. A maioria dos gatos necessita repetidos procedimentos de dilatação (em média, 2 ou 3), com intervalos de 24–48 horas, pois ocorre rápido retorno da estenose (Fig. 11.8). Há relato recente do uso de um tubo de alimentação de demora com balão de dilatação esofágica (ou seja, tubo B) no tratamento de estenose de esôfago benigna, em gatos.¹⁴ Nos casos de estenose refratária, pode-se colocar um extensor (*stent*) esofágico; no entanto, esse procedimento foi associado a alta taxa de complicações e curto tempo de eficácia, em cães.¹⁵

Considerações terapêuticas pós-dilatação

Para minimizar a extensão de nova fibrose pode-se aplicar uma injeção intralésão de esteroide (1 mg de triancinolona) imediatamente antes da dilatação com balão, de modo a reduzir o risco de recidiva da estenose.¹⁶ Corticosteroides são usados com cautela em pacientes

que apresentam esofagite grave como consequência de sua doença ou da dilatação com balão. A terapia medicamentosa adjuvante, utilizando IBP como protetor gastrointestinal, sucralfato (de preferência do clínico) e agonista de receptor 5-HT₄, aumenta o tônus do EEI e estimula o esvaziamento gástrico, diminuindo o risco de refluxo gastroesofágico. O fornecimento de dieta semilíquida pode ser iniciado 12–24 horas após a dilatação com balão. Em animais com estenose severa, a colocação de um tubo GEP facilita o “repouso” do esôfago e a alimentação enteral.

Prognóstico e recuperação

O prognóstico de estenose esofágica benigna quase sempre é bom, desde que a dilatação seja bem-sucedida. Para obter um diâmetro do lúmen apropriado são necessários vários procedimentos de dilatação. Relatos indicam que o uso de vela de dilatação (*bougienage*) é seguro e efetivo para a dilatação da estenose, com resultados semelhantes àqueles propiciados pela dilatação com balão.¹⁷ A perfuração durante a dilatação com balão é uma possibilidade potencial que requer intervenção emergencial. Os tutores devem ser alertados de que o retorno à dieta normal de seu animal de companhia pode não ser possível e que pode ser necessário o fornecimento de uma dieta semilíquida. O prognóstico de estenose maligna é ruim.

