



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica médico-cirúrgica em animais de companhia

Rodrigo José Guerreiro

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins
Maria Dias
Inês Trincão Sanches

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica médico-cirúrgica em animais de companhia

Rodrigo José Guerreiro

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins

Maria Dias

Inês Trincão Sanches

Évora 2023



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Orientador)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos

O percurso académico é uma das etapas mais marcantes na vida de qualquer pessoa, e o término desta tese assinala a sua conclusão, culminando numa amálgama de conhecimentos, emoções e memórias que farão para sempre parte do meu ser.

Como tal, não posso deixar de tentar agradecer às pessoas que fizeram com que esta experiência fosse possível e tão enriquecedora.

Aos meus pais, pela educação, dedicação, carinho e por todos os sacrifícios que fizeram para que conseguisse realizar este e outros tantos objetivos, sendo desde sempre e para sempre os meus maiores exemplos. Sem eles não teria sido possível e, por isso, lhes dedico todo o meu esforço e trabalho.

Aos meus avós pelas palavras sábias, por me mostrarem o significado de perseverança e espírito de sacrifício e pelo amor incondicional.

À minha grande família eborense, os meus amigos para a vida, por estarem sempre presentes e pelas memórias que partilham comigo de todas as noitadas, maratonas de estudo, e dias de convívio. Foi principalmente por vossa causa que estes foram os melhores anos da minha vida e que já deixam tanta saudade. É um orgulho e um privilégio ter tido a oportunidade de me cruzar com todos vocês.

Ao Pedro, ao Cláudio e ao Miguel tenho de agradecer individualmente, por terem sido os melhores colegas de casa que poderia ter pedido e por se terem tornado nos irmãos que nunca tive. Muito obrigado, por todas as vezes que me desencaminharam (e ainda bem!), pelo apoio e pela infundável amizade.

Ao meu orientador interno, o Professor Luís Martins, pela disponibilidade e paciência, por todos os conhecimentos transmitidos, não só durante esta fase, como ao longo do curso e pelo exemplo de boa disposição e profissionalismo que representou para mim.

À minha coorientadora, a Professora Margarida Dias, pela imprescindível contribuição para a minha formação, por fomentar o meu interesse por algumas das áreas que mais me fascinam atualmente e por ser uma referência para mim nas mesmas.

À Dra. Inês Sanches, minha orientadora externa, por ser uma excelente profissional, tal como um dia espero vir a ser, e por me ter ajudado tanto, não só na escrita desta tese, como também ao longo do estágio.

Por fim, não posso deixar de agradecer a toda a equipa do VetOeiras por me ter recebido tão bem e por representar para mim o arquétipo daquilo que deve ser um Hospital Veterinário, prevalecendo um grande espírito de equipa que, aliado a um enorme profissionalismo, faz com que o serviço prestado aos animais, com todo carinho e atenção, seja de excelência.

A todos, um sincero e enorme obrigado.

Resumo

O presente relatório surge na sequência do estágio curricular do autor do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na Universidade de Évora, realizado no VetOeiras – Hospital Veterinário, entre 4 de setembro e 31 de dezembro de 2022.

Inicia-se com uma sinopse daquilo que foi a casuística acompanhada ao longo dos quatro meses de estágio e uma pequena revisão bibliográfica sobre algumas doenças mais prevalentes e procedimentos mais frequentemente assistidos.

Segue-se uma monografia sobre o tema “Vólvulo Mesentérico em Pacientes Caninos” e a descrição de um caso clínico acompanhado sobre o tema.

O vólvulo mesentérico é uma doença relativamente rara em pacientes caninos, maioritariamente descrito em animais de porte médio-grande, nomeadamente da raça Pastor Alemão. É considerada uma emergência médica e cirúrgica associada a uma elevada taxa de mortalidade, cuja prontidão no diagnóstico e instituição do tratamento é essencial para um melhor prognóstico.

Palavras-chave: Cirurgia, clínica, ortopedia, animais de companhia, medicina interna.

Abstract

Small Animal Medical and Surgical Clinic

This report occurs upon the curricular internship associated to the Integrated Master's in Veterinary Medicine from the University of Évora, held at VetOeiras - Veterinary Hospital, between September 4th and December 31st, 2022.

It starts with a synopsis of the caseload met during the four months of internship and a short bibliographic review on some of the most prevalent conditions and most frequently assisted procedures.

Second part is a monography on the theme "Mesenteric Volvulus in Canine Patients", followed by the description of a clinical case on the same subject, followed by the intern.

Mesenteric volvulus is a relatively rare disease in canine patients, mostly described in medium-large breeds as German Shepherd. It is considered a medical and surgical emergency associated with a high mortality rate, whose prompt diagnosis and treatment are essential for a better prognosis.

Keywords: surgery, clinic, orthopedy, small animals, internal medicine.

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	ii
Abstract.....	ii
Índice	iii
Índice de gráficos.....	v
Índice de figuras.....	v
Índice de tabelas.....	vi
Índice de equações.....	vii
Lista de abreviaturas.....	viii
Introdução	1
I. Casuística	2
1. Descrição do local de estágio	2
2. Análise de casuística	3
2.1 Medicina Preventiva.....	6
2.2 Clínica Médica.....	7
A. Cardiologia e hematologia.....	8
B. Dermatologia	9
C. Doenças infecciosas e parasitárias.....	10
D. Endocrinologia.....	12
E. Estomatologia.....	14
F. Gastroenterologia.....	15
G. Ginecologia, andrologia e obstetrícia	17
H. Nefrologia e urologia	18
I. Neurologia	20
J. Oftalmologia	23
K. Oncologia	26
L. Ortopedia.....	27
M. Otorrinolaringologia	30
N. Pneumologia.....	30
O. Toxicologia	31
2.3 Clínica cirúrgica.....	31
A. Cirurgia odontológica.....	32
B. Cirurgia oftalmológica.....	32
C. Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	34
D. Cirurgia de tecidos moles.....	36

2.4	Anestesia	38
2.5	Exames complementares de diagnóstico	40
II.	Monografia: Vólvulo Mesentérico em Pacientes Caninos.....	42
1.	Revisão anatômica, histológica e fisiológica.....	42
1.1	Topografia abdominal	42
1.2	Trato gastrointestinal.....	44
A.	Estômago	45
B.	Intestino delgado	47
C.	Intestino grosso	49
2.	Vólvulo mesentérico.....	51
2.1	Apresentação.....	51
2.2	Etiologia	52
2.3	Patofisiologia e sinais clínicos.....	52
2.4	Diagnóstico	55
A.	Anamnese e exame físico	55
B.	Patologia clínica	55
C.	Radiografia	56
D.	Ecografia	57
E.	Tomografia computadorizada.....	59
F.	Laparotomia exploratória ou necropsia	60
2.5	Tratamento.....	61
A.	Abordagem pré-cirúrgica	61
B.	Cirurgia.....	64
C.	Abordagem pós-cirúrgica	67
2.6	Complicações.....	68
A.	Necrose isquêmica.....	68
B.	Lesão de isquemia-reperusão.....	68
C.	Síndrome do intestino curto.....	70
2.7	Prognóstico	70
III.	Caso clínico.....	71
1.	Identificação do paciente	71
2.	Apresentação do caso	71
2.1	27 de dezembro	72
2.2	28 de dezembro	75
2.3.	29 de dezembro	78
2.4.	30 de dezembro	79
3.	Discussão do caso.....	79
	Conclusão	81
	Bibliografia	82

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da Fr (%) de cada grupo de espécies observado ao longo do estágio... 4	4
Gráfico 2 - Número de horas passado em cada serviço. 4	4
Gráfico 3 – Distribuição da Fr (%) dos diferentes tipos de cirurgia observados. 31	31

Índice de figuras

Figura 1 – Esquema dos protocolos vacinais aplicados no VetOeiras..... 7	7
Figura 2 – Esquema dos tipos de hérnia discal descritos por Hansen..... 21	21
Figura 3 – Esquema ilustrativo da execução de um flap conjuntival. 34	34
Figura 4 – Esquema de secção transversa da cavidade abdominal de um cão. 43	43
Figura 5 – Esquema de secção longitudinal da cavidade abdominal de um cão. 44	44
Figura 6 - Esquema ilustrativo da constituição e organização do TGI. 45	45
Figura 7 – Esquema de secção transversal, ilustrando as camadas do trato gastrointestinal. .. 45	45
Figura 8 – Esquema ilustrativo das regiões do estômago de um cão. 46	46
Figura 9 – Esquema da irrigação sanguínea do estômago e baço. 46	46
Figura 10 – Esquema da anatomia topográfica canina do duodeno, ceco e cólon, numa vista ventral. 48	48
Figura 11 – Radiografia ventrodorsal do abdómen de um cão após a administração de uma suspensão de bário, observando-se parte do ID e os todos os segmentos dos IG. 50	50
Figura 12 - Esquema da irrigação sanguínea do trato intestinal de um cão, com uma vista ventral. 51	51
Figura 13 - Eventos associados à patofisiologia a doenças em que haja estrangulamento de ansas intestinais, como é o caso do vólvulo intestinal..... 53	53
Figura 14 - Projeção ventrodorsal de um cão com vólvulo mesentérico, observando-se as ansas de ID dilatadas com gás, com um padrão semelhante a uma mola de cabelo. 56	56
Figura 15 - Projeção laterolateral da porção cranial da cavidade abdominal, de um cão com vólvulo mesentérico. 57	57
Figura 16 - À esquerda está uma imagem ecográfica do duodeno de um cão, mostrando a espessura total da parede, a interface lúmen-mucosa e as 5 camadas identificáveis. À direita encontra-se uma amplificação da mesma imagem onde é possível distinguir mais facilmente as diferentes camadas. 58	58
Figura 17 - Sonogramas de ansas intestinais envolvidas em vólvulo mesentérico, num paciente canino de raça labrador. 58	58

Figura 18 - Imagem de TC, incluindo o abdómen caudal, num plano longitudinal, na fase arterial de contraste. Observa-se o “sinal de remoinho” dos intestinos, gordura e vasos, no lado esquerdo do abdómen.	59
Figura 19 - Imagem de TC, incluindo o abdómen caudal, num plano longitudinal, na fase venosa de contraste. Observa-se o “sinal de remoinho” e um trombo na veia jejunal ingurgitada. 59	
Figura 20 - Reconstrução tridimensional da fase arterial de uma TC contrastada, realizada num paciente canino com vólvulo mesentérico.	60
Figura 21 - Fotografia de necrópsia realizada num cão com vólvulo mesentérico.....	61
Figura 22 - Fotografia intracirúrgica de um cão com vólvulo mesentérico, envolvendo apenas uma pequena porção do intestino.....	64
Figura 23 – Esquema ilustrativo da anastomose intestinal.	66
Figura 24 – Esquema de uma sutura de aproximação que pode ser usada na anastomose intestinal.....	66
Figura 25 – Esquema representativo de uma enterectomia e anastomose intestinal.....	66
Figura 26 - Gaia.....	71
Figura 27 – Ecogramas do dia 27/12.....	72
Figura 28 - Radiografia abdominal de projeção laterolateral esquerda da Gaia no dia 27/12. ..	73
Figura 29 - Radiografia abdominal de projeção ventrodorsal da Gaia no dia 27/12.	73
Figura 30 – Ecogramas obtidos no controlo ecográfico, no qual se tomou a decisão de seguir para cirurgia.	77
Figura 31 - Fotografias intra-cirúrgica do vólvulo mesentérico e encarceramento intestinal.....	77
Figura 32 - Porção do ID afetado pelo vólvulo mesentérico.....	78

Índice de tabelas

Tabela 1 – Espécies observadas de animais exóticos.	4
Tabela 2 - Distribuição do tipo de consultas assistidas ao longo do estágio.....	5
Tabela 3 – Procedimentos acompanhados em consultas de vacinação, no âmbito de medicina preventiva.	6
Tabela 4 – Distribuição dos casos de clínica médica distribuídos pelas diferentes áreas e espécies.....	8
Tabela 5 – Distribuição das doenças observadas do sistema cardiovascular.	8
Tabela 6 –Distribuição das doenças dermatológicas observadas.....	9
Tabela 7 – Distribuição das doenças infecciosas e parasitárias observadas.	10
Tabela 8 –Distribuição das doenças endocrinológicas observadas.....	12
Tabela 9 – Resumo da sensibilidade, especificidade e precisão de parâmetros específicos no diagnóstico de hipotireoidismo canino.	13
Tabela 10 – Distribuição das doenças estomatológicas observadas.	14

