

ESTRATÉGIAS ALIMENTARES PARA CÃES COM BOTULISMO

FEEDING STRATEGIES FOR DOGS WITH BOTULISM

Resumo: Aporte nutricional aos cães doentes é fundamental para melhora do prognóstico. O cão com botulismo se mantém em decúbito constante, pode apresentar megaesôfago e há dificuldade de deglutição, alterações que predispõem à pneumonia aspirativa. Na literatura há pouca informação sobre recomendações alimentares a estes pacientes. O objetivo deste trabalho é relatar o emprego da nutrição parenteral a um cão com botulismo que após recebimento de alimentação forçada desenvolveu pneumonia; e de sonda nasogástrica com peso de tungstênio em um cão com botulismo, megaesôfago e pneumonia. Ambos tiveram recuperação completa, sem complicações, o que mostra ser possível o uso destas técnicas.

Palavras chave: Clostridium, canino, nutrição parenteral, nasogástrica, tungstênio.

Abstract: Nutritional support for sick dogs is essential for improving the prognosis. Dogs with botulism remain in a constant recumbency, may present megaesophagus, and there is difficulty in swallowing, which predispose to aspiration pneumonia. There are little data in the literature of dietary methods for these patients. The aim of this work is to report the use of parenteral nutrition to a botulism dog that received forced food and developed pneumonia; and the nasogastric tube tungsten weighted tip in a dog with botulism, megaesophagus and pneumonia. Both had complete recovery, without complications, which shows it is possible to use these techniques.

Key words: Clostridium, canine, parenteral nutrition, nasogastric, tungsten.

INTRODUÇÃO

Botulismo é uma doença grave caracterizada por paralisia muscular, causada por neurotoxinas produzidas pela bactéria *Clostridium botulinum* que, em geral, são absorvidas e disseminadas pelo organismo após a ingestão de alimentos

contaminados pela toxina pré-formada. Este metabólito bloqueia a liberação de acetilcolina nas junções neuromusculares que resulta em paralisia flácida, com risco de disfunção da musculatura respiratória (BARSANTI, 2015; LAMOUREUX; POUZOT-NEVORET; ESCRIOU, 2015). Outras complicações respiratórias podem ocorrer neste paciente pois o botulismo predispõe a regurgitação e doenças esofágicas, como o megaesôfago (ELWOOD, 2006).

Para cães, são descritas como fatores de risco para pneumonia aspirativa (PA) alterações laríngeas e esofágicas (DEWEY et al., 1997; LORINSON; BRIGHT; WHITE, 1997), diminuição do nível de consciência ou constante posicionamento em decúbito lateral devido às alterações neurológicas (MILLER et al., 1983), que são características do botulismo (BARSANTI, 2015).

No quesito nutricional os quadros de botulismo geralmente se apresentam com dificuldade de apreensão, mastigação, deglutição e conseqüente aspiração do alimento e piora do prognóstico do paciente. Independente da causa, o megaesôfago por si só, já predispõe a PA, o que é mais grave nos quadros de botulismo devido as alterações no reflexo de deglutição (KOGAN et al., 2008; TART; BABSKI; LEE, 2010; OVBAY et al., 2014; BARSANTI, 2015).

O manejo nutricional recomendado ao paciente canino com megaesôfago envolve o fornecimento de alimentação com o paciente em posição bipedal, de modo que a gravidade auxilie no deslocamento do alimento via esôfago até o estômago (HAINES et al., 2019). Mas mesmo aqueles que conseguem se manter nesta posição, durante e após a alimentação, ainda têm risco de PA, importante causa de morte entre os cães com megaesôfago (MCBREARTY et al., 2011). Devido a paralisia flácida, esse tipo de posicionamento é inaplicável aos pacientes com botulismo. Nos megaesôfagos complicados, a recomendação é a sonda

gástrica (ELWOOD, 2006), porém ainda há risco de PA, mesmo em animais sem dificuldade de se manter em estação (MANNING et al., 2016).

Estudos já provaram que garantir aporte nutricional aos cães doentes, independente do diagnóstico, é fundamental para melhora do prognóstico (BRUNETTO et al., 2010; LIU; BROWN; SILVERSTEIN, 2012; HARRIS et al., 2017). Porém, são raras as discussões a respeito dos métodos nutricionais aplicáveis a cães com botulismo e, principalmente, concomitante ao megaesôfago. Assim, o objetivo destes relatos é discutir duas possibilidades de vias nutricionais a cães com botulismo, das quais não foram encontrados relatos na literatura.