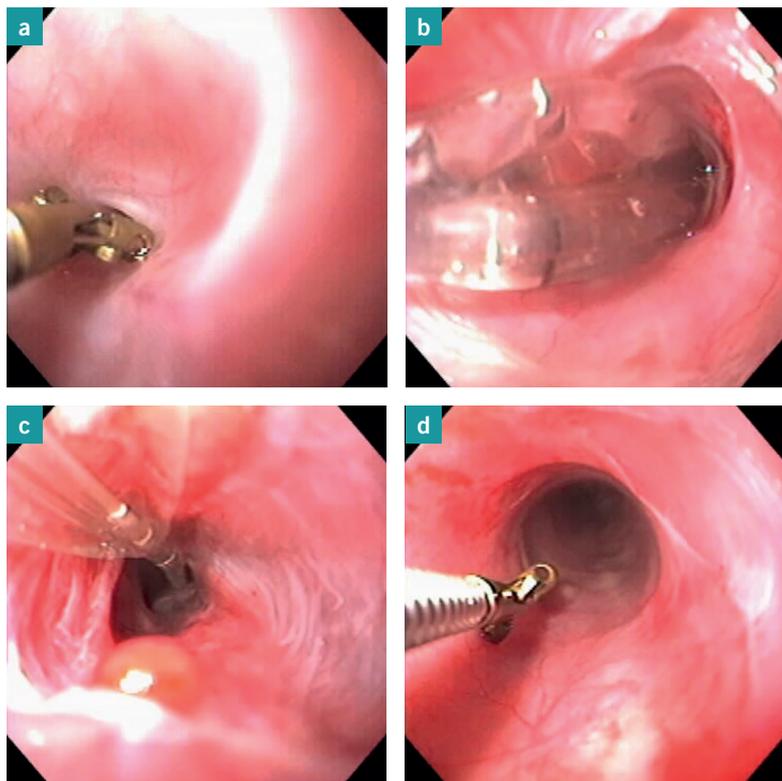


Figura 11.7. Procedimento para dilatação de estenose esofágica em um gato da raça Birmanês com 1 ano de idade, usando um cateter com balão. Mensuração da estenose antes da dilatação, cujo diâmetro é menor que 5 mm (a). Cateter com balão corretamente posicionado mostrando pressão de dilatação moderada, induzida radialmente contra a estenose (b). Esvaziamento do balão do cateter mostrando laceração da mucosa (tecido fibroso branco) e hemorragia, em resposta aos procedimentos sequenciais de dilatação (c). Mensuração do diâmetro do lúmen do esôfago após a dilatação (13 mm de diâmetro) imediatamente distal à estenose (d).

- **Linfoma de célula T de baixo grau** (veja Capítulo 20). Nesse local, o linfoma de célula T de baixo grau não é frequente e possivelmente não causa perfuração intestinal. No entanto, se presente, o seu diagnóstico histopatológico poderá ser difícil em razão da natureza da célula pequena presente nessa neoplasia e da frequente distribuição heterogênea nas diferentes partes das amostras de tecido obtidas por biopsia.
- **FEEGF.** As primeiras descrições dessa doença se confundem com osteossarcoma extraesquelético, neoplasia de mastócito esclerosante ou fibrossarcoma.¹³ Em 2009, foi publicado um estudo retrospectivo de 25 casos de FEEGF. As lesões específicas consistiam em inflamação eosinofílica, trabécula de colágeno densa e

grandes fibroblastos reativos. As lesões também foram caracterizadas por infiltrados evidentes de eosinófilos, mastócitos, neutrófilos, plasmócitos e linfócitos.⁹

Hibridização *in situ* fluorescente

A hibridização *in situ* fluorescente (teste FISH; do inglês, *fluorescence in situ hybridisation*) é um teste útil na identificação de bactérias aderentes ou invasoras de mucosa, em algumas lesões, principalmente quando há suspeita de FEEGF. Primeiramente, testa-se uma sonda (*probe*) para eubactérias; a seguir, podem ser preparadas lâminas adicionais para exames com *probes* específicas para caracterizar bactérias como *Escherichia coli* e espécies de clostrídios.



Figura 12.8. Aprisionamento de tricobezoar em um gato doméstico de pelos curtos com 5 anos de idade que apresentava perda de peso e vômitos crônicos. A gastroscopia mostra um enorme tricobezoar, desde o antro pilórico até o duodeno proximal (a). A remoção de tricobezoares é feita durante endoscopia, utilizando pinça de preensão (b). Podem ser necessárias várias tentativas. Aparência do tricobezoar após sua remoção (c).