Tabela 11 – Distribuição das doenças observadas do trato gastrointestinal e glândulas anexas.	16
Tabela 12 – Distribuição das doenças observadas de GAO.	17
Tabela 13 – Distribuição das doenças observadas de nefrologia e urologia.	18
Tabela 14 – Distribuição das doenças neurológicas observadas.	20
Tabela 15 – Distribuição das doenças oftalmológicas observadas.	24
Tabela 16 - Distribuição das doenças oncológicas observadas.	26
Tabela 17 - Distribuição das doenças ortopédicas observadas.	28
Tabela 18 – Distribuição dos diferentes locais de fraturas observados.	29
Tabela 19 – Distribuição das doenças otorrinológicas observadas.	30
Tabela 20 - Distribuição das doenças observadas de laringologia e pneumologia.	30
Tabela 21 - Distribuição dos casos observados de toxicologia.	31
Tabela 22 – Distribuição dos diferentes tipos de cirurgia acompanhados.	31
Tabela 23 – Distribuição dos casos de cirurgia odontológica.	32
Tabela 24 – Distribuição dos casos de cirurgia oftalmológica.	32
Tabela 25 - Distribuição dos casos de cirurgia ortopédica e neurocirurgia.	35
Tabela 26 – Distribuição dos casos cirúrgicos de tecidos moles.	36
Tabela 27 – Distribuição dos bloqueios locorregionais observados.	39
Tabela 28 - Exames complementares de diagnóstico presenciados.	40
Tabela 29 - Opções de terapia médica em situações de urgência.	63
Tabela 30 - Resultados de hemograma e análises bioquímicas da Gaia no dia 27/12.	74
Tabela 31 - Tratamento médico realizado no dia 27/12.	74
Tabela 32 - Resultados de hemograma e análises sanguíneas bioquímicas da Gaia na manhã do dia 28/12	76
Tabela 33 – Medicação adicionada ao plano terapêutico descrito anteriormente, na tabela 31.	76
Tabela 34 – Medicação prescrita para casa.	79

Índice de equações

Equação 1 - Fórmula que permite o cálculo do volume sanguíneo a administrar em pacientes caninos anémicos.	62
Equação 2 – Fórmula que permite o cálculo de uma taxa de fluidoterapia de manutenção.	75
Equação 3 – Fórmula que permite o cálculo de uma taxa de fluidoterapia num paciente desidratado.	75

Lista de abreviaturas

A – Artéria	ID – Intestino delgado
Aa – Artérias	IG – Intestino grosso
AFAST – <i>Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma</i>	IM – Intramuscular
AINE – Anti-inflamatório não esteroide	IO – Intraoperatório
BID – <i>Bis in die</i> (duas vezes por dia)	IV - Intravenoso
CAV – Adenovírus canino	ITU – Infecção do trato urinário
CAMV – Centro de atendimento médico-veterinário	LCCr – Ligamento cruzado cranial
CC – Condição corporal	LCR – Líquido cefalorraquidiano
CDV – <i>Canine Distemper Virus</i> (Vírus da esgana canina)	LEPTO – Leptospirose
CE – Corpo estranho	LR – Solução de lactato de Ringer
CEI – Corpo estranho intestinal	LS – Lombossagrada
CPiV – Vírus da parainfluenza canina	mgl – Miligrama de iodo
CPV – Parvovírus canino	MP – Membro posterior
CRI – <i>Constant rate infusion</i> (infusão contínua)	OA – Osteoartrite
DAc – Dermatite atópica canina	OVH - Ovariohisterectomia
DRA – Doença renal aguda	PAAF – Punção aspirativa por agulha fina
DRC – Doença renal crônica	PCR - <i>Polymerase chain reaction</i> (reação em cadeia da polimerase)
ECG – Eletrocardiografia	PIF – Peritonite infecciosa felina
ERO – Espécies reativas de oxigênio	PTA – Prótese total da anca
FAST – <i>Focused assessment with sonography in trauma</i>	RM – Ressonância magnética
FC – Frequência cardíaca	RX – Radiografia
FeLV – <i>Feline leukemia virus</i> (Vírus da leucemia felina)	SC – Subcutâneo
Fi – Frequência absoluta	SID – <i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
Fr – Frequência relativa	TC – Tomografia computadorizada
FR – Frequência respiratória	TID – <i>Ter in die</i> (três vezes por dia)
GAO – Ginecologia, andrologia e obstetrícia	TPLO – <i>Tibial plateau levelling osteotomy</i> (nivelamento do plateau tibial)
GALT – <i>Gut associated lymphoid tissue</i> (tecido linfóide associado ao intestino)	TRC – Tempo de repleção capilar
HNT – Hemoabómen não traumático	VGG – <i>Vaccination Guidelines Group</i> (grupo de linhas orientadoras para a vacinação)
IBD – <i>Inflammatory bowel disease</i> (doença intestinal inflamatória crônica)	XD - Xantina desidrogenase
	XO - Xantina oxidase
	WSAVA – <i>World Small Animal Veterinary Association</i> (Associação Mundial de Veterinária de Pequenos Animais)

Introdução

O presente relatório foi efetuado no âmbito do estágio curricular que integra o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora, tendo como objetivo a descrição sucinta das atividades realizadas e acompanhadas nas diferentes áreas clínicas.

O estágio decorreu no VetOeiras – Hospital Veterinário, tendo tido uma duração de quatro meses (04/09/2022 – 31/12/2022) e sido orientado pelo Prof. Luís Martins da Universidade de Évora e coorientado pela Dra. Inês Sanches do VetOeiras e pela Prof. Margarida Dias, também da Universidade de Évora.

Posto isto, o relatório divide-se em três partes principais: (1) descrição e análise dos dados recolhidos no que diz respeito à casuística observada, (2) monografia sobre “Vólvulo Mesentérico em Pacientes Caninos” e (3) apresentação de um caso clínico acompanhado no VetOeiras, durante o período do estágio.

I. Casuística

1. Descrição do local de estágio

O VetOeiras – Hospital Veterinário, sediado em Oeiras, existe desde o ano de 1993 e, apesar de ter começado como clínica, evoluiu para esta tipologia no ano de 2012 em que começou a disponibilizar um serviço de urgência 24 horas por dia, todos os dias da semana.

Este hospital oferece um vasto leque de especialidades e serviços, de entre os quais: medicina preventiva, medicina interna, urgências, estomatologia, cirurgia, medicina felina (certificado *International Society of Feline Medicine* como "*Cat-friendly Clinic*"), anestesia, oncologia, ortopedia, neurologia, oftalmologia (especialidade desenvolvida pela Dra. Cristina Seruca, diplomada pelo *European College of Veterinary Ophthalmologists*), reprodução, dermatologia, clínica de animais exóticos, fisioterapia e reabilitação, imagiologia [incluindo radiografia (RX), ecografia e tomografia computadorizada (TC)] e diagnóstico, cardiologia e comportamento animal.

A equipa é composta por vários médicos veterinários com experiência nas diferentes áreas de atuação clínica médica e cirúrgica de animais de companhia, apoiados por uma equipa de enfermeiros, também eles especializados, e de auxiliares. A todos os funcionários é oferecida uma formação contínua na sua área de maior interesse.

No que diz respeito às instalações, começando pela receção, encontram-se duas salas de espera (uma destinada a pacientes caninos e outra a felinos) e depois 5 consultórios (sendo um deles destinado apenas a felinos e outro apenas a exóticos), uma sala de tratamentos, dois blocos cirúrgicos, um internamento constituído por três secções, sendo uma para caninos, outra para felinos e outra para pacientes com doenças infectocontagiosas. Para além disto, o hospital dispõe ainda de salas destinadas a RX, ecografia e TC, laboratório de análises clínicas, espaço de fisioterapia e reabilitação com passadeira aquática (instituto de fisioterapia e reabilitação animal – IFRA), hotel de gatos, loja de produtos para animais e farmácia.

Os estagiários foram distribuídos por diferentes turnos e serviços de modo a conseguirem melhor usufruir da experiência e mais facilmente participarem nas atividades em curso, estando divididos por: consultas e imagiologia, hospitalização, cirurgia e anestesia, sendo o acompanhamento do trabalho desenvolvido no IFRA opcional em qualquer altura.

Por outro lado, a participação no serviço de cirurgia foi realizada ao longo de duas semanas consecutivas, de modo a haver uma melhor consolidação de todos os conhecimentos associados a estes procedimentos, não invalidando que, excecionalmente, os estagiários pudessem assistir a cirurgias fora deste contexto, como por exemplo em urgências.

Os restantes serviços foram alternados durante a semana ou semanalmente. Os turnos de consultas e imagiologia decorriam entre as 10:00 e as 20:00; os de anestesia entre as 08:30 e as 16:30; os de cirurgia e de hospitalização (turno da manhã) entre as 09:00 e as 17:00 e, por fim os de hospitalização (turno da tarde) entre as 17:00 e as 24:00. Todas as semanas foi realizada uma noite (das 20:00 às 10:00) e todos os meses um turno de fim de semana (das 09:00 às 24:00).

Em todos os serviços, a participação ativa nos procedimentos era fomentada e sempre acompanhada por médicos e/ou enfermeiros.

Adicionalmente, todas as sextas e nalgumas quartas-feiras às 08:00, realizava-se o chamado “*Nerd Club*”, no qual um estagiário, e na última semana de cada mês um médico veterinário, fazia uma apresentação para os restantes estagiários e clínicos do hospital sobre um caso acompanhado recentemente ou sobre uma doença ou tema relevante na prática clínica. Às quartas o tema era reservado para as áreas de anestesia e às sextas para medicina interna e cirurgia.

2. Análise de casuística

O VetOeiras apresenta uma casuística bastante elevada, prestando cuidados a dezenas de animais diariamente, havendo sempre várias atividades a decorrer em simultâneo, desde consultas a cirurgias. No entanto, neste relatório constam apenas os casos presenciados pelo estagiário, não sendo uma representação realista daquilo que é a casuística deste hospital.

A primeira parte deste relatório está dividida em cinco secções principais, sendo elas a descrição daquilo que foram os casos acompanhados no âmbito da medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica, anestesia e meios complementares de diagnóstico.

Em cada uma destas secções, são apresentados em tabelas e gráficos os dados recolhidos ao longo do estágio, incluindo afeções e procedimentos observados, com as respetivas frequências absolutas (Fi) e relativas (Fr) para cada espécie.

Cada animal foi contabilizado apenas uma vez, sendo, no entanto, possível que apresente mais do que uma afeção ou que tenha sido sujeito a mais do que um procedimento. Por esta razão, o somatório do número de procedimentos, incluindo cirúrgicos e meios complementares de diagnóstico, consultas e casos de clínica médica, é superior ao número de animais observados.

No total, o estagiário contabilizou 502 animais acompanhados, sendo a espécie mais observada a canina (*Canis lupus familiaris*) com 354 indivíduos o que corresponde a uma Fr de 68,3%, seguindo-se a felina (*Felis catus*) com 148 animais, traduzindo-se numa Fr de 28,6% e, por fim os animais exóticos com uma Fi de 16 e uma Fr de 3,1%. Neste último grupo, estão incluídos seis coelhos (*Oryctolagus cuniculis*), seis porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*), duas tartarugas semiaquáticas do género *Mauremys* e, ainda uma arara (*Ara ararauna*) e uma caturra (*Nymphicus hollandicus*). No gráfico 1 pode observar-se a Fr dos três grupos de espécies, no total de animais acompanhados e, na tabela 1, os diferentes animais exóticos.

Durante o período de estágio anteriormente mencionado, o estagiário completou a soma de 845 horas, distribuídas em cinco diferentes tipos de serviço: anestesia, cirurgia, consultas e imagiologia, hospitalização e noite. O número de horas despendido em cada um deles está apresentado no gráfico 2.

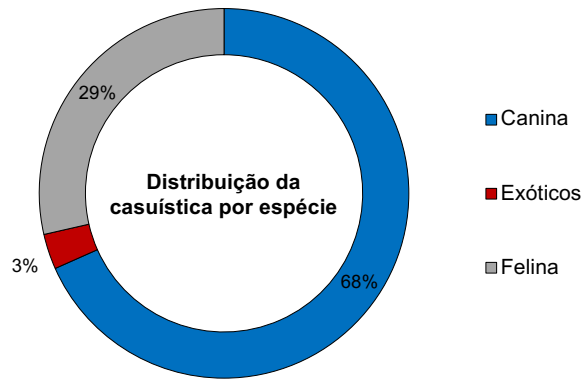


Gráfico 1 - Distribuição da Fr (%) de cada grupo de espécies observado ao longo do estágio.