DESENVOLVIMENTO: CASO 1

Canino, labrador, macho, cinco anos, 25 kg, que retornou de uma fuga apático e chegou ao hospital veterinário em decúbito lateral, não conseguindo se manter em estação e com lesão (exposição de musculatura e secreção serosanguinolenta) na face lateral do membro posterior esquerdo. Ao exame físico a única alteração observada foi desidratação maior que 8,0%, marcada pelo baixo turgor de pele.

Em exame neurológico foi observada como alteração diminuição (1, na escala de 0 a 3) e ausência (0/0-3) na sensibilidade nasal em narina direita e esquerda, respectivamente. Ausência de reflexos patelar em ambos os membros; e diminuição do flexor em membros posteriores tanto lateral quanto medial.

À ultrassonografia havia conteúdo sólido em estômago que estava dilatado por líquido e gás; alças intestinais também dilatadas, com parede irregular, espessada e estratificação mantida; e linfonodos abdominais aumentados (o maior com 1,82 cm X 0,72 cm). À radiografia: dilatação gasosa do estômago, com fragmentos de radiopacidade óssea e esôfago com discreta coleção gasosa. Animal também apresentava eritrocitose; leucocitose por neutrofilia segmentar e

monocitose; linfopenia; hiperalbuminemia; hiperproteinemia; aumento de atividade sérica da enzima alanina aminotransferase (ALT) e azotemia (quadro 01).

Paciente foi diagnosticado com botulismo, insuficiência renal aguda e lesão por trauma e mantido internado. Inicialmente foram realizadas duas provas de carga com reposição volêmica (10 mL/kg/h), seguido por fluidoterapia (4 mL/kg/h) com solução ringer lactato e glicose a 3,0%, (glicemia entre 40 e 50 mg/dL). Animal fora mantido internado, com sonda uretral e recebendo por vias injetáveis a cada 12 horas: tramadol (3 mg/kg), ranitidina (2 mg/kg), ceftriaxona (30 mg/kg), metronidazol (15 mg/kg) e a cada 24 horas maropitant (0,1 mg/kg). No segundo dia animal mantinha leucocitose, por neutrofilia e linfopenia, e piora da azotemia (Quadro 01).

Quadro 01 – Resultado da evolução das alterações laboratoriais do caso 1.

Variáveis	Dia 1	Dia 2	Dia 5	Dia 15	Referência
Hemácias (células x10 ⁶ /uL)	9,7	6,8	4,8	4,7	5,0 a 8,0
Hemoglobina (g/dL)	20,3	13,9	9,9	9,8	12,0 a 18,0
Hematócrito (%)	63,0	43,0	30,0	31,0	37,0 a 57,0
Leucócitos (células x10 ³ /uL)	19,4	16,1	23,3	11,5	6,0 a 15,0
Neutrófilos (células x10 ³ /uL)	17,4	14,2	21,1	8,8	3,0 a 12,0
N. segmentares (céls x10 ³ /uL)	17,4	14,2	21,1	8,8	3,0 a 11,8
Linfócitos (células/uL)	950	1070	928	1265	1500 a 7000
Monócitos (células/uL)	1260	760	464	575	0 a 800
Proteínas totais (g/dL)	10,1	-	5,3	7,0	5,3 a 7,6
Albumina (g/dL)	4,2	-	2,0	2,6	2,3 a 3,8
ALT (U/L)	159,2	-	438,2	102,4	10 a 88
Ureia (mg/dL)	103,1	135,0	98,3	78,0	20 a 40
Creatinina (mg/dL)	4,0	5,1	2,8	1,3	0,7 a 1,4

Legenda: N = neutrófilos; céls = número de células; ALT = atividade sérica da enzima alanina aminotransferase.

Em relação ao manejo nutricional, animal parecia ter interesse por alimentos secos e úmidos ofertados no dia 1, mas com dificuldade de apreensão. Assim, nos primeiros quatro dias de internação paciente recebeu alimento úmido enlatado, indicado para cães em recuperação, por meio de seringa, diretamente na boca, com pescoço elevado. Paciente continuava prostrado, sem alteração ao exame físico, com discreta movimentação em membros anteriores e com glicemias oscilando

entre 50 e 70 mg/dL. Apesar de discreto reflexo de deglutição, a partir do quarto dia, animal iniciou quadro de tosse intensa após todas as refeições, evoluindo para crepitação na ausculta pulmonar e imagem radiográfica compatível com pneumonia (áreas de opacificação alveolar extensa em campo pulmonar esquerdo e focal na porção caudal de campo pulmonar direito). Fora acrescentado à terapia acetilcisteína (5 mg/kg, via subcutânea, a cada 8 horas) e inalação com 10 mL de solução fisiológica, a cada 8 horas, seguida por tapotagem.