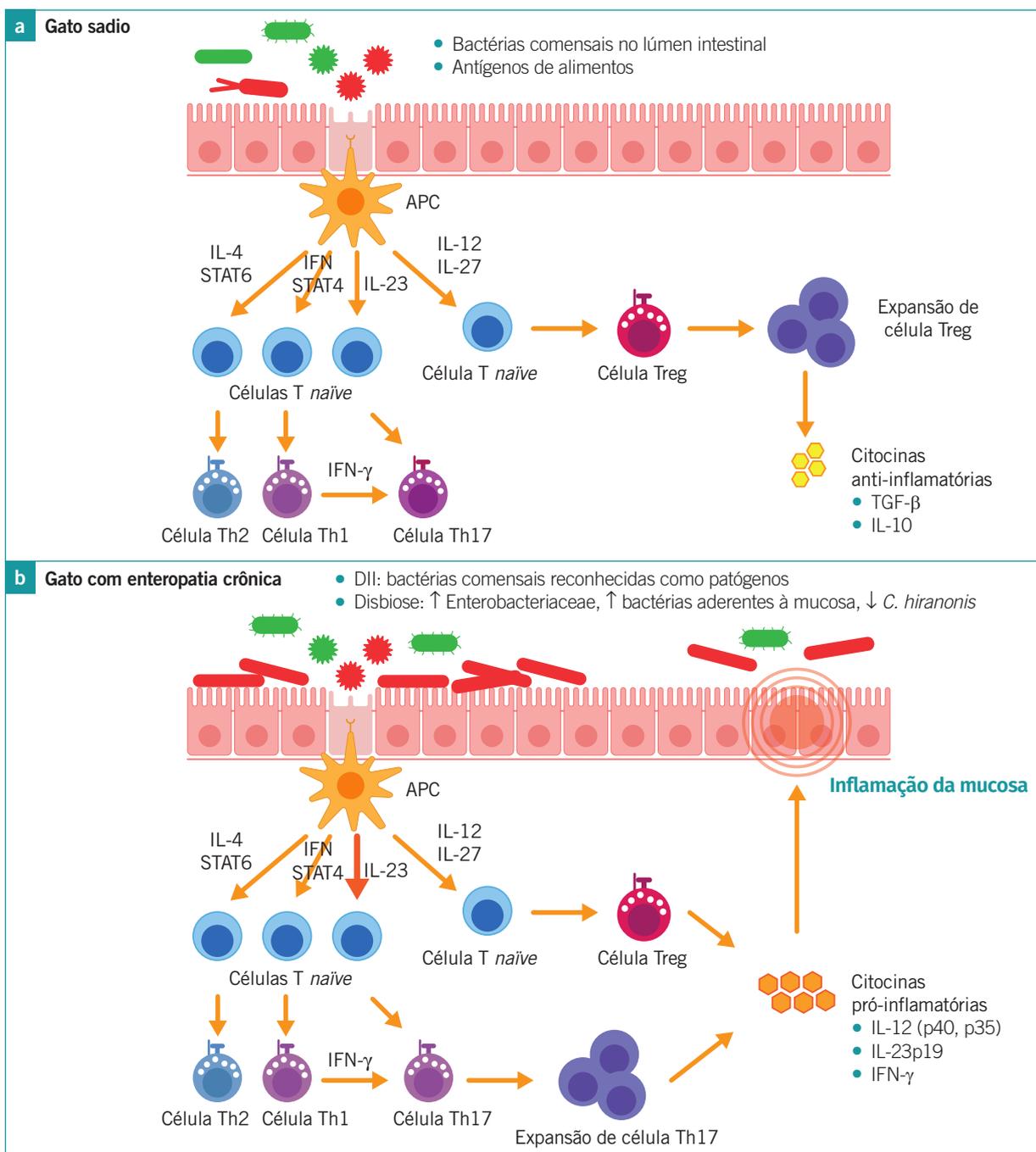


Figura 17.1. Hipótese atual da imunopatogênese da doença intestinal inflamatória (DII) de felinos. Na mucosa intestinal normal **(a)**, os receptores padrão de reconhecimento na superfície de células apresentadoras de antígeno (APC) fornecem sinais de antígenos de alimentos e de bactérias comensais presentes no lúmen intestinal, os quais estimulam células T que ainda não tiveram contato prévio com antígenos (células naïve), para diferenciação, principalmente, em células T reguladoras (células Treg), que produzem citocinas anti-inflamatórias, como o fator de crescimento transformador beta (TGF-β) e interleucina (IL)-10. Portanto, não ocorre inflamação ou se nota apenas inflamação mínima na mucosa. Na enteropatia crônica de felinos **(b)**, a grave disbiose do microbioma estimula a transmissão de mensagem à via pró-inflamatória de diferenciação da célula T auxiliar (Th), resultando na produção de citocinas pró-inflamatórias, principalmente IL-12, IL-23p19 e interferon gama (IFN-γ). Na DII felina, a disbiose é caracterizada por aumento da população de Enterobacteriaceae, bem como da quantidade de bactérias que se aderem à mucosa, principalmente Enterobacteriaceae e Fusobacteria, as quais exacerbam, adicionalmente, as respostas pró-inflamatórias na mucosa. Além disso, na DII felina ocorre redução na população de bactérias com ação anti-inflamatória, como *Clostridium hiranonis*. As citocinas inflamatórias resultantes causam alterações na morfologia das células epiteliais como, por exemplo, maior extravasamento através das junções de oclusão. Isso, por sua vez, resulta em maior quantidade de bactérias que se aderem e rompem a barreira mucosa e, assim, origina um círculo vicioso de inflamação. STAT, transdutor de sinal e ativador de transcrição (STAT, do inglês, *signal transducer and activator of transcription*).