Tabela 1 – Espécies de animais exóticos observadas.

Espécies	Fi	Fr (%)
Arara	1	6%
Caturra	1	6%
Coelho	6	38%
Porquinho da Índia	6	38%
Tartaruga semiaquática	2	13%
Total	16	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em porcentagem.

O serviço de hospitalização envolve todo o trabalho realizado no internamento, incluindo o cuidado e monitorização dos animais internados, preparação e administração de medicações, realização de exames físicos e discussão dos respetivos casos na altura de troca de turnos com os médicos, enfermeiros e estagiários presentes. No que diz respeito aos turnos noturnos, as tarefas são praticamente as mesmas do serviço anterior, no entanto, é possível e frequente que também haja casos de urgência, incluindo aqueles a necessitar de procedimentos cirúrgicos urgentes, sendo essa a razão pela qual o autor considerar relevante diferenciar os turnos de hospitalização em diurnos e noturnos.

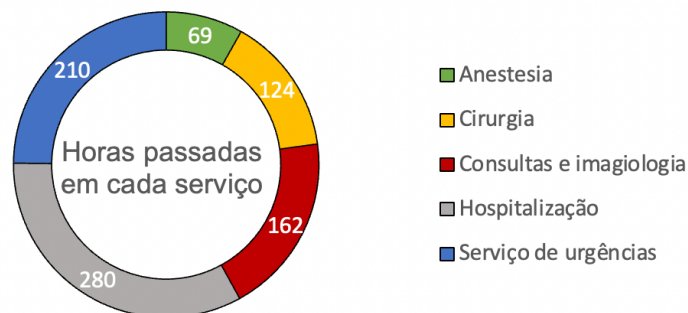


Gráfico 2 - Número de horas passado em cada serviço.

O serviço de consultas e imagiologia inclui o acompanhamento das consultas e a realização de exames de diagnóstico, sejam imagiológicos ou não, como é o caso de citologias. Estes serão apresentados posteriormente neste relatório. O autor decidiu distribuir as consultas assistidas por quatro categorias, cujos dados recolhidos para cada uma se encontram na tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição do tipo de consultas assistidas ao longo do estágio.

Tipo de consulta	Fi	Fr (%)
Geral	114	62%
Reavaliação	45	24%
Urgência	15	8%
Medicina preventiva	11	6%
Total	185	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem.

A espécie mais observada em consultas foi a canina, com uma $Fi = 138$, seguida da felina com uma $Fi = 43$ e, por fim, dos animais exóticos com $Fi = 4$.

A razão pela qual o número de consultas da categoria “Geral” é o mais alto ($Fr = 62\%$), prende-se ao maior interesse do estagiário em assistir às consultas de especialidade e clínica geral, consequentes de suspeita dos tutores ou de referências de outros CAMV's, pois estas permitiam um melhor acompanhamento dos casos, desde a anamnese ao diagnóstico.

As consultas de reavaliação ($Fr = 24\%$) envolvem: casos pós-cirúrgicos (como por exemplo, remoção de suturas e realização de radiografias de monitorização); controlos periódicos de doentes cardíacos, endocrinológicos e oftalmológicos, por exemplo, de modo a perceber se o plano terapêutico instituído era adequado e se era necessário fazer alterações ao mesmo e, por fim, mudança de pensos e limpeza de feridas.

Com uma $Fr = 6\%$, seguem-se as consultas de vacinação que incluem, não só a vacinação, como também as desparasitações interna e externa, atualização dos boletins sanitários, emissão de passaportes e exame de estado geral.

Por fim, as consultas de urgência são aquelas em que o estagiário teve a oportunidade de acompanhar manobras de estabilização, como por exemplo fluidoterapia em taxa de choque, oxigenoterapia, transfusões sanguíneas, entre outras. Nalguns casos, depois da estabilização dos pacientes, foram realizados exames complementares de diagnóstico e cirurgia de urgência, sendo que estes dados serão apresentados nas secções especificamente atribuídas a este tipo de procedimentos.

Os dados recolhidos dos casos acompanhados em consultas e urgências, nos quais foi possível chegar a um diagnóstico definitivo e se implementou um plano terapêutico, serão apresentados na secção “Clínica Médica”, em conjunto com os casos observados no âmbito da hospitalização, sendo que, inclusivamente, em muitas situações os pacientes foram internados subsequentemente às consultas.

2.1 Medicina Preventiva

A atuação médico-veterinária no âmbito da medicina preventiva é muito importante, tanto naquilo que diz respeito à saúde pública, num contexto *One-Health*, como também para o bem-estar dos animais, particularmente.

Quanto à última proposição, isto verifica-se principalmente porque, por norma, o primeiro contacto dos animais com o médico veterinário é para primovacinação e identificação eletrónica, mas a consulta inclui sempre um exame de estado geral (para a deteção de malformações congénitas, por exemplo) e aconselhamento nutricional e comportamental. Adicionalmente, com a realização de consultas rotineiras ao longo da vida do animal, é possível um diagnóstico precoce de algumas doenças e, conseqüentemente um maneio terapêutico mais eficaz.

Para além disto, são estabelecidos, obviamente, os protocolos vacinais e de desparasitação.

Na tabela 3 encontram-se os casos de medicina preventiva acompanhados pelo estagiário, sendo que houve situações em que o mesmo animal se apresentou para mais do que um procedimento, pelo que o número total de procedimentos apresentado não é coincidente com o número total de consultas de vacinação. Os procedimentos mais observados, de igual forma, foram a vacinação e o exame de estado geral ($Fr = 33\%$), tendo em conta que antes da vacinação se realizou sempre um exame de estado geral. A estes seguem-se a desparasitação ($Fr = 21\%$) e identificação eletrónica ($Fr = 12\%$).

Tabela 3 – Procedimentos acompanhados em consultas de vacinação, no âmbito de medicina preventiva.

Procedimento	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Vacinação	10	1	11	33%
Identificação eletrónica	4	0	4	12%
Desparasitação	6	1	7	21%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%)**: frequência relativa em percentagem.

Na figura 1 estão ilustrados os protocolos vacinais normalmente aplicados no VetOeiras que estão de acordo com as recomendações fornecidas pelo *Vaccination Guidelines Group* (VGG), da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA).

Para além destes planos, tem de se ter em conta que segundo a Portaria nº 264/2013 de 16 de agosto, a vacina antirrábica é obrigatória a nível nacional para todos os cães com idade superior a três meses. Isto deve-se ao facto de, apesar de Portugal ser considerado um país indemne de raiva pela *Office International des Epizooties* (OIE), ainda haver o risco de introdução da doença através da entrada ilegal de animais infetados, havendo a necessidade de proteção da população canina. Posto isto, no hospital, a vacinação contra a raiva é feita aos 6 meses de idade e depois, os reforços, dependendo do laboratório fornecedor das vacinas, são feitos anual ou trianualmente.

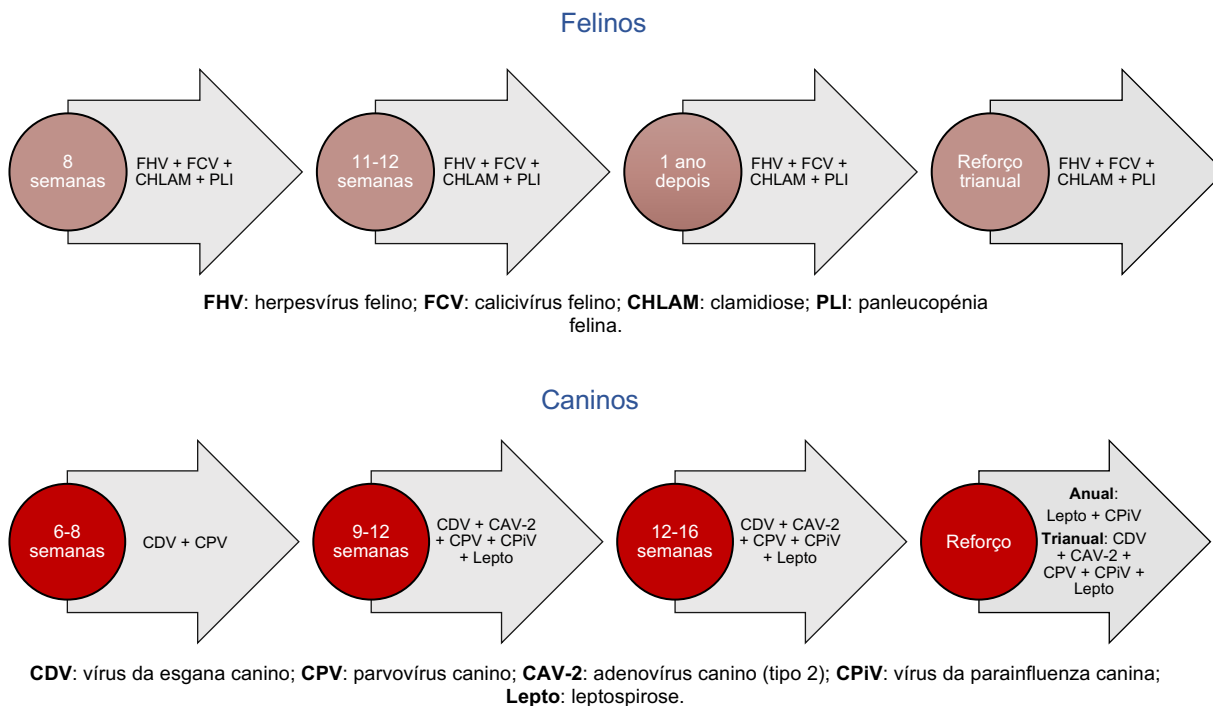


Figura 1 – Esquema dos protocolos vacinais aplicados no VetOeiras.

Quanto aos planos de desparasitação, este hospital recomenda o seguimento das linhas orientadoras da *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites* (ESCCAP). Estes planos tendem a ser mais variáveis de caso para caso do que os vacinais, pois dependem do estilo de vida do animal. Caso seja preciso serem instituídos, a periodicidade de administração de antiparasitários depende do princípio ativo e formulações escolhidas.

2.2 Clínica Médica

Tal como mencionado anteriormente, esta secção incluirá todas as consultas (com exceção das de medicina preventiva) e casos de hospitalização e de urgências acompanhados ao longo do estágio, excluindo aqueles aos quais o estagiário apenas assistiu aos procedimentos cirúrgicos e anestésicos. Os dados recolhidos encontram-se agrupados na tabela 4.

Tabela 4 – Distribuição dos casos de clínica médica distribuídos pelas diferentes áreas e espécies.

Área clínica	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Cardiologia e hematologia	9	1	0	18	4%
Dermatologia	7	0	0	7	2%
Doenças infecciosas e parasitárias	8	14	1	23	5%
Endocrinologia	17	8	0	25	6%
Estomatologia	3	2	3	8	2%
Gastroenterologia e glândulas anexas	49	34	3	86	20%
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	7	0	1	8	2%
Nefrologia e urologia	9	42	1	52	12%
Neurologia	12	2	0	14	3%
Oftalmologia	66	12	0	78	18%
Oncologia	16	7	0	23	5%
Ortopedia	58	3	1	62	15%
Otorrinolaringologia	7	1	0	8	2%
Pneumologia	6	3	0	9	2%
Toxicologia	2	1	0	3	1%
Total	284	130	11	425	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em porcentagem.

A. Cardiologia e hematologia

Esta área compreende todas as afeições (apresentadas na tabela 5) associadas ao sistema cardiovascular, sendo que representa 4% da casuística observada no âmbito da clínica médica, ao longo do estágio.

Tabela 5 – Distribuição das doenças observadas do sistema cardiovascular.

Doenças		Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)	
Compromisso vascular grave	Anasarca	1	0	1	6%	
	Hemoabdómen	Traumático	1	0	1	6%
		Não traumático	6	0	6	33%
Fibrilhação atrial		1	0	1	6%	
Insuficiência mitral		5	1	6	33%	
Insuficiência pulmonar		1	0	1	6%	
Insuficiência tricúspide		1	0	1	6%	
Total		17	1	18	100%	

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em porcentagem.