No quinto e sexto dia de internação, recebeu solução de nutrição parenteral parcial (NPP) com intuito de fornecer a necessidade hídrica (NH) do paciente, considerada como $NH = 95 \times PC^{0,75}$ (PC = peso corporal) (DIBARTOLA; CHAN; FREEMAN, 2012); 60% da necessidade energética em repouso ($NER = 70 \times PC^{0,75}$); 75% da necessidade proteica (4 gramas de proteínas/100 kcal); 40 mEq de sódio/L de NH e 20 mEq de potássio/L de NH (NRC, 2006; DIBARTOLA; CHAN; FREEMAN, 2012). A energia não proteica foi 65% oriunda da solução de glicose e 35% de solução de lipídios (quadro 2).

Quadro 02 – Nutrição parenteral parcial do paciente 01.

Soluções nutricionais	Quantidade (mL)
Solução de aminoácidos a 10%	120,0
Glicose a 50%	164,0
Emulsão lipídica	66,0
Cloreto de sódio a 20%	13,8
Cloreto de potássio 19,1%	6,4
Fosfato de potássio 2 mEq/mL	3,5
Água para injeção	625,9

Antes do início da administração da NPP percebeu-se diminuição da azotemia e anemia (quadro 1). NPP fora administrada sob velocidade de 1,7 mL/kg/h, por dois dias consecutivos, em cateter venoso central (acesso jugular).

No segundo dia de NPP (sexto dia de tratamento), paciente apresentou importante melhora do estado geral. Passou a ingerir água e apreender e deglutir

alimentos espontaneamente, sem dificuldade. Passou a receber alimento comercial super premium indicado para cães adultos, sob necessidade energética de manutenção ($NEM = 95 \times PC^{0,75}$).

No oitavo dia de internação, animal estava totalmente alerta, começou a ficar em estação e deambular sem dificuldade. Foi liberado para tratamento em casa, mantendo medicamento, alimento e doses. Em uma semana animal retornou ao hospital em ótimo estado geral, sem nenhuma queixa do tutor, há cinco dias sem recebimento de medicamentos, e sem azotemia (quadro 1). Iniciou-se investigação de o porquê da anemia, mas tutor não retornou com o animal.

CASO 2

Canino, sem raça definida, macho castrado, 7 anos de idade, 15 kg. O animal acompanhava o tutor, que trabalhava recolhendo materiais recicláveis. Na ocasião o tutor referiu que há três dias o cão iniciou quadro de cansaço, que evoluiu para apatia e ausência de movimentação nos quatro membros, sem capacidade de manter-se em estação mesmo quando colocado, evoluindo para ausência de movimento no pescoço, sem outras alterações.

Na avaliação nutricional, notou-se histórico dietético a base de alimento seco extrusado comprado a granel, que era mantido à disposição do animal, recebia as sobras da alimentação dos tutores e tinha acesso à rua, onde com frequência vasculhava lixos. No momento do primeiro atendimento foi relatada aquesia há dois dias e, há um dia, não conseguia se alimentar e ingerir água.

No exame físico percebeu-se animal apático, ixodidiose intensa, paraplegia flácida dos quatro membros, ausência de reflexo patelar, leve desidratação, escore de condição corporal (ECC) 3/9 (LAFLAMME, 1997) e escore de massa muscular (EMM) 2/3 (BALDWIN et al., 2010). Apresentava normoglicemia, hiperproteinemia [9,39 g/dL (ref.: 5,3 a 7,6)], sem alteração em hemograma; concentração sérica de

ureia, creatinina e albumina e atividade sérica de ALT e fosfatase alcalina. Na radiografia torácica foi observada dilatação gasosa do esôfago torácico, que mediu 3,5 cm de diâmetro (Figura 1), opacificação interstício-bronquial difusa em região perihilar dos campos pulmonares esquerdo e caudal direito. Animal fora diagnosticado com botulismo, megaesôfago e pneumonia.