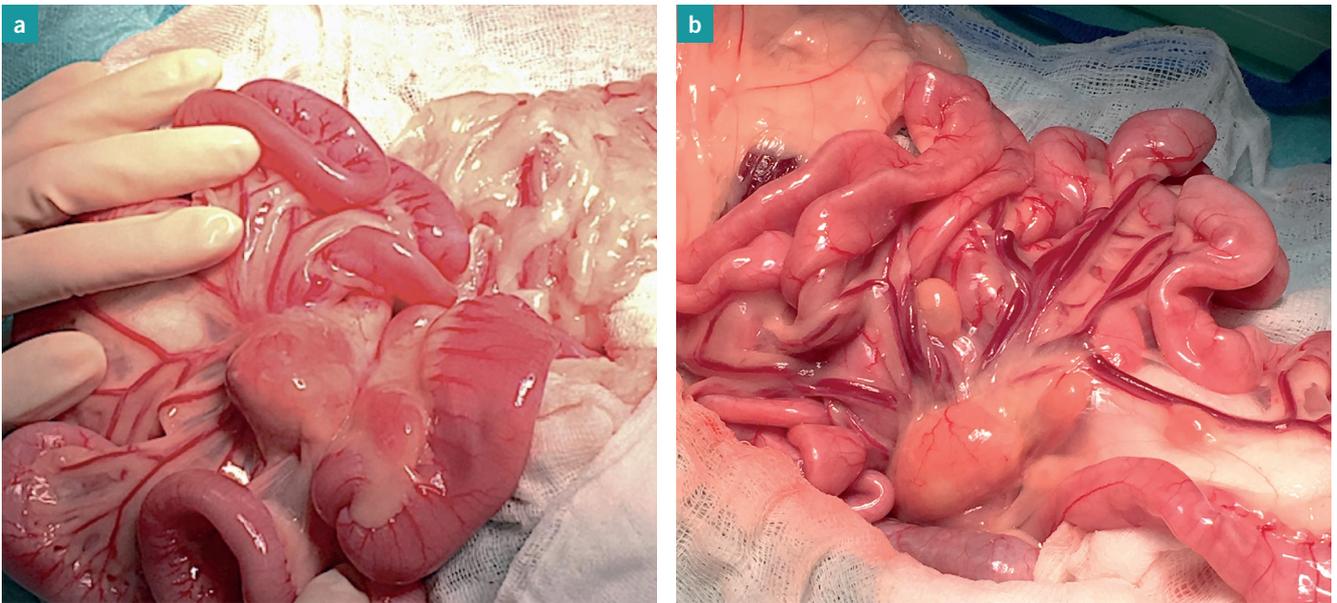


Figura 20.5. Aparência macroscópica do intestino durante laparotomia exploratória em dois gatos levados à consulta com o mesmo histórico e mesma manifestação e duração de sinais clínicos, além de dados paraclínicos e ultrassonográficos similares. O aumento do linfonodo mesentérico mostrado na imagem foi previamente detectado em exame ultrassonográfico (a). Foram examinadas amostras coletadas do jejuno e de linfonodos, por meio de biópsia, as quais indicaram a presença de enterite linfoplasmocítica grave. Embora o intestino do segundo gato tenha um aspecto macroscópico semelhante (b), o diagnóstico final foi de linfoma de célula T de baixo grau.

Citologia

No caso de linfoma de alto grau e LLGG com frequência nota-se massa tumoral no intestino e aumento de volume de linfonodos mesentéricos, no exame ultrassonográfico (Fig. 20.6). Desse modo, o exame de amostras obtidas mediante PAAF é um procedimento apropriado para a definição do diagnóstico. Em contrapartida, o exame de amostras de linfonodos mesentéricos obtidas por meio de PAAF quase sempre não são confiáveis para o diagnóstico de LCTIBG devido à presença de grande quantidade de linfócitos pequenos nos linfonodos.

Histologia

O padrão ouro para definir o diagnóstico de LGI consiste na combinação de histologia e imuno-histoquímica, conforme as diretrizes do *Gastrointestinal Standardization Group* da WSAVA.