A doença mais observada foi a insuficiência valvular mitral (Fr (%) = 60%).

A doença degenerativa crônica das válvulas atrioventriculares é a causa mais comum de insuficiência cardíaca em cães, estimando-se que compreenda 70% dos casos de afeições

cardiovasculares detetadas nesta espécie, sendo que a válvula mitral é a que está mais frequentemente afetada e com mais gravidade.¹

B. Dermatologia

No que diz respeito à dermatologia, o estagiário apenas acompanhou casos em pacientes caninos, apresentados na tabela 6, sendo esta uma das áreas menos observadas, com uma Fr de apenas 2%. No entanto, isto não é realmente representativo daquilo que é a casuística do hospital, prende-se apenas ao maior interesse do estagiário noutras áreas clínicas.

Tabela 6 – Distribuição das doenças dermatológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Total)	Fr (%)
Alopécia X	1	1	14%
Dermatite atópica	3	3	43%
Escara de decúbito	1	1	14%
Dermatite aguda húmida	1	1	14%
Pioderma	1	1	14%
Total	3	7	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

A afeção mais frequentemente acompanhada foi a dermatite atópica (Fi = 3) que consiste numa dermatite prurítica e inflamatória, com origem numa reação mediada por IgE e, provavelmente, associada a fatores genéticos, em pacientes caninos.^{2,3}

A maioria dos estudos sobre dermatite atópica canina (DAc) evidencia que não há uma predisposição sexual evidente e que cerca de 67% dos cães afetados demonstram os primeiros sinais clínicos antes dos 3 anos de idade.^{3,4} O aparecimento sazonal dos sinais ocorre em 32-75% dos casos, podendo estes, no entanto, tornar-se perenes após alguns anos.⁴

Alguns autores sugerem não haver quaisquer lesões primárias associadas a esta afeção.⁵ No entanto, o consenso parece ser que, apesar de alguns pacientes não apresentarem lesões primárias visíveis, mesmo em áreas pruríticas, outros apresentam áreas eritematosas.⁴ Por outro lado, as lesões secundárias são comuns e consequência de prurido crónico e trauma, inflamação crónica e infeções microbianas concomitantes. Estas incluem escoriações, alopecia autoinduzida, pelo sem brilho, hiperpigmentação e liquenificação, observando-se principalmente nos locais de prurido.⁶

O seu diagnóstico definitivo é complicado porque nenhuns dos sinais associados são patognomónicos, pelo que normalmente este é obtido apenas depois da exclusão das outras causas de prurido, como é o caso dos ectoparasitas, das doenças bacterianas e fúngicas e, por fim através da utilização de alguns critérios de *screening*. Se se verificarem 5 dos critérios abaixo mencionados, o diagnóstico de DAc é muito provável, com uma sensibilidade de 85% e especificidade de 79%.³

1. Idade de aparecimento dos sinais < 3 anos;
2. Maioritariamente *indoor*;
3. Prurido responsivo a corticosteroides;
4. Infeções por leveduras crónicas ou recorrentes;
5. Membros anteriores afetados;

6. Pavilhões auriculares afetados;
7. Margens auriculares não afetadas;
8. Área dorso-lombar não afetada.

No entanto, isto não permite distinguir se a DAC tem uma origem alimentar ou não, pelo que a realização de dietas de eliminação para detetar a ação de possíveis alergénios alimentares está aconselhada.¹⁰ Nestes casos, o aparecimento dos sinais pode dar-se em qualquer fase da vida dos animais, incluindo quando já são geriátricos.^{7,8}

O tratamento normalmente é multifatorial, tentando intervir nas várias frentes da doença. Quando se constata que há uma componente alimentar ou que as picadas de insetos pioram os sinais clínicos, devem ser tomadas medidas para evitar isto. Para reduzir a gravidade dos sinais clínicos, podem ser prescritos fármacos com um efeito anti-inflamatório e anti-prurítico.⁹ Por exemplo, a eficácia e relativa segurança do uso de glucocorticoides (prednisona, prednisolona e metilprednisolona) nesta situação está provada, devendo começar-se com doses entre 0,5 e 1,0 mg/kg até que os sinais sejam substancialmente reduzidos.¹⁰ Depois está recomendado reduzir essa dose ao máximo e o uso a longo prazo de glucocorticoides deve ser evitado, sempre que possível. Por outro lado, a imunoterapia específica com alergénios tem vindo a mostrar-se muito importante e eficaz no maneio a longo prazo dos pacientes atópicos.¹¹

C. Doenças infecciosas e parasitárias

No total, foram observados 25 casos de animais com doenças infecciosas e parasitárias, o que corresponde a uma Fr de 5%. Estes casos encontram-se distribuídos na tabela 7.

Tabela 7 – Distribuição das doenças infecciosas e parasitárias observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Calicivirose	0	1	0	1	4%
Coriza	0	1	0	1	4%
Encephalitozoonose	0	0	1	1	4%
Erliquiose	1	0	0	1	4%
Herpesvirose	0	2	0	2	9%
Leishmaniose	3	0	0	3	13%
Leptospirose	1	0	0	1	4%
Leucemia felina	0	3	0	3	13%
Micoplasmose	0	2	0	2	9%
Parvovirose canina/panleucopénia felina	3	2	0	5	22%
Peritonite infecciosa felina	0	2	0	2	9%
Toxoplasmose	0	1	0	1	4%
Total	8	14	1	23	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%)**: frequência relativa em percentagem.

A doença mais observada foi a parvovirose, com uma Fr de 22%, provocada por Parvovírus, da família *Parvoviridae*, caracterizados por serem de pequenas dimensões, sem envelope e de DNA de cadeia única, podendo afetar uma grande variedade de mamíferos, apesar da maioria dos Parvovírus serem específico de cada espécie.^{12,13}

A enterite parvovirótica canina, desde a sua emergência em 1978, tem vindo a ser considerada uma das causas mais comuns de morbidade e mortalidade em cachorros, a nível mundial.^{14,15} Esta incidência persistente ao longo de tantas décadas deve-se parcialmente à capacidade do vírus se reinventar, evoluindo para estirpes mais resistentes e virulentas.¹⁴

Dentro das várias estirpes, as mais comuns hoje em dia são a CPV-2a e CPV-2b, no entanto, recentemente surgiu a estirpe CPV-2c, caracterizada por uma alta virulência e morbidade, provocando uma morte rápida.¹⁴

Estes vírus são praticamente ubiqüitários no ambiente, podendo manter-se viáveis durante mais de um ano, reunindo-se condições favoráveis.^{15,16} A exposição e infeção de animais *naive* ou insuficientemente imunizados dá-se por via oronasal, sendo que os vírus se replicam primeiramente na orofaringe, linfonodos mesentéricos e timo e, depois passam para as células de rápida divisão das criptas intestinais, podendo também afetar a medula óssea, epitélio glossiano, miócitos cardíacos, entre outros. Esta replicação no intestino provoca uma destruição das vilosidades intestinais, provocando sinais clínicos como vômito e diarreia hemorrágica adicionalmente a uma má absorção de nutrientes e translocação de bactérias endémicas.¹⁶ Associada à destruição dos precursores dos leucócitos na medula óssea, está uma leucopénia significativa e frequente em animais infetados.¹⁷

Tendo em conta a falta de imunidade e presença de bacteriemia associada à translocação de bactérias entéricas, há um risco elevado dos animais afetados desenvolverem choque séptico, síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), falência multiorgânica e morte, se o tratamento não for adequado.¹⁶

O meio de diagnóstico mais utilizado em clínica e aquele que o estagiário mais presenciou no VetOeiras, é o ELISA, a partir de amostra fecal, tendo uma elevada sensibilidade, mas baixa especificidade, quando comparado com PCR, por exemplo. Se um animal apresentar sinais clínicos sugestivos de enterite parvovirótica canina, mas o resultado de ELISA for negativo, deve ponderar-se a realização de PCR e este deve ser isolado dos restantes animais internados.¹⁶

Os sinais clínicos mais frequentes são letargia, inapetência, vômito e diarreia, sendo que esta pode variar de uma aparência mole e mucóide a líquida, e hemorrágica. A recolha dos sinais clínicos, exame físico e anamnese apenas, permitem um diagnóstico presuntivo com uma precisão de 58%.¹⁶

Um plano terapêutico ideal deve incluir uma fluidoterapia agressiva com fluidos cristaloides, para a correção da volémia e de quaisquer desequilíbrios eletrolíticos, em combinação com antibioterapia e analgesia, e administração de antieméticos e protetores gástricos.¹⁴

Casos de hipoglicémia nestes pacientes são relativamente frequentes, sendo que, se os níveis de glicémia forem inferiores a 60 mg/dL está aconselhada a administração de um *bolus* de 1-2 mL/kg de dextrose a 25%, seguido de fluidoterapia suplementada com dextrose entre 2,5% e 5%.¹⁶

No que diz respeito aos antieméticos, os mais utilizados no VetOeiras foram o ondasetron (0,5 mg/kg IV TID) e o maropitant (1 mg/kg SC SID). Um estudo levado a cabo por Yalcin E, Keser,

em 2017, comprovou que qualquer um deles é igualmente bem sucedido na redução do número de episódios de vômito.¹⁸

Uma antibioterapia de largo espectro é recomendada em todos os pacientes, sendo que os antibióticos que o estagiário mais presenciou o uso foram a ampicilina (20 – 40 mg/kg IV TID) e o metronidazole (10 mg/kg IV TID).

Quanto à analgesia, os AINE's, alfa-2-agonistas e agonistas puros dos recetores μ estão contraindicados, por diferentes razões, pelo que esta pode incluir um CRI de lidocaína (15 – 30 μ g/kg/minuto IV) e o próprio maropitant mencionado anteriormente pode ter um efeito analgésico visceral.¹⁶

A única forma de prevenção é a educação dos tutores para o facto de os cachorros deverem permanecer isolados de outros cães até que tenham o protocolo vacinal completo, pois os adultos com as vacinas em dia e sem sinais clínicos podem excretar vírus na mesma, sendo uma potencial fonte de exposição.¹⁶

Na ausência de tratamento, a taxa de sobrevivência pode ser tão baixa como 9,1%, mas com um plano terapêutico adequado pode ultrapassar os 64%.¹⁹

D. Endocrinologia

A endocrinologia inclui 6% dos casos observados no contexto da clínica médica, sendo 17 referentes a caninos e oito a felinos. Estes encontram-se descritos na Tabela 8.

Tabela 8 – Distribuição das doenças endocrinológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Cetose diabética	0	1	1	4%
Diabetes <i>mellitus</i>	3	4	7	28%
Hiperadrenocorticism	1	1	2	8%
Hipertiroidismo	0	2	2	8%
Hipoadrenocorticism	5	0	4	16%
Hipotiroidismo	8	0	8	32%
Total	17	8	25	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem.