Como tratamento nosocomial foi realizada fluidoterapia com solução ringer lactato (500 mL por dia), aplicação de carrapaticida (fipronil spray), acetilcisteína (5 mg/kg, subcutâneo, a cada 8 horas), enema com solução de lactulona a 30%, enrofloxacin (10 mg/kg, subcutâneo, a cada 24 horas) e sondagem uretral.

Devido ixodidiose e dificuldade financeira do tutor, animal não foi internado. Fora prescrito para realização domiciliar mudança constante de decúbito, tapotagem e colírio (carboximetilcelulose sódica, uma gota por olho a cada 6hs). Neste dia em casa, tutor tentou fornecer alimentação e água ao paciente, porém sem sucesso devido a não aceitação e receio de aspiração. No segundo dia de atendimento, cogitou-se a colocação de sonda gástrica, porém por condições financeiras, risco de contaminação do centro cirúrgico por ectoparasitas e quadro grave do paciente, optou-se por tentar a colocação de sonda nasogástrica. Inicialmente a sonda em PVC flexível, com calibre 12Fr, apresentou-se enrolada no esôfago dilatado (Figura 1A). Na segunda radiografia mantinha a broncopneumonia e a dilatação esofágica (medindo 3,77 cm de diâmetro). Optou-se pela colocação de sonda nasogástrica (12 Fr), com peso de tungstênio, de uso humano, na extremidade distal para facilitar sua rigidez e a entrada no estômago, o que foi conseguido na primeira tentativa (Figura 1B).

Via sonda nasogástrica foi administrado alimento seco hipercalórico (5,4 kcal/g) em pó, indicado para cães em recuperação sob cuidados intensivos (27,5% de proteína bruta; 39,3% de extrato etéreo e 1,6% de fibra bruta, com base em

matéria natural), diluído com água, até consistência líquida. A quantidade de alimento foi calculada pela estimativa da NER (NRC, 2006); e cálculo da necessidade energética de manutenção para prescrição da NH (DIBARTOLA; CHAN; FREEMAN, 2012). Também foi prescrito lactulona, via sonda (0,25 mL/kg BID). Foi recomendado que o paciente fosse mantido em plataforma inclinada, com a cabeça elevada, para minimizar o risco de regurgitação gastresofágica.

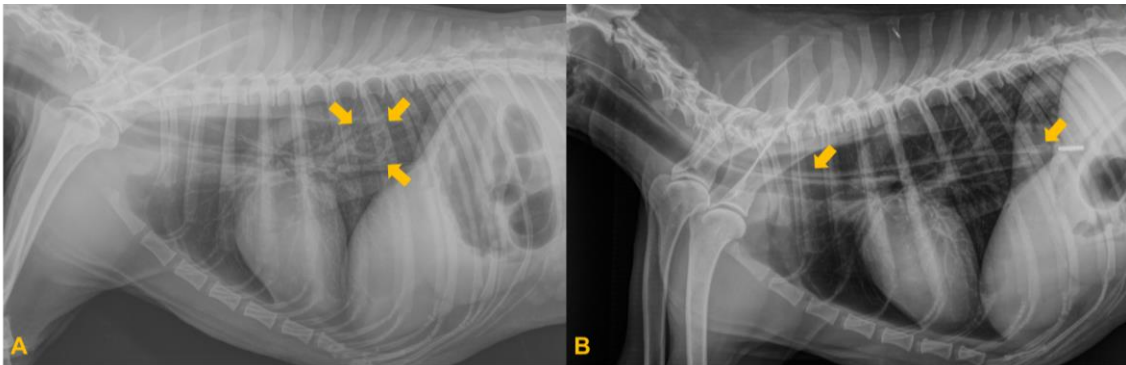


Figura 1 – Radiografia de um cão, macho, sem raça definida, com megaesôfago secundário ao botulismo. A) Presença de estrutura tubular radiopaca (sonda) enrolada na luz esofágica (seta). B) Resultado da segunda tentativa de colocação de sonda de alimentação: pode-se observar sonda esticada na luz esofágica até estômago (seta), com peso (radiopaco) na extremidade distal da sonda.

No dia seguinte, o animal apresentou discreta melhora, estando com olhar mais alerta, defecou de forma espontânea e manteve boa hidratação. No quarto dia, tutor relatou melhora de 60%, pois animal movimentava cabeça e membros. No sétimo dia o paciente começou a aceitar alimentação voluntária e apenas o membro posterior esquerdo estava sem movimentação. No décimo dia, quando colocado em estação, o cão conseguia se manter, realizava pequenos passos e tentou fazer a remoção da sonda nasogástrica. A sonda foi fixada novamente até a certeza de aceitação de toda alimentação espontaneamente. Foi prescrito alimento comercial seco extrusado, (NEM = 95 x PC0,75). Em nova radiografia havia melhora do quadro de broncopneumonia, sem dilatação esofágica (regressão do megaesôfago).