As lesões histológicas de LCTIBG são caracterizadas por infiltração neoplásica variável da mucosa intestinal de uma população monomórfica de linfócitos pequenos envolvendo, principalmente, o epitélio, mas também a lâmina própria e, potencialmente, as camadas submucosa e muscular.^{6,22} De modo semelhante ao descrito para os achados clínicos, ultrassonográficos, endoscópicos e cirúrgicos, a diferenciação entre LCTIBG e ELP pode ser um desafio para os patologistas. De acordo com a revisão de 2016 da Organização Mundial de Saúde (OMS) relativa

à classificação de neoplasia linfoide,²³ vários critérios histológicos são particularmente relevantes na diferenciação dessas duas enfermidades:

- gradiente apical-basal da infiltração neoplásica: LCTIBG;
- epiteliotropismo (retorno de células T neoplásicas ao epitélio da mucosa): LCTIBG;
- celularidade da lâmina própria: marcante no LCTIBG;

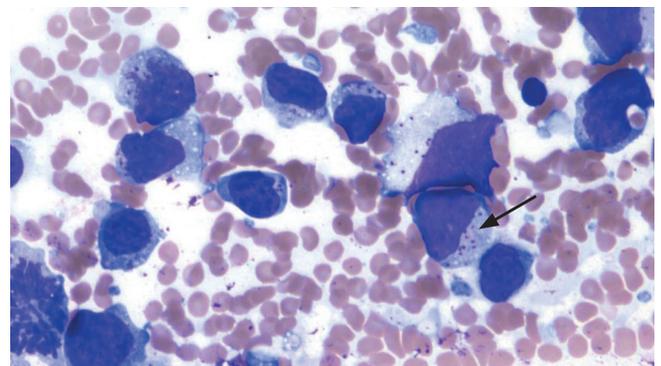


Figura 20.6. Citologia de aspirado por agulha fina de uma pequena massa tecidual localizada no intestino de um gato de 9 anos de idade, macho castrado, diagnosticado com linfoma de linfócito granular grande (LLGG). (May-Grünwald-Giemsa, 1.000×). Pode-se visualizar linfócitos granulares grandes, com citoplasma basofílico púrpura contendo grânulos grandes (seta). Imagem cedida pelo Laboratoire d'Anatomo-cytopathologie, Biopôle, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, França.