A maioria dos casos endocrinológicos acompanhados foram de hipotiroidismo, com uma Fr de 32%, sendo que a única espécie afetada foi a canina (Fi = 8). Esta afeção está documentada como a endocrinopatia mais frequente em cães, sendo que em dois estudos retrospectivos realizados no Reino Unido e nos Estados Unidos da América, se verificou que a prevalência de hipotiroidismo canino situar-se-ia entre 0,2% e 0,8%.²⁰⁻²²

A idade média em que se diagnostica esta doença é sete anos, podendo acontecer entre os seis meses e os 15 anos de idade.²³

As hormonas tiroideias (triiodotironina - T3, e tiroxina - T4) têm uma influência multiorgânica, pelo que numa doença em que haja uma desregulação da sua concentração sérica, como é o caso do hipotiroidismo, origina um grande leque de sinais clínicos, sendo os mais comuns associados a manifestações dermatológicas e a uma diminuição da taxa metabólica.²³

Letargia, fraqueza geral, depressão mental, ganho de peso, relutância ao exercício e intolerância ao frio são os principais sinais associados a uma diminuição da taxa metabólica, sendo que 44% - 47% dos pacientes hipotiroideos são obesos.^{20,21}

Os sinais dermatológicos estão reportados em 60% a 80% dos casos de hipotiroidismo canino, incluindo alopecia simétrica bilateral (principalmente nas áreas ventral e lateral das paredes torácicas e na cauda), perda de brilho e desvanecimento da cor do pelo, pele seca, seborreia (seca ou oleosa), hiperqueratose, hiperpigmentação, otites ceruminosas, cicatrizações retardadas, entre outros. Para além disto, os pacientes podem estar predispostos a infeções dermatológicas bacterianas recorrentes, estando reportada a presença de pioderma em 10%-23% dos cães hipotiroideos.^{20,21,24}

Cerca de 68% dos animais afetados apresentam manifestações dermatológicas e metabólicas simultaneamente.²⁰ Para além destas, também estão reportadas manifestações reprodutivas, neurológicas e cardiovasculares.²³

Algumas alterações clinico-patológicas incluem anemia não regenerativa ligeira a moderada, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.^{20,21}

Estas alterações, em conjunto com os sinais clínicos levam a uma suspeita de presença de hipotiroidismo, no entanto, para que haja um diagnóstico definitivo, a função da tiroide tem que ser testada.²⁵

A determinação da concentração sérica de T4 total é considerada um bom teste de *screening*, permitindo excluir a ocorrência de hipotiroidismo caso os níveis desta hormona não se encontrem fora do normal, tendo em conta que em aproximadamente 98% dos cães hipotiroideos as concentrações de T4 total se encontram diminuídas. No entanto, sabe-se que a mensuração da concentração da T4 livre é uma análise mais sensível e específica no que diz respeito à função tiroideia, especialmente quando feita por diálise. ²⁵ Para além disto, pode determinar-se os níveis de tirotropina (TSH), mas a interpretação deste teste individualmente não é relevante, tendo em conta que a sua sensibilidade é baixa e cerca de 25% dos pacientes caninos hipotiroideos apresentam valores de TSH normais.²² A tabela 9 apresenta uma interpretação e apresentação da sensibilidade, especificidade e precisão dos testes mencionados anteriormente.

Tabela 9 – Resumo da sensibilidade, especificidade e precisão de parâmetros específicos no diagnóstico de hipotiroidismo canino (adaptado de Dixon & Mooney, 1999; Kranztowitz, Peterson et al., 2001; Boretti & Reusch, 2004; Ferguson, 2007 e Scott-Moncrieff, 2015).^{20,22,26-28}

Parâmetros	Sensibilidade	Especificidade	Precisão
T4T baixa	89%	75-82%	85%
T4L baixa	80-98%	93-84%	95%
TSH elevada	60-87%	82-100%	84%
T4T baixa e TSH elevada	67-87%	92-100%	82%
T4L baixa e TSH elevada	74-80%	97-98%	86%

T4T: tiroxina total; **T4L:** tiroxina livre; **TSH:** tirotropina.

Apesar destes testes serem úteis para a confirmação da suspeita de hipotiroidismo canino, o considerado *gold standard* continua a ser o teste de estimulação com TSH, em que se faz a

determinação da T4 livre antes e seis horas após a administração de TSH exógena. Um aumento igual ou inferior a 1,5 vezes o nível de T4 livre basal após a administração de TSH exógena, permite o diagnóstico desta doença, sendo um método influenciado em menor grau por doenças não tiroideas e fármacos que afetam o funcionamento da tiróide.²⁵

O tratamento consiste na administração oral de levotiroxina sódica, ou seja, T4 sintética, sendo que a dose inicial recomendada é 0,01-0,02 mg/kg. Inicialmente, o aconselhado é que a administração seja feita duas vezes ao dia, no entanto, posteriormente, se os sinais clínicos estiverem controlados pode passar a ser uma vez ao dia. Uma resposta positiva ao plano terapêutico instituído deve começar a ser observada quatro a seis semanas após o início da sua implementação.^{25,29}

A monitorização, a longo prazo, do plano terapêutico inclui a medição dos níveis séricos de T4 e TSH, antes e entre quatro a seis horas após a administração de levotiroxina. Isto deve ser feito quatro semanas depois do plano ser instituído, duas a quatro semanas depois de ser feito um reajuste da dose ou sempre que haja sinais sugestivos de tirotoxicose ou de falha na eficácia do tratamento.²⁹

O prognóstico de hipotireoidismo canino primário, a forma mais frequente, em pacientes que recebam um tratamento adequado é excelente.^{23,25,29}

E. Estomatologia

A estomatologia teve uma representatividade de 2% nos casos de clínica médica, incluindo todas as afeções relacionadas com as estruturas presentes na cavidade oral, sendo que aquelas que o estagiário acompanhou se encontram apresentadas na tabela 10.

Tabela 10 – Distribuição das doenças estomatológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Abcesso dentário	1	1	0	2	25%
Corpo estranho	1	0	0	1	13%
Laceração da língua	1	0	0	1	13%
Massa sublingual	0	1	0	1	13%
Sobrecrescimento dentário	0	0	3	3	38%
Total	3	2	3	8	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem.

Nesta área clínica a doença com maior peso foi o sobrecrescimento dentário (Fr = 38%), sendo que em todos os casos observados, os animais afetados foram porquinhos-da-índia.

Esta espécie, fazendo parte da ordem dos roedores, apresenta uma dentição de crescimento contínuo que, na vida selvagem, lhes permite subsistir à base de alimentos mais abrasivos do que aqueles que muitas vezes lhes são oferecidos em cativeiro e em proporções inadequadas, como é o caso dos concentrados. Isto faz com que não consigam desgastar os dentes e que mudem os seus padrões de mastigação, levando a uma maior mineralização e conseqüente sobrecrescimento dos mesmos.³⁰ No entanto, este sobrecrescimento também pode estar associado

a questões de manejo ambiental que conduzam a *stress*, neoplasias (como por exemplo, odontomas), fraturas e problemas congênitos e genéticos.^{31,32}

Assim, antes sequer da realização do exame físico, é muito importante uma anamnese detalhada, recolhendo informações como a dieta e hábitos alimentares do animal. Depois da anamnese e o exame de estado geral, deve ser realizada uma atenta palpação da face, de forma a detetar irregularidades ósseas ou tumefações, possivelmente associadas ao sobrecrecimento dos molariformes, deformações periapicais ou abscessos.³³

A examinação da cavidade bucal com um otoscópio é um procedimento útil no diagnóstico desta doença, permitindo a visualização de sobrecrecimento dos molares e premolares e por vezes a formação de um arco completo na hemiarcada mandibular, a formação de espículas nos pré-molares que podem danificar a mucosa bucal, ulceração da língua e material purulento na cavidade bucal.³¹ No entanto, a realização de um exame dentário sob anestesia geral não deve ser descartado, em caso de suspeita destas afeções.³³

Complementarmente, é aconselhada a realização de exames radiológicos de diagnóstico, nomeadamente radiografia e TC, sendo que a radiografia extraoral é o exame imagiológico mais utilizado para a avaliação das estruturas dentárias.³⁴

A instituição de terapêutica médica por si só não é suficiente para o manejo da doença dentária em roedores e lagomorfos, no entanto é importante como tratamento paliativo ou de suporte antes do procedimento cirúrgico.³⁵ Esta deve incluir alimentação forçada com formulações próprias para herbívoros, fluidoterapia, antibioterapia e analgesia.^{36,37}

Posto isto, a terapêutica de eleição para casos de sobrecrecimento dentário é a cirurgia com o objetivo de repor a anatomia e função dentária normais, podendo incluir a restauração do comprimento normal das coroas molares e do plano de oclusão, a extração de dentes com doença avançada e o tratamento de possíveis abscessos.³⁶ Estes pacientes devem ser sujeitos a este procedimento a cada quatro a seis semanas, porém durante três a cinco meses após a primeira intervenção já não devem apresentar quaisquer sinais clínicos.³⁸

Com o tratamento dentário adequado e alteração dos hábitos alimentares, muitos pacientes, mesmo com a doença dentária num estado avançado, podem viver alguns anos com uma boa qualidade de vida.³⁹

F. Gastroenterologia

Nesta subsecção incluem-se todas as afeções relacionadas com o trato gastrointestinal e glândulas anexas, sendo que a Fr desta área clínica é de 20%, o que faz dela a que o estagiário acompanhou mais vezes. O número de pacientes caninos é superior aos felinos, sendo a Fi = 49 e Fi = 34, respetivamente. A casuística encontra-se organizada na Tabela 11.

Tabela 11 – Distribuição das doenças observadas do trato gastrointestinal e glândulas anexas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Abcesso das glândulas salivares	1	0	0	1	1%
Abcesso hepático	1	0	0	1	1%
Colite	1	0	0	1	1%
Corpo estranho (gástrico/intestinal)	8	1	0	9	10%
Diarreia idiopática	3	0	0	3	3%
Dilatação-torção gástrica	1	0	0	1	1%
Fístula anal	0	3	0	3	3%
Gastroenterite	20	7	0	27	31%
Hepatite	0	2	0	2	2%
IBD	0	2	0	2	2%
Impactação	4	4	3	11	13%
Intusceção intestinal	1	0	0	1	1%
Lipidose hepática	0	4	0	4	5%
Pancreatite	7	9	0	16	19%
Prolapso anal	0	1	0	1	1%
Shunt portossistémico	1	0	0	1	1%
Torção de mesentério	1	0	0	1	1%
Tricobezoar	0	1	0	1	1%
Total	49	34	3	86	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem; **IBD:** doença intestinal inflamatória crônica.

As afeções mais vistas foram a gastroenterite (Fr = 31%), principalmente em pacientes caninos (Fi = 20), e a pancreatite (Fr = 19%), sendo esta mais expressiva em felinos (Fi = 9).

A pancreatite é reconhecida como a doença pancreática exócrina mais comum em gatos.^{40,41} Esta pode ser classificada como aguda ou crônica, dependendo se há alterações histopatológicas permanentes (crônica) ou não (aguda).⁴⁰⁻⁴³ A forma crônica é a mais frequente, estando reportada em 65-89% dos casos de pancreatite felina, no entanto em 9,6-44% deles também têm uma componente aguda, ao que se dá o nome de pancreatite crônica ativa.^{40,43} Apesar destas duas formas não poderem ser diferenciadas com base nos sinais clínicos e na duração da doença, pensa-se que a pancreatite crônica origina sinais clínicos ligeiros a moderados, enquanto que a aguda apresenta manifestações mais graves.

A associação da pancreatite felina com a IBD e doenças do trato biliar já foi comprovada nalguns estudos, sendo que à concomitância destas três doenças dá-se o nome de triadite felina.^{40,44,45} Por isso, em pacientes que apresentem alguma das afeções anteriormente mencionadas, o risco de desenvolvimento de um quadro clínico de pancreatite é elevado.⁴⁰

Ainda que nenhum dos sinais clínicos associados a esta doença seja específico, há alguns mais comuns, como é o caso da anorexia parcial, letargia, vômito, perda de peso e diarreia. Quanto

ao exame físico, os achados mais frequentes são desidratação, palidez, icterícia e dor abdominal.^{40,46–50}

No diz respeito à patologia clínica, a realização de hemograma, bioquímicas séricas, ionograma e urianálise está sempre recomendada em felinos com um quadro compatível com suspeita de pancreatite, pois apesar de não permitirem a identificação de alterações específicas da doença, permitem aferir o estado geral do paciente.⁵¹

Não há nenhum teste considerado como *gold-standard* para o diagnóstico de pancreatite felina, por isso o que está recomendado para a sua obtenção é uma recolha da anamnese e sinais clínicos, mensuração da fPLi (*feline pancreatic lipase immunoreactivity*) e realização de ecografia abdominal. Para além disto, a execução de testes SNAP fPL, disponíveis e utilizados no VetOeiras, tem vindo a ser um meio útil e fidedigno de excluir ou incluir a hipótese da presença de pancreatite, sem necessidade do envio de amostras para laboratório.⁵²

O tratamento é essencialmente de suporte, incluindo fluidoterapia, analgesia, administração de antieméticos e antibioterapia, se houver indicação para tal.⁴⁰

O prognóstico é difícil de prever, tendo em conta as variadas apresentações da doença, porém em casos ligeiros pode ser considerado bom e em casos mais graves e/ou com doenças concomitantes é reservado.⁴⁰

G. Ginecologia, andrologia e obstetrícia

Os casos de ginecologia, andrologia e obstetrícia (GAO) acompanhados pelo estagiário perfizeram 2% do total da casuística de clínica médica observada, sendo que nenhum deles foi num paciente felino. A distribuição dos casos desta área encontra-se na tabela 12.

Tabela 12 – Distribuição das doenças observadas de GAO.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Criptorquidismo	1	0	1	13%
Hemómetra	1	0	1	13%
Parafimose	1	0	1	13%
Piómetra	3	0	3	38%
Priapismo	1	0	1	13%
Retenção de ovos	0	1	1	13%
Total	7	1	8	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem.