No 17º dia de atendimento, tutor afirmou excelente estado geral do paciente. Animal conseguia levantar sozinho e a sonda fora removida pelo tutor depois que o

animal tentou remover em casa. O único medicamento administrado era a lactulona (3 mL a cada 24 horas), que foi suspensa.

O tutor compareceu novamente ao hospital apenas no 50º dia com animal em perfeito estado geral, sem alterações na locomoção e pesando 15,6kg, ECC 4/9 e EMM 3/3. Paciente recebeu alta com recomendação de manutenção do cálculo de necessidade energética e alimento comercial completo indicado para cão adulto e, evitar a ingestão de restos de comida.

DISCUSSÃO

Apesar de haver metodologias diagnósticas mais específicas como o achado da toxina no soro, nas fezes, no vômito, no conteúdo gástrico ou em amostras do alimento ingerido, ou mesmo a dosagem de anticorpos contra a toxina no sangue do paciente, o diagnóstico do botulismo é geralmente baseado no histórico e achados clínicos (SHELTON, 2002; BARSANTI, 2015; LAMOUREUX; POUZOT-NEVORET; ESCRIOU, 2015). Nos casos apresentados, as situações clínicas foram compatíveis com a doença (BARSANTI, 2015) e, apesar de no primeiro caso ter sido possível a realização da internação e da nutrição parenteral, os tutores não dispunham de condição financeira que permitisse a realização dos exames diagnósticos específicos, que muitas vezes nem estão disponíveis (SHELTON, 2002).

Nos dois casos apresentados os pacientes se recuperaram, inclusive com regressão do megaesôfago no segundo, confirmando sua etiologia secundária ao botulismo (VAN NES; VAN DER MOST VAN SPIJK, 1986); e da insuficiência renal aguda, provavelmente secundária ao quadro tóxico e/ou desidratação (BALL et al., 1979; DIBARTOLA; CHAN; FREEMAN, 2012).

Para prevenção da PA na disfagia ou doenças esofágicas como megaesôfago ou que predispõem a regurgitação como botulismo, a recomendação é alimentação bipedal ou sondagem gástrica (ELWOOD, 2006).

Há diversos relatos de botulismo em cães, porém na literatura foram encontrados poucos casos nos quais os autores fazem algum comentário quanto a forma de alimentação dos pacientes. O primeiro caso encontrado foi de um cão com botulismo que recebeu alimentação via oral e esta acumulou-se no esôfago, gerando odor desagradável, provavelmente pelo surgimento de megaesôfago, com momentos de estresse respiratório e decisão pela eutanásia do animal (WALLACE; MCDOWELL, 1986). Outro caso descrito de botulismo sem megaesôfago em uma cadela gestante, os autores relataram que apenas realizaram “alimentação em pequena quantidade com a cabeça do animal elevada para reduzir o risco de PA” (LAMOUREUX; POUZOT-NEVORET; ESCRIOU, 2015).

No primeiro caso aqui relatado iniciou-se alimentação desta forma, porém o paciente, mesmo não apresentando megaesôfago, teve tosse e pneumonia, com possibilidade de ser consequente à aspiração do alimento. Apesar de haver evidências de que o ideal é manter a alimentação por via enteral para melhor viabilidade intestinal (ALTMANN, 1972), na medicina humana alguns autores consideram que proteger a via aérea da PA é importante a ponto de manter a maioria das crianças com botulismo intubadas, como forma de limitar o acesso de conteúdo gastrointestinal ao trato respiratório (SCHREINER; FIELD; RUDDY, 1991), e optam por descontinuar a nutrição enteral e iniciar a parenteral quando percebem aumento de volume gástrico residual e diminuição da motilidade intestinal (CASHMAN et al., 1986). Foi encontrado apenas uma publicação que relatou o uso de nutrição parenteral em animais com botulismo, especificamente três potros que apresentaram alteração na motilidade gástrica (WILKINS; PALMER, 2003).