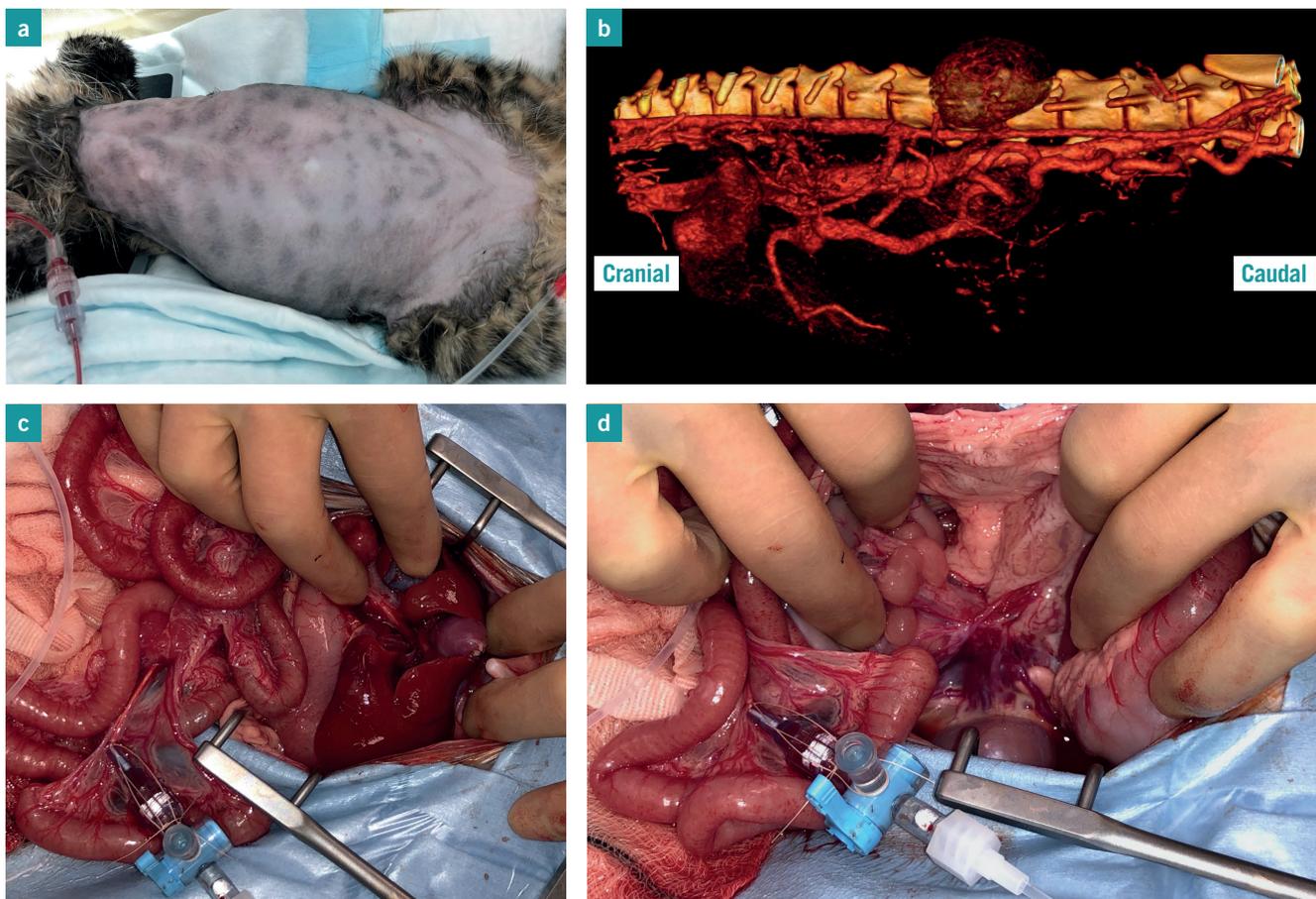


Figura 26.10. Imagens de um gato com malformação arteriovenosa hepática (MAVH). Pode-se notar, antes da cirurgia, a distensão abdominal causada por ascite decorrente da hipertensão portal (a). Angiograma obtido em tomografia computadorizada sagital do abdômen do gato mostrando MAVH (b). Na laparotomia exploratória, nota-se extrema dilatação do ramo esquerdo da veia porta (c). É possível visualizar múltiplos desvios adquiridos na região do rim esquerdo (d). Esses desvios são resultantes da hipertensão portal causada pela MAVH.

na ultrassonografia do abdômen, embora a ATC propicie informação mais detalhada sobre a natureza exata da anormalidade, que possibilita o planejamento cirúrgico. PMIO, juntamente com a mensuração da pressão portal intraoperatória, pode ser utilizada durante o tratamento cirúrgico para confirmar a morfologia e documentar a eficácia do tratamento durante a cirurgia.

Tratamento e prognóstico

O tratamento medicamentoso da EH pode não causar regressão dos sinais clínicos.²⁰ Em cães, há relato de tratamento de MAVH por meio de ligadura da artéria responsável pelo suprimento sanguíneo da malformação, de remoção cirúrgica do lobo hepático acometido e de embolização com substância adesiva usando radiologia intervencional. Relata-se tratamento bem-sucedido de malformação arteriovenosa portal em um gato por meio da ligadura de um ramo da artéria “alimentadora” identificado

em imagem de ATC, responsável pelo suprimento sanguíneo à anormalidade.²³ Outro relato de caso menciona o tratamento efetivo de um gato com MAVH por meio de embolização por mola ou espiral, via laparotomia.²⁰ No entanto, o tratamento cirúrgico não foi bem-sucedido em outros dois relatos.^{21,22} Em razão da natureza da anormalidade e da presença de DAM, em alguns gatos pode ser necessário tratamento medicamentoso contínuo para EH.

HIPOPLASIA PRIMÁRIA DA VEIA PORTA

A hipoplasia primária da veia porta (HPVP) é uma anomalia congênita que envolve desvio portossistêmico a nível microvascular. A histopatologia é compatível com hipoperfusão da veia porta; as alterações associadas a DPSC e HPVP são indistinguíveis. Sugere-se que alguns ou todos os cães com DPSC apresentam HPVP concomitante e que, possivelmente, o mesmo acontece em gatos.