A doença mais frequente foi a piómetra, tendo sido observada três vezes.

O termo piómetra refere-se, literalmente, à presença de pus no útero, sendo uma doença relativamente frequente em cadelas inteiras que já atingiram a maturidade sexual.⁵³ Esta doença pode ocorrer com o cérvix aberto ou fechado, sendo que no último caso é considerada uma urgência médica que necessita de uma rápida intervenção para prevenir o desenvolvimento de sepsis e, potencialmente a morte.⁵³

O tratamento de eleição para qualquer cadela com piómetra e que apresente doença sistémica é ovariohisterectomia (OVH), principalmente naquelas em que o cérvix se encontra

fechado.⁵³ No entanto, em cadelas mais gravemente doentes é essencial que se faça uma estabilização pré-cirúrgica com recurso a uma fluidoterapia IV adequada e antibioterapia de largo espectro.⁵³

H. Nefrologia e urologia

A nefrologia e urologia foi uma das áreas mais observadas ao longo do estágio, tendo uma Fr de 12%, sendo a maioria dos pacientes afetados os felinos (Fi = 42), seguidos dos caninos (Fi = 9). A distribuição dos casos acompanhados encontra-se na tabela 13.

Tabela 13 – Distribuição das doenças observadas de nefrologia e urologia.

Nefrologia e urologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Cistite	0	3	1	4	8%
Doença do trato urinário inferior felina	0	13	0	13	25%
Doença renal crónica	4	16	0	20	38%
Glomerulonefrite	1	0	0	1	2%
Insuficiência renal aguda	0	3	0	3	6%
Litíase renal	0	3	0	3	6%
Litíase ureteral	0	2	0	2	4%
Litíase vesical	3	2	0	5	10%
Quistos renais	1	0	0	1	2%
Total	9	42	1	52	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem; **DRC:** doença renal crónica.

A DRC foi a doença mais observada nesta área clínica (Fi = 20), sendo os pacientes afetados predominantemente felinos. Estima-se que 1% - 3% de toda a população felina geriátrica sofra desta doença.⁵⁴

A segunda doença mais observada foi a doença do trato urinário inferior felina (Fi = 13). A obstrução uretral é uma das manifestações mais comuns desta doença, sendo mais comum em felinos jovens, principalmente machos devido à sua uretra relativamente longa e fina.^{55,56}

Num estudo, estimou-se que cerca de 60% dos casos de obstrução uretral em gatos se deve a *plugs* uretrais, seguindo-se as causas idiopáticas (30%) e os urólitos (10%).⁵⁷

Os primeiros, usualmente, são formados por uma combinação de material proteico e cristais, mas ocasionalmente a matriz pode ser composta por material orgânico (como células sanguíneas ou epiteliais) ou agregados cristalinos.⁵⁸ Um envolvimento bacteriano está descrito, mas é pouco frequente.⁵⁹

A maioria dos pacientes felinos acompanhados pelo VetOeiras são gatos exclusivamente de interior, que provavelmente são menos ativos e urinam com menor frequência do que aqueles que têm acesso ao exterior. Sendo assim, a probabilidade de virem a desenvolver cristais que venham a ser incorporados em *plugs* uretrais é substancialmente maior.⁵⁷

O excesso de peso pode ser um fator de risco e pensa-se que animais alimentados com ração seca têm uma maior probabilidade de virem a desenvolver obstrução urinária, pois urinam

menos vezes e a urina é mais densa, havendo uma maior atividade dos produtos que constituem os cristais urinários.⁶⁰⁻⁶⁶

Os sinais clínicos mais comuns são estrangúria, disúria e dor, no entanto podem ocorrer sinais sistêmicos (como bradicardia, vômito e choque), dependendo da gravidade da obstrução e estando relacionados com a acumulação de toxinas urêmicas e desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base que resultam de um decréscimo acentuado da taxa de filtração glomerular (TFG).⁵⁶

As alterações séricas mais frequentemente encontradas são azotemia, hipercalemia, hiponatremia e hipocalcemia. As mais observadas na urianálise são hematúria, piúria, proteinúria, glucosúria e bilirrubinúria.⁶⁰

A incidência de infecção do trato urinário inferior é de 25% em pacientes com doença do trato urinário inferior felina, pelo que uma cultura urinária deve ser considerada em casos de obstrução uretral, especialmente em animais previamente algaliados.^{67,68}

No que diz respeito ao manejo terapêutico destes pacientes, deve incluir uma estabilização inicial, corrigindo alterações eletrolíticas, metabólicas e manifestações cardiovasculares, resolução da obstrução (através de algaliação) e cuidados pós-desobstrução.⁶⁹

A fluidoterapia deve ser iniciada imediatamente após a desobstrução, de modo a restabelecer o volume vascular e ajudar na resolução das alterações metabólicas e eletrolíticas. A solução de lactato de Ringer (LR) é relativamente mais eficaz do que a solução de NaCl a 0,9% a restabelecer os valores ácido-base fisiológicos.⁷⁰ No entanto, a escolha do fluido a utilizar parece não ter uma grande relevância clínica, pois a resolução dos desequilíbrios metabólicos e o prognóstico apresentam-se semelhantes para as diferentes opções.⁶⁹

Em casos de colapso cardiovascular, pode ser necessária a administração de fluidos cristaloides em taxa de choque (40-60 mL/kg), fracionada em 4 bolus, nas quais o tempo de administração pode variar entre 15 e 20 minutos.⁶⁹

A realização de cistocentese ecoguiada previamente à algaliação, pode ter alguns benefícios, como um alívio imediato da pressão no trato urinário, rápido recomeço da filtração glomerular e recolha de urina não contaminada para urianálise e cultura. Para além disso, há autores que defendem que esta facilita a posterior colocação da algália pois alivia a contrapressão no local de obstrução, diminuindo o trauma uretral infligido. Porém, há outros autores que defendem que deve ser muito bem ponderada por haver o risco de rotura vesical e consequentemente de uroabdómen, especialmente quando o operador é mais inexperiente. Mesmo assim, é improvável que um orifício do tamanho de uma agulha na parede vesical, que resulte num pequeno extravasamento de urina para o peritoneu, tenha alguma relevância clínica, especialmente se a bexiga permanecer descomprimida (por colocação subsequente da algália).^{69,71}

Pela facilidade de colocação e baixa reatividade, as algalias de politetrafluorotileno e poliuretano (de tamanho 3,5 Fg ou 5 Fg) são as melhores opções para manutenção, causando menos trauma na mucosa vesical. No entanto, qualquer algália acaba sempre por causar alguma irritação do epitélio uretral, contribuindo potencialmente para a inflamação do trato urinário inferior, pelo que o clínico se deve guiar por parâmetros como a resolução de alterações das bioquímicas séricas, diurese pós-obstrutiva (se presente) e aspeto da urina para saber o momento de remoção

da algália. A colocação deve ser efetuada sempre com uma técnica asséptica, de modo a prevenir infecções.⁶⁹

A antibioterapia não previne o desenvolvimento de infeção do trato urinário inferior em pacientes com algália, pelo que não deve ser feita desta forma, devendo ser instituída apenas após confirmação por urocultura.^{68,72,73} Por isso, deve ser recolhida urina por cistocentese na altura da remoção da algália ou 3 dias depois, sendo a escolha dos fármacos a utilizar dependente do resultado da urocultura.⁶⁹

Como antiespasmódico ou relaxante uretral, a prazosina (0,03 mg/kg TID IV, IM ou PO) tem vindo a ser considerada como a melhor opção, tendo um início de ação rápido e com poucos efeitos secundários. Uma alternativa a esta é a acepromazina (0,25 mg/kg TID IV ou IM), outro antagonista dos recetores α -1.⁶⁹

Para a analgesia, uma boa opção é a buprenorfina (0,02 mg/kg TID IM ou IV).⁷⁴

Recidivas ocorrem num terço dos pacientes.^{62,75}

A obstrução uretral é considerada uma condição de ameaça à vida.⁶⁰

Porém, e tal como o estagiário teve a oportunidade de constatar durante o seu estágio no VetOeiras, a taxa de sobrevivência é elevada, sendo que em estudos anteriores se verificou encontrar entre os 91% e 94%.^{56,75}

I. Neurologia

Os casos de afeções neurológicas observadas ao longo do estágio encontram-se apresentados na tabela 14, sendo que esta área representa 3% do total da casuística observada.

Tabela 14 – Distribuição das doenças neurológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Doença lombossagrada	0	1	1	7%
Encefalopatia hepática	1	0	1	7%
Epilepsia idiopática	1	1	2	14%
Fratura e luxação vertebral	1	0	1	7%
Hérnia discal	9	0	9	64%
Total	12	2	14	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem.

As hérnias discais compreendem mais de metade dos casos observados (Fr = 64%), sendo que a maioria dos pacientes foram cães da raça *Dachshund*, em que a hérnia tinha uma localização toraco-lombar.

As hérnias discais são causadas por uma degenerescência do disco intervertebral, sendo esta degenerescência um processo inevitável no envelhecimento dos animais.⁷⁶ No entanto, pode ser causada por uma metaplasia condroide ou fibrosa, com uma etiologia e fisiopatogenia diferentes.

A degenerescência do disco intervertebral pode ser causada por vasculopatias, mas em cães o mais provável é que esteja associada a uma predisposição multigenética, principalmente em animais de raças condrodistróficas como *Dachshund*, Pequinês, *Buldogue Francês* e *Beagle*.^{77,78}

A prevalência geral de hérnias discais em pacientes caninos é de 2%, sendo que 45-73% dos casos de extrusão aguda do disco intervertebral acontece em *Dachshunds*.⁷⁹⁻⁸⁶ Assim, o Dachshund é a raça mais predisposta, tendo uma probabilidade de desenvolvimento desta patologia 12,6 vezes maior do que qualquer outra raça.⁸³ A esta seguem-se as raças Pequinês, Beagle e Cocker Spaniel, com uma probabilidade 10,3, 6,4 e 2,6 vezes superior, respetivamente, de desenvolvimento de hérnias discais relativamente a qualquer outra raça.⁸³

A metaplasia condroide, mais comum em raças condrodistróficas (ao ano de idade já apresentam uma transformação em 75-90% dos núcleos polposos) caracteriza-se por uma depleção de glicosaminoglicanos, aumento do teor de colagénio e diminuição do teor de água, resultando numa perda das propriedades hidroelásticas do disco e da sua capacidade de suportar pressão.^{80,87,88} Desta forma, o núcleo polposo transparente e gelatinoso transforma-se num tecido fibrocartilaginoso cinzento-esbranquiçado a amarelo, composto por células do tipo condrocito.^{80,89} Esta degenerescência causa uma mudança da distribuição das pressões intradiscais, originando focos de maior stress mecânico no anel fibroso que, com o tempo, podem levar à rotura das fibras de colagénio e, eventualmente, à completa falha mecânica do anel e extrusão do núcleo polposo degenerado. A extrusão pode ocorrer em qualquer direção, mas o mais comum é que seja numa direção dorsal.⁷⁶

Por outro lado, a metaplasia fibrosa é um processo degenerativo relacionado com a idade, ocorrendo independentemente da raça, apesar de ocorrer mais frequentemente em animais não-condrodistróficos com sete anos de idade ou mais.^{77,80,87} Esta caracteriza-se por colagenização fibrosa do núcleo polposo, com uma degenerescência concomitante do anel fibroso do disco intervertebral, podendo ocorrer em qualquer segmento da coluna vertebral. Este processo degenerativo leva a um aumento da pressão do núcleo polposo sobre o anel fibroso enfraquecido, provocando uma protusão dorsal do disco intervertebral para o canal vertebral, onde pode comprimir as raízes nervosas ou a medula espinal.^{76,80,87}

Ao contrário do que acontece com a metaplasia condroide, a fibrosa tende a afetar um número pequeno de espaços intervertebrais e a mineralização é pouco frequente.⁸⁰

Tendo em conta a etiologia e fisiopatogenia, Hansen descreveu dois tipos de hérnias discais, sendo que o Tipo I está associado a uma extrusão do núcleo polposo, associada à metaplasia condroide, e o Tipo II a uma protusão do disco intervertebral, associada à metaplasia fibrosa.^{77,80,87} Isto encontra-se ilustrado na figura 2.