No caso em questão, o paciente canino apresentou importante melhora após início da NPP, inclusive com manutenção da glicemia dentro do intervalo de referência. A glicemia capilar era mensurada no mínimo duas vezes ao dia durante

o período de internação e se mantinha em valores baixos à custa de infusão de fluidoterapia com glicose, e passou a valores adequados após início da NPP (dados não apresentados). Além da glicemia, outros parâmetros foram monitorados como exame físico completo, pressão arterial e temperatura, sem divergência quanto a normalidade. Seria recomendado que a concentração sérica de eletrólitos também tivesse sido acompanhada durante a infusão de NPP (STEIN III; BARTGES, 2005), principalmente pela presença da insuficiência renal aguda; porém, por questões financeiras, não foi realizado. É importante ressaltar que apresentar insuficiência renal aguda não limitou o uso da NPP, dado interessante visto que é escassa a real aplicação da nutrição parenteral na literatura da medicina veterinária, sendo este o primeiro caso relatado de NPP em cães com botulismo e insuficiência renal aguda.

Ainda quanto aos dados de literatura que discutem a alimentação de cães com botulismo, foi encontrado mais um relato no qual foi realizada a colocação de sonda gástrica em um cão com megaesôfago secundário ao botulismo e houve sucesso na condução do caso (URIARTE; THIBAUD; BLOT, 2010). No segundo caso aqui apresentado, o cão também possuía megaesôfago secundário. Nestes pacientes, o cuidado quanto a prevenção da PA deve ser ainda maior, visto que evidências radiográficas de aspiração de alimento são positivamente associadas com a morte antes da alta hospitalar e negativamente com o tempo de sobrevivência do cão com megaesôfago (MCBREARTY et al., 2011). Neste animal (caso 2), por questões financeiras do tutor e pela intensa infestação por ectoparasitas, optou-se por não realizar a colocação da sondagem gástrica. O uso da NPP também esbarrou em dificuldades financeiras. Assim, optou-se pelo uso de sondagem nasogástrica. Porém com sonda comum não foi possível, devido a saculação esofágica facilitar o enrolar da sonda. Por isso, optou-se pelo uso de sonda com fio guia e com extremidade mais pesada pela presença do tungstênio. Esse tipo de

sonda é indicada para colocação transpilórica em cães, pois já foi demonstrada sua maior rigidez em comparação a outras sondas alimentares (WOHL; HUDSON; LAROCCA, 1999). De acordo com conhecimento dos autores, este é o primeiro caso relatado que realiza a alimentação de cães com megaesôfago, independente da causa, via sondagem nasogástrica, facilitada pelo tipo de sonda envolvida. Isso é uma alternativa importante a ser mais estudada, visto que não encarece o tratamento do paciente como a colocação de sonda gástrica ou uso de NPP e, os riscos de complicações mecânicas, metabólicas e/ou sépticas são menores.

Outra via alimentar que poderia ter sido aventada para estes pacientes seria a colocação de sonda gástrica por esofagostomia. Na literatura foi encontrado apenas o relato de um cão com megaesôfago, de origem idiopática e não secundária ao botulismo, que ganhou peso e diminuiu os episódios de regurgitações após uso desta sondagem, mas houve injúrias gástricas atribuídas a presença da sonda. Para o segundo caso, essa técnica não seria aplicável pois também precisaria de procedimento anestésico (KANEMOTO et al., 2017). E, na tentativa de minimizar a aspiração do alimentos, poderia ser cogitada a colocação de sondas esofágicas no cão com megaesôfago, não para alimentá-lo mas para aspirar líquidos acumulados no esôfago desses cães (MANNING et al., 2016), o que não pareceu ser necessário nos casos aqui relatados.

Apesar do sucesso com a sonda nasogástrica no segundo paciente relatado, na medicina humana se questiona a possibilidade de as sondas nasogástricas predispor a ocorrência de PA, por modificação da microbiota gástrica e/ou ascensão de microrganismo para região de orofaringe (GOMES et al., 2003). Por isso, novos estudos, com adequado delineamento experimental, devem ser desenvolvidos com o objetivo de avaliar qual a melhor rota alimentar nos pacientes em constante decúbito, sem reflexo de deglutição e/ou com megaesôfago.