solução fecal mencionada no Quadro 37.2, esse volume seria de, aproximadamente, 7,5–20 mL/kg. Geralmente, o autor administra pelo menos 2 g de fezes/kg ou 10 mL de solução fecal/kg. Por fim, o receptor deve tolerar o volume final sem estimular evacuação espontânea rápida. Embora se possa administrar enema de água morna para a limpeza do cólon antes da TMF,⁹ muitos clínicos veterinários realizam TMF sem preparação específica do receptor. No entanto, recomenda-se induzir sedação ao receptor para assegurar a exequibilidade do procedimento relativo à TMF, inclusive o tempo de espera adicional de 20–30 minutos, durante o qual o ânus deve ser mantido

fechado para evitar que o gato excrete a solução fecal. Fato notável é que alguns gatos dóceis ou debilitados são capazes de tolerar o procedimento sem o uso de sedativo. Os protocolos de sedação devem ser adaptados à idade e à saúde do gato. Em gatos de meia-idade, que não apresentam comorbidade importante, o autor utiliza doses convencionais de dexmedetomidina e buprenorfina e obtém reversão da sedação com o uso de atipamezol bem no final do procedimento. O procedimento para TMF está ilustrado no Vídeo 37.1. O gato é posicionado em decúbito lateral direito, elevando-se a extremidade posterior utilizando uma toalha enrolada. Utiliza-se um cateter



Figura 37.1. Preparação da solução de fezes para transplante de microbiota fecal. Faz-se a pesagem das fezes do doador (a). As fezes são colocadas em um saco plástico com lacre e adiciona-se solução de NaCl a 0,9% não bacteriostática (volume total [mL] = 4 × peso das fezes [g]; nesse caso, 4 × 27,9 g = 111,6 mL). O ar é expelido para fora do saco e, então, o saco é lacrado. A solução é misturada manualmente por alguns minutos até que as fezes se dissolvam (b). A solução é filtrada utilizando um coador de malha fina em outro recipiente, de modo a filtrar partículas que possam obstruir o cateter durante a administração da solução (c). Depois de transferida para seringas apropriadamente identificadas, a solução fecal está pronta para uso (d).

nutricional. O fornecimento de alimento por meio de tubo deve ser lento e o paciente precisa ser monitorado cuidadosamente durante esse procedimento. Uma complicação de rara ocorrência é a perfuração do esôfago ou do estômago, possivelmente devido a anomalias ou doença

preexistente, mas isso é mais uma especulação do que uma evidência consistente.

A Figura 40.3 e o Quadro 40.1 contêm orientações práticas para a colocação de tubo NE ou NG em um gato. O Vídeo 40.1 também mostra tais orientações.