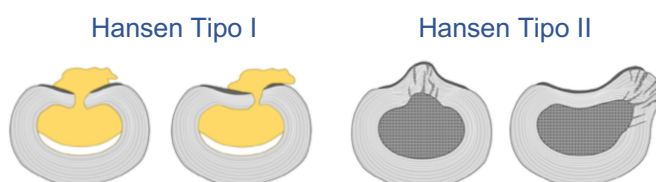


Figura 2 – Esquema dos tipos de hérnia discal descritos por Hansen. As hérnias do tipo I envolvem a rotura total do anel fibroso (cinzento-claro) e do ligamento longitudinal dorsal (cinzento-escuro), com extrusão do material do núcleo polposo (amarelo). As hérnias do tipo II envolvem a rotura parcial e desorganização do anel fibroso (cinzento-claro) e protrusão deste, do ligamento longitudinal dorsal (cinzento-escuro) e do núcleo polposo (cinzento-escuro, pontilhado) em direção dorsal ou dorsolateral. (adaptado de Smolders et al., 2013)⁹⁰

Os sinais clínicos, se presentes, podem estar relacionados com o estiramento das fibras dorsais do anel fibroso ou do ligamento longitudinal dorsal, causando dor por estimulação dos seus nociceptores, ou então com o contacto do disco degenerado com estruturas neurológicas, o que pode levar tanto a dor, como a disfunções neurológicas.^{76,91}

Uma lesão contusiva da espinal medula está associada a uma rápida perda da função neurológica, ocorrendo num período de segundos a minutos. A localização da lesão normalmente é perceptível, com base no conjunto de sinais clínicos presentes, sendo que a avaliação dos reflexos paniculares é uma ferramenta muito útil.⁷⁶

A mielomalacia, ou necrose da medula espinal, pode dispersar-se cranial e caudalmente a partir do epicentro da lesão, o que pode ser fatal, e ocorre mais comumente após uma contusão aguda e grave da medula espinal toracolombar, afetando aproximadamente 10% dos cães em que houve uma perda total da nocicepção nos membros pélvicos. Alguns dos sinais mais típicos do seu desenvolvimento é a perda de reflexos previamente intactos e dificuldade respiratória. Não há tratamento possível, pelo que a eutanásia é recomendada nos animais afetados e em sofrimento.⁷⁶

Os sinais de uma lesão compressiva da medula espinal, variam com a sua localização, normalmente são de evolução lenta e incluem dor, ataxia aguda ou crónica e paresia. A dor pode ser resultado da estimulação dos nociceptores do anel fibroso e da compressão de nervos e não da medula, pois o seu parênquima não tem nociceptores.⁷⁶

Há dois principais locais anatómicos em que pode haver compressão de nervos, incluindo o canal vertebral na região lombossagrada e os forames em qualquer espaço intervertebral. O mais frequente é que isto suceda em hérnias disciais do tipo I, podendo originar uma dor excruciante, mesmo sem quaisquer outros sinais.⁷⁶

No segmento toracolombar, cerca de 75-80% das hérnias disciais com uma apresentação aguda ocorrem entre os espaços vertebrais T1 e L1.^{92,93} No segmento cervical, isto acontece numa proporção semelhante entre C2 e C4.^{94,95}

Uma apresentação clínica crónica é mais frequente em hérnias do tipo II e nos segmentos cervical caudal, junção toracolombar e L7/S1.^{76,96-98}

Depois de um exame físico completo e neurolocalização, a imagiologia deve ser o próximo passo a dar para a obtenção de um diagnóstico definitivo, sendo que no VetOeiras, o meio mais utilizado é sem dúvida a TC, muitas vezes em associação com mielografia, sendo esta última especialmente útil para uma melhor perceção da localização da lesão. No entanto, o gold-standard para diagnóstico de lesões no parênquima medular é a ressonância magnética (RM), não disponível no local de estágio suprarreferido, pelo que em situações em que se suspeitasse disto, o caso era referenciado. Posto isto, a TC e mielografia são particularmente úteis na localização da lesão e planeamento cirúrgico, caso seja este o plano terapêutico a instituir, mas a ressonância magnética (RM) é mais sensível no diagnóstico, obtenção de um prognóstico e perceção da real necessidade de uma intervenção cirúrgica.⁷⁶

Uma descompressão cirúrgica com remoção do material extrusado é considerada a modalidade terapêutica de eleição não só em pacientes com défices neurológicos graves ou progressivos, como também em pacientes com défices neurológicos mínimos ou apenas dor de

coluna.⁷⁸ A hemilaminectomia é a abordagem cirúrgica mais popular, e aquela que é realizada no VetOeiras, em casos de hérnia discal no segmento toracolombar, apresentando uma descompressão mais satisfatória, através da remoção do material extrusado, uma taxa de sucesso pós-cirúrgico mais elevada e um menor risco de instabilidade biomecânica, quando comparada à laminectomia dorsal.⁹⁹⁻¹⁰¹

Um tratamento mais conservativo pode passar por repouso e confinamento, administração de anti-inflamatórios, relaxantes musculares e analgésicos, fisioterapia e eletroacupuntura.^{78,102-104}

A obtenção de um prognóstico pode ser difícil, mas a presença de nocicepção profunda é sempre um bom indicador a ter em conta.⁷⁶

J. Oftalmologia

Tal como já foi referido anteriormente, a Dra. Cristina Seruca, diplomada e especialista certificada pelo *European Board of Veterinary Specialisation* (EBVS), foi a responsável pelo serviço de oftalmologia do VetOeiras, pelo que o número de casos desta especialidade referenciados para o hospital era muito elevado, o que, associado ao facto de ser uma área de interesse para o estagiário, fez com que esta fosse a segunda área com maior expressividade no total da casuística de clínica médica (Fr = 18%). A distribuição das afeções oftalmológicas encontra-se na Tabela 15.

A doença oftalmológica mais frequentemente observada pelo estagiário foram as cataratas (Fi = 14), o que vai de encontro à informação apresentada nalguns estudos que dizem que esta é uma das doenças intraoculares mais frequentes em cães e a principal causa de cegueira nesta espécie.^{105,106} Num estudo retrospectivo realizado na América do Norte, estimou-se que na década de 1994-2003 cerca de 2,42% dos cães apresentavam cataratas, o que representa um aumento do diagnóstico desta afeção em 255% desde 1964.¹⁰⁵ Outro estudo realizado no Reino Unido constata que a partir dos 13,5 anos de idade todos os cães apresentam algum grau de catarata.¹⁰⁷ A principal forma de tratamento desta doença é cirurgia, sendo que a técnica de eleição hoje em dia, salvo raras exceções, é a facoemulsificação.^{105,106} Apesar desta técnica ser realizada frequentemente no VetOeiras, o estagiário nunca teve a oportunidade de a presenciar.

A queratoconjuntivite seca quantitativa foi a segunda doença mais observada desta área clínica (Fi = 11), consistindo numa depleção da componente aquosa da lágrima, que tem uma função não só metabólica, como também antimicrobiana.¹⁰⁸

Esta apenas se observou em pacientes caninos, o que seria expectável, tendo em conta que apesar de ser uma doença oftalmológica relativamente comum em pacientes caninos, com uma incidência de cerca de 2%, em felinos é muito rara.¹⁰⁸

Tabela 15 – Distribuição das doenças oftalmológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Abcesso retrobulbar	0	1	1	1%
Atrofia do esfíncter pupilar	3	0	3	4%
Catarata	14	0	14	18%
Conjuntivite primária	0	2	2	3%
Descemetocélio	1	2	3	4%
Descolamento da retina	3	0	3	4%
Distiquíase	1	0	1	1%
Entrópion	7	1	8	10%
Glaucoma	3	0	3	4%
Hemorragia retiniana	1	0	1	1%
Luxação do cristalino	3	1	4	5%
Meibomioma	1	0	1	1%
Nanofalmia	1	0	1	1%
Perfuração corneana	1	1	2	3%
Pseudoptose	1	0	1	1%
Queratite pigmentar	1	0	1	1%
Queratite superficial crônica quantitativa	2	0	2	3%
Queratoconjuntivite seca	13	0	11	17%
Síndrome de Horner	1	0	1	1%
Úlcera indolente	2	0	2	3%
Úlcera superficial	7	4	13	14%
Total	66	12	78	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

As causas podem ser congênitas ou adquiridas, sendo que dentro da última categoria, a origem pode ser sistêmica ou oftálmica. Causas oftálmicas incluem doenças autoimunes, fármacos, terapia com radiação, trauma orbital ou supraorbital, cirurgia ocular e neoplasia. Causas sistêmicas incluem doenças neurológicas, metabólicas ou infecciosas ou ainda fármacos administrados sistemicamente.¹⁰⁸

Há raças predispostas ao desenvolvimento desta doença, como é o caso do *Cavalier King Charles Spaniel*, *Bulldog* Inglês, *Lhasa Apso* e *Shih Tzu*, por exemplo.¹⁰⁹ Adicionalmente, está demonstrado que a produção lacrimal diminui com a idade e em pacientes com endocrinopatias como diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo e hipotireoidismo.^{110,111}

A oftalmoscopia direta e indireta é importante para a avaliação da superfície ocular e da película lacrimal, sendo que o reflexo de uma fonte luminosa focal na superfície ocular demonstra a sua integridade. Para além disto, a realização do teste de Schirmer é essencial, pois permite aferir a taxa de produção lacrimal e perceber se se está na presença de olho seco, caso o valor seja

inferior a 10 mm/min.¹¹² Posto isto, o diagnóstico de queratoconjuntivite seca quantitativa obtém-se se isto acontecer e houver achados patológicos na superfície do olho, concomitantemente.¹¹³

Qualquer animal com úlcera na córnea, queratite ou olho vermelho deve ser sujeito a um exame oftalmológico minucioso, incluindo a realização do teste de Schirmer.¹¹²

O tratamento da queratoconjuntivite seca quantitativa deve ser específico para cada paciente, consoante a causa subjacente à depleção lacrimal, podendo ter que ser instituído um plano a longo prazo ou mesmo para a vida. Os três principais objetivos são restaurar a produção natural de lágrima, manter uma hidratação e lubrificação da superfície ocular e restaurar e manter a transparência da córnea. Assim, o manejo médico deve incluir o uso de fármacos menos específicos, como é o caso dos lacrimomiméticos, e mais específicos, que tratarão a causa primária de olho seco, como é o caso dos lacrimoestimulantes.¹⁰⁸

Na maioria dos casos, há múltiplos fármacos a serem administrados topicamente, devendo isto ocorrer com um intervalo de cinco minutos entre cada um, e a administração ser do menos denso para o mais denso, pois estas preparações podem interferir com a absorção das outras. Para além disso, de modo a garantir um contacto adequado da medicação com a superfície ocular, deve proceder-se a limpeza e remoção do excesso de muco.¹⁰⁸

A administração de lágrima artificial ou lacrimomiméticos é muito importante para a manutenção da saúde ocular enquanto o tratamento lacrimoestimulante ainda não surtiu efeito.¹⁰⁸ No VetOeiras, o utilizado mais frequentemente era o Lubrithal™.

Os lacrimoestimulantes aumentam a produção da componente aquosa da lágrima, podendo ter uma ação imunomoduladora ou colinérgica.