Sobre a quantidade calórica e perfil nutricional fornecidos aos pacientes com botulismo, autores na medicina humana afirmam que o objetivo nutricional não chega a ser alcançar o balanço nitrogenado neutro, mas pelo menos fornecer nutrientes que mantenham os estoques proteicos viscerais (CASHMAN et al., 1986). Pelo caráter retrospectivo do relato de caso, algumas informações importantes, como evolução exata do peso dos pacientes e detalhes sobre o manejo dietético, não foram encontradas em sua totalidade, o que limita a interpretação dos dados encontrados. O que se pode afirmar é que em ambos os pacientes houve perda de peso entre a chegada ao hospital e o início da movimentação voluntária, que foi recuperada após a alimentação espontânea. Isso reforça a necessidade de que atenção deve ser dada a este tipo de paciente, uma vez que podem ser utilizados como modelo de paciente em estado crítico em que a via alimentar é desafiadora.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nos casos aqui relatados, pode-se afirmar que há a possibilidade do uso de sonda com extremidade distal pesada nos pacientes caninos com megaesôfago causado por botulismo e, que a nutrição parenteral também pode ser indicada a estes animais.

REFERÊNCIAS

- ALTMANN, G. G. Influence of starvation and refeeding on mucosal size and epithelial renewal in the rat small intestine. **American Journal of Anatomy**, v. 133, n. 4, p. 391–400, 1972.
- BALDWIN, K.; BARTGES, J.; BUFFINGTON, T.; FREEMAN, L. M.; GRABOW, M.; LEGRED, J.; OSTWALD, D. AAHA Nutritional Assessment Guidelines for Dogs and Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, n. 4, p. 285–296, 2010.
- BALL, A. P.; HOPKINSON, R. B.; FARRELL, I. D.; HUTCHISON, J. G. P.; PAUL, R.; WATSON, R. D. S.; PAGE, A. J. F.; PARKER, R. G. F.; EDWARDS, C. W.; SNOW, M.; SCOTT, D. K.; LEONE-GANADO, A.; HASTINGS, A.; GHOSH, A. C.; GILBERT, R. J. Human botulism caused by clostridium botulinum type e: The birmingham outbreak. **QJM**, v. 48, n. 3, p. 473–491, 1979.
- BARSANTI, J. A. Botulismo. In: GREENE, C. E. (Ed.). **Doenças infecciosas de cães e gatos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

BRUNETTO, M. A.; GOMES, M. O. S.; ANDRE, M. R.; TESHIMA, E.; GONÇALVES, K. N. V.; PEREIRA, G. T.; FERRAUDO, A. S.; CARCIOFI, A. C. Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 2, p. 224–31, 1 abr. 2010.

CASHMAN, M. D.; WIGHTKIN, W. T.; MADDEN, J. E.; PHILLIPS, R. S. Massive azoturia and failure to achieve positive nitrogen balance in a botulism patient. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 10, n. 3, p. 316–318, 1986.

DEWEY, C. W.; BAILEY, C. S.; SHELTON, G. D.; KASS, P. H.; CARDINET, G. H. Clinical forms of acquired myasthenia gravis in dogs: 25 cases (1988-1995). **Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, n. 2, p. 50–57, 1997.

DIBARTOLA, S. P.; CHAN, D. L.; FREEMAN, L. M. **Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice**. [s.l.] Elsevier, 2012.

ELWOOD, C. Diagnosis and management of canine oesophageal disease and regurgitation. **In Practice**, v. 28, n. 1, p. 14–21, 2006.

GOMES, G. F.; PISANI, J. C.; MACEDO, E. D.; CAMPOS, A. C. The nasogastric feeding tube as a risk factor for aspiration and aspiration pneumonia. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v. 6, n. 3, p. 327–333, 2003.

HAINES, J. M.; KHOO, A.; BRINKMAN, E.; THOMASON, J. M.; MACKIN, A. J. Technique for Evaluation of Gravity-Assisted Esophageal Transit Characteristics in Dogs with Megaesophagus. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 55, n. 4, p. 167–177, 1 jul. 2019.

HARRIS, J. P.; PARNELL, N. K.; GRIFFITH, E. H.; SAKER, K. E. Retrospective evaluation of the impact of early enteral nutrition on clinical outcomes in dogs with pancreatitis: 34 cases (2010-2013). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 27, n. 4, p. 425–433, 1 jul. 2017.

KANEMOTO, Y.; FUKUSHIMA, K.; KANEMOTO, H.; OHNO, K.; TSUJIMOTO, H. Long-term management of a dog with idiopathic megaesophagus and recurrent aspiration pneumonia by use of an indwelling esophagostomy tube for suction of esophageal content and esophagogastric tube feeding. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 79, n. 1, p. 188–191, 2017.