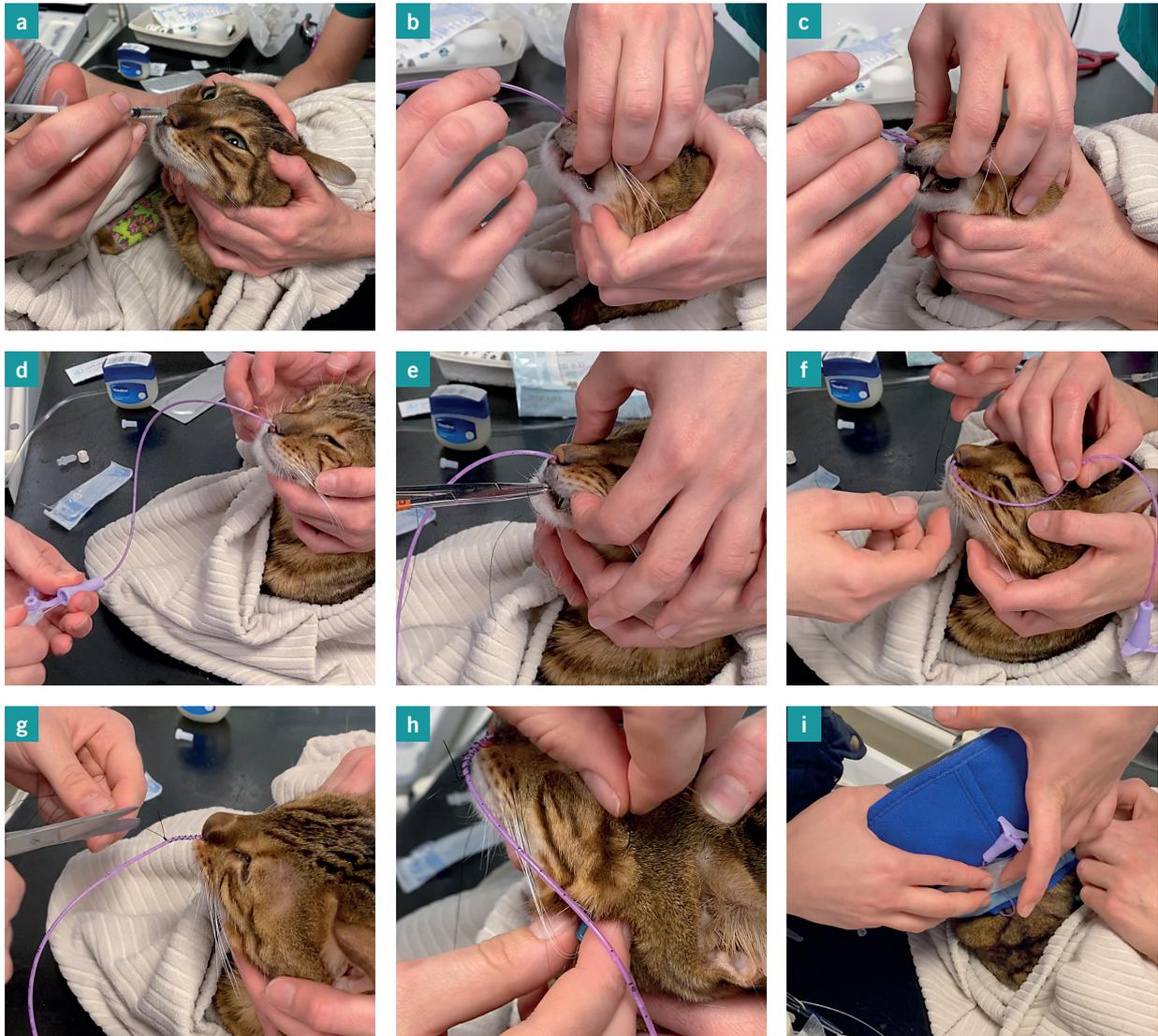


Figura 40.3. Colocação de tubo nasoesofágico (NE) ou nasogástrico (NG) em um gato. Instile anestésico local (p.ex., cerca de 0,5 mL de proxi-metacaína ou lidocaína) na narina e no plano nasal (a). Pode-se instilar, também, uma gota do anestésico em ambas as conjuntivas inferiores, a fim de auxiliar na anestesia da porção caudal da nasofaringe. Aguarde 15-20 minutos para obter o efeito anestésico. Preencha e lubrifique o tubo. Lubrifique o fio-guia, se presente. Faça a pré-medição do tubo (tubo NE: 7^a-8^a espaço intercostal; tubo NG: 13^a costela), estenda o pescoço do gato e introduza a extremidade do tubo, direcionando-o no sentido ventromedial (b). Para auxiliar no direcionamento do tubo, afaste o plano nasal e os lábios dorsalmente, de modo a formar uma estrutura na forma de “focinho de porco” (c). Após avançar o tubo com pequenos empurrões suaves, libere-o (d). Caso perceba resistência, retraia delicadamente o tubo e avance-o novamente ou torça-o ao longo de seu eixo longitudinal. Assim que o tubo atingir a faringe, estimule a deglutição do paciente. Para confirmar se o tubo está na posição correta, conecte uma seringa vazia (remova a agulha, se presente) e aplique pressão negativa, em pulsos. O tubo NE deve manter pressão negativa, enquanto no tubo NG pode-se aspirar conteúdo gástrico. Fixe o tubo com um único ponto de sutura no canto ventrolateral da narina, com fio-agulhado (e) ou uso de agulha de injeção calibre 23 para guiar o fio de sutura (f). Fixe o tubo com sutura tipo “sandália romana” (g). Os nós devem ser suficientemente apertados para propiciar fixação, mas não causar estreitamento do tubo. Fixe o tubo ao paciente com um ponto adicional – tipicamente no centro da cabeça ou na lateral da face, mas evitando-se vibrissas e olhos (h). Coloque o colar elisabetano e nele fixe o tubo (i). Confirme a posição do tubo (p.ex., por meio de radiografia).