KOGAN, D. A.; JOHNSON, L. R.; STURGES, B. K.; JANDREY, K. E.; POLLARD, R. E. Etiology and clinical outcome in dogs with aspiration pneumonia: 88 Cases (2004-2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 233, n. 11, p. 1748–1755, 2008.

LAFLAMME, D. P. Development and validation of a body condition score system for dogs. **Canine Practice**, v. 22, n. 4, p. 10–15, 1997.

LAMOUREUX, A.; POUZOT-NEVORET, C.; ESCRIOU, C. A case of type B botulism in a pregnant bitch. **Journal of Small Animal Practice**, v. 56, n. 5, p. 348–350, 2015.

LIU, D. T.; BROWN, D. C.; SILVERSTEIN, D. C. Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: A retrospective study of 45 cases (2000-2009). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 22, n. 4, p. 453–459, 2012.

LORINSON, D.; BRIGHT, R. M.; WHITE, R. a S. Brachycephalic airway obstruction syndrome: a review of 118 cases. **Canine Practice**, v. 22, n. 5/6, p. 18–21, 1997.

MANNING, K.; BIRKENHEUER, A. J.; BRILEY, J.; MONTGOMERY, S. A.; HARRIS, J.;

VANONE, S. L.; GOOKIN, J. L. Intermittent At-Home Suctioning of Esophageal Content for Prevention of Recurrent Aspiration Pneumonia in 4 Dogs with Megaesophagus. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 5, p. 1715–1719, 1 set. 2016.

MCBREARTY, A. R.; RAMSEY, I. K.; COURCIER, E. A.; MELLOR, D. J.; BELL, R. Clinical factors associated with death before discharge and overall survival time in dogs with generalized megaesophagus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 238, n. 12, p. 1622–1628, 2011.

MILLER, L. M.; LENNON, V. A.; LAMBERT, E. H.; REED, S. M.; HEGREBERG, G. A.; MILLER, J. B.; OTT, R. L. Congenital myasthenia gravis in 13 smooth fox terriers. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 182, n. 7, p. 694–697, 1983.

NRC. **Nutrient requirements of dogs and cats**. 1. ed. Washington, D.C.: National Academy Press, 2006.

OVBEY, D. H.; WILSON, D. V.; BEDNARSKI, R. M.; HAUPTMAN, J. G.; STANLEY, B. J.; RADLINSKY, M. G.; LARENZA, M. P.; PYPENDOP, B. H.; REZENDE, M. L. Prevalence and risk factors for canine post-anesthetic aspiration pneumonia (1999-2009): A multicenter study. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 41, n. 2, p. 127–136, 2014.

SCHREINER, M. S.; FIELD, E.; RUDDY, R. Infant botulism: A review of 12 years' experience at The Children's Hospital of Philadelphia. **Pediatrics**, v. 87, n. 2, p. 159–165, 1991.

SHELTON, G. D. Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 32, n. 1, p. 189–206, 2002.

STEIN III, H. B.; BARTGES, J. W. Nutrição enteral e parenteral. In: TAMS, T. R. (Ed.). **Gastroenterologia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 411–450.

TART, K. M.; BABSKI, D. M.; LEE, J. A. Potential risks, prognostic indicators, and diagnostic and treatment modalities affecting survival in dogs with presumptive aspiration pneumonia: 125 cases (2005-2008). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 3, p. 319–329, 2010.

URIARTE, A.; THIBAUD, J. L.; BLOT, S. Botulism in 2 urban dogs. **Canadian Veterinary Journal**, v. 51, n. 10, p. 1139–1142, 2010.

VAN NES, J. J.; VAN DER MOST VAN SPIJK, D. Electrophysiological evidence of peripheral nerve dysfunction in six dogs with botulism type C. **Research in veterinary science**, v. 40, n. 3, p. 372–376, 1986.

WALLACE, V.; MCDOWELL, D. M. Botulism in a dog — First confirmed case in New Zealand. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 34, n. 9, p. 149–150, 1986.

WILKINS, P. A.; PALMER, J. E. Botulism in Foals Less Than 6 Months of Age: 30 Cases (1989-2002). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 5, p. 702–707, 2003.

WOHL, J. S.; HUDSON, J. A.; LAROCCA, T. J. A Nonsurgical Method for the Placement of Transpyloric (Nasoenteric) Feeding Tubes Using Fluoroscopic Guidance in Dogs. **Contemporary Topics in Laboratory Animal Science**, v. 38, n. 2, p. 65–68, 1999.