Os agentes imunomoduladores são muito eficazes no tratamento e controlo de queratoconjuntivite seca quantitativa, sendo a ciclosporina A e o tacrolimus as principais escolhas. A ciclosporina A está disponível comercialmente em formulações com concentrações de 0,2%, 0,5% e 2% e o tacrolimus de 0,02% e 0,03%. Há estudos que comprovam que o tacrolimus é 10 a 100 vezes mais potente que a ciclosporina A e, por isso também mais eficaz, o que faz com que seja a opção de eleição de alguns autores.¹⁰⁸ Uma abordagem terapêutica recomendada é:

1. Começar com ciclosporina A tópica 0,2% BID em casos leves a moderados ou TID em casos mais avançados e com resultados de teste de Schirmer muito baixos;¹⁰⁸
2. Se, passados 2 a 3 meses, os valores do teste de Schirmer ainda não tiverem aumentado, passar para administração de ciclosporina A tópica de 1% ou 2% ou tacrolimus 0,03% BID.¹⁰⁸

A pilocarpina é o fármaco parassimpaticomimético de eleição para a estimulação da produção de lágrima em casos de queratoconjuntivite seca quantitativa neurogénica. A dose inicial recomendada é uma gota de uma preparação com concentração de 2% por cada 10 kg de peso do animal, misturada no alimento, BID. A sua eficácia é de cerca de 90% em casos de queratoconjuntivite seca quantitativa neurogénica unilateral e xeromictéria ipsilateral.¹⁰⁸

Uma administração tópica de uma gota, TID, a curto prazo (até 8 semanas), de dexametasona 0,1% ou acetato de prednisolona a 1% pode e deve ser prescrita, principalmente em pacientes com edema conjuntival, potencialmente obstrutivo dos ductos lacrimais. No entanto, antes

da instituição deste plano deve fazer-se sempre o teste da fluoresceína para descartar a presença de úlceras corneanas.¹⁰⁸

Caso se suspeite de uma infecção secundária, pela presença de descarga mucopurulenta, por exemplo, deve ser feita uma citologia conjuntival para confirmação antes da instituição de antibioterapia. Caso seja necessária, esta pode consistir na administração tópica TID de uma preparação de neomicina, bacitracina e polimixina.¹⁰⁸

Se o manejo médico não resultar num prazo de seis a oito meses, o tratamento cirúrgico está aconselhado. As abordagens mais comuns são a transposição do ducto parotídeo e a oclusão do ducto nasolacrimal. Porém, recentemente têm vindo a ser utilizados implantes subconjuntivais de ciclosporina A, particularmente úteis em situações em que o tutor ou o paciente não colaborem com a terapêutica tópica.¹⁰⁸

K. Oncologia

No total, foram acompanhados 23 casos de pacientes oncológicos, o que representa 5% da casuística total da clínica médica. Estes casos encontram-se distribuídos pelas diferentes afeções na tabela 16.

Tabela 16 - Distribuição das doenças oncológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Adenocarcinoma	1	0	1	4%
Adenoma mamário	1	0	1	4%
Carcinoma hepático	1	0	1	4%
Carcinoma mamário	1	0	1	4%
Carcinoma pulmonar	1	1	2	9%
HSA esplénico	3	0	3	13%
HSA hepático	2	0	2	9%
Insulinoma	2	0	2	9%
Leucemia aguda indiferenciada	0	1	1	4%
Linfoma intestinal	1	3	4	17%
Mastocitoma cutâneo	3	0	3	13%
Sarcoma oral	0	2	2	9%
Total	16	7	23	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%)**: frequência relativa em percentagem; **HSA:** hemangiossarcoma.

A neoplasia mais frequentemente observada foi o linfoma intestinal (Fr = 17%), tendo ocorrido predominantemente em felinos. Logo a seguir surgiram o hemangiossarcoma (HSA) esplénico e o mastocitoma cutâneo, com a mesma Fr (13%).

O hemangiossarcoma (HSA) é um tumor altamente maligno das células endoteliais que, de todas as espécies domésticas, é mais frequente nos cães, tendo uma prevalência de 0,3-2,0% entre todos os tumores em pacientes caninos e caracterizando-se por ter uma mortalidade bastante elevada. A idade média de diagnóstico é 9-12 anos e há raças predispostas, como é o caso do Pastor Alemão, do *Golden Retriever*, do *Labrador Retriever* e do *Schnauzer*.^{114,115}

As três principais localizações do HSA são o baço (28-50%), o átrio direito e a aurícula (3-50%) e a pele e tecido subcutâneo (13%).¹¹⁶⁻¹¹⁸ Por outro lado, fígado, omento e pulmão são os locais mais comuns de metastização deste tipo de tumor.^{114,115} A metastização pode ocorrer por via hematogénea ou por contacto, após rotura prévia da massa tumoral original.¹¹⁴

Um diagnóstico inicial pode ser obtido por citologia de punção aspirativa com agulha fina (PAAF) ou esfregaço por aposição, no entanto este diagnóstico deve ser sempre corroborado pelos resultados de histopatologia.¹¹⁹

As metástases podem ser identificadas com recurso a radiografia, ultrassonografia e TC. O estadiamento deve incluir a realização de hemograma, perfil de bioquímicas séricas, avaliação da hemostase, urianálise, radiografias torácicas, ecografia abdominal e ecocardiografia.¹¹⁹

Historicamente, o tratamento cirúrgico é tido como o tratamento de eleição para casos de HSA, apesar do impacto no aumento do tempo de sobrevivência ser pouco considerável, sendo que o tempo médio de sobrevivência após a cirurgia se encontra entre os 20 e os 60 dias, com uma taxa de sobrevivência de um ano inferior a 10%.^{115,119,120}

Atualmente, sabe-se que os resultados terapêuticos são bastante melhores quando se combina uma abordagem cirúrgica com um tratamento quimioterápico pós-cirúrgico, encontrando-se a média de sobrevivência entre os 140 e os 202 dias. Alguns dos protocolos de quimioterapia recomendados e disponíveis atualmente compreendem a administração de doxorrubicina, de uma associação de doxorrubicina e ciclofosfamida ou ainda de uma associação de vincristina, doxorrubicina e ciclofosfamida.¹¹⁹

O aparecimento de sinais clínicos tem vindo a ser associado a um mau prognóstico.¹¹⁹

L. Ortopedia

A área da ortopedia está relacionada com as afeções do sistema locomotor, incluindo as musculares, articulares, ósseas e de ligamentos. Esta foi a terceira área clínica com maior expressividade em toda a casuística de clínica médica, com uma Fr = 15%. Tal como acontece com a oftalmologia, o Hospital Veterinário VetOeiras é também um local de referência nesta área, sendo o trabalho desenvolvido pelo Dr. Luís Chambel, pelo que a casuística é elevada. Para além disso, o autor, por ter especial interesse pela área, teve muitas vezes preferência por acompanhar esta especialidade, por isso quando havia mais de uma consulta ao mesmo tempo, privilegiava a de ortopedia.

No concelho de Oeiras é perceptível a grande quantidade de cães de raça, algumas destas predispostas para problemas ortopédicos, como rotura de ligamento cruzado cranial, displasia coxofemoral e displasia do cotovelo. Posto isto, o hospital tem uma forte política de aconselhamento dos tutores no que diz respeito aos problemas que os seus animais de companhia poderão vir a desenvolver ao longo da vida e, por isso há uma grande aposta no rastreio precoce destas doenças.

Desta forma, os tutores encontram-se mais sensibilizados para sinais que os seus animais possam vir a exibir, visando uma intervenção mais precoce e com opções terapêuticas mais viáveis e eficazes.

Na tabela 17 pode observar-se a distribuição das afeções pelas diferentes espécies.

Tabela 17 - Distribuição das doenças ortopédicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Displasia da anca	14	0	0	14	23%
Displasia do cotovelo	4	0	0	4	6%
Fraturas	11	3	1	15	24%
Luxação atlanto-axial	1	0	0	1	2%
Luxação cotovelo	1	0	0	1	2%
Luxação coxofemoral	4	0	0	4	6%
Luxação da patela	5	0	0	5	8%
Rotura do ligamento cruzado cranial	16	0	0	16	26%
Rotura ligamento colateral lateral carpo, da articulação radiocárpica	1	0	0	1	2%
Síndrome de hiperflexão do carpo	1	0	0	1	2%
Total	58	3	1	62	100

Fi: frequência absoluta; **Fr (%)**: frequência relativa em percentagem.

A doença ortopédica assistida mais frequentemente pelo estagiário foi a rotura do ligamento cruzado cranial (Fr = 26%).

A insuficiência do ligamento cruzado cranial (LCCr) é uma das causas mais frequentes de claudicação do membro posterior (MP) e a doença ortopédica mais frequentemente diagnosticada na articulação do joelho.¹²¹⁻¹²⁵

A rotura do LCCr pode ter origem numa situação traumática, no entanto, o mais frequente é que seja devida a uma fadiga patológica e progressiva do próprio ligamento.¹²⁶ A instabilidade subsequente leva ao desenvolvimento de osteoartrite (OA) na articulação do joelho e, em muitos casos, a dano meniscal.¹²⁵ Lesões do menisco ocorrem em 40-80% dos casos de rotura do LCCr em cães, sendo que em situações crónicas pode ultrapassar os 80%.¹²⁴

O risco de rotura do LCCr é maior nalgumas raças, como é o caso dos Rottweiler, Labrador Retriever, Terra Nova, Akita, Mastim Napolitano e São Bernardo. A esterilização também aumenta o risco para doença do LCCr, especialmente em cadelas. Adicionalmente, animais obesos ou de maiores dimensões, pesando mais de 22 kg, também estão particularmente predispostos ao desenvolvimento de rotura do LCCr.^{127,128}

Na maioria dos casos, a palpação do MP afetado é suficiente para o diagnóstico desta doença, constatando-se a presença de crepitação e lassidão articular, e teste de gaveta e *tibial thrust* positivos. Porém, a presença de fibrose periarticular crónica, rotura parcial do LCCr e uma maior tensão por parte do paciente, podem dificultar a avaliação da instabilidade articular, pelo que a sedação ou mesmo a anestesia geral podem ser necessárias para confirmar.

O recurso a radiografia não é essencial para o diagnóstico, mas pode ser útil para avaliar a presença de OA, atrofia muscular da coxa, efusão articular, edema periarticular, perda de sombra da almofada de gordura intrapatelar e formação de osteófitos.¹³¹

A artroscopia tem vindo a revelar-se um meio minimamente invasivo e muito útil para confirmar o diagnóstico de lesões do LCCr e meniscais, permitindo inclusivamente a meniscectomia, caso esta esteja indicada.¹²⁴

Um maneio terapêutico conservativo pode ser realizado em cães com menos de 15 kg, tendo uma taxa de sucesso entre 84% e 90%.^{131,132}

No entanto, o maneio cirúrgico é recomendado na maioria dos casos de pacientes caninos com rotura do LCCr para restabelecer a estabilidade articular, mitigar a doença degenerativa articular secundária e permitir uma abordagem a possíveis lesões no menisco.¹³²

Independentemente da técnica cirúrgica utilizada, 85% dos pacientes demonstram uma melhoria clínica após o procedimento.^{124,130} As técnicas cirúrgicas podem ser agrupadas em três categorias: intracapsulares, extracapsulares e osteotomias da tibia. Aquelas inseridas nas primeiras duas categorias não são as ideais por não garantirem uma estabilidade articular até 6-12 semanas pós-cirurgia, pelo que as mais frequentemente realizadas são aquelas que através de diferentes tipos de osteotomia, alteram a geometria da articulação do joelho, eliminando o *tibial thrust*, de modo a que a articulação permaneça estável quando está a suportar peso.¹²⁴

A osteotomia de nivelamento do plateau tibial, *tibial plateau leveling osteotomy* (TPLO), é a técnica de eleição e a mais realizada no Hospital VetOeiras, sendo que o estagiário teve a oportunidade de assistir e ajudar neste procedimento em várias ocasiões. Esta técnica é considerada por alguns cirurgiões ortopédicos veterinários como a melhor abordagem à rotura do LCCr em raças caninas médias a grandes.¹³³

As fraturas representam a segunda doença ortopédica com uma maior Fr, sendo que a grande maioria se deu em pacientes caninos (Fi = 11). Os ossos em que ocorreram mais vezes foram o fémur e o úmero, ambos com uma Fr = 25%. A distribuição dos ossos nos quais se observaram fraturas encontra-se descrita na tabela 18.

Tabela 18 – Distribuição dos diferentes locais de fraturas observados.

Localização	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Atlas	1	0	0	1	6%
Fémur	2	2	0	4	25%
Íleo	2	0	0	2	13%
Mandíbula	1	0	0	1	6%
Patela	0	0	1	1	6%
Rádio	1	0	0	1	6%
Ulna	1	0	0	1	6%
Úmero	4	0	0	4	25%
Vértebra	0	1	0	1	6%
Total	12	3	1	16	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

M. Otorrinolaringologia

No que concerne à otorrinolaringologia, foram acompanhados apenas pacientes caninos, num total de sete casos, o que faz com que tenha um peso de apenas 2% na casuística total de clínica médica.

A maioria das afeções foram otites (Fr = 57%). Na tabela 19 encontram-se descritas todas as doenças otorrinológicas observadas.

Tabela 19 – Distribuição das doenças otorrinológicas observadas.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Corpo estranho	1	0	1	13%
Otite bacteriana	1	0	1	13%
Otite por <i>Malassezia</i>	3	0	3	35%
Otohematoma	1	0	1	13%
Perfuração do tímpano	1	0	1	13%
Rinite	0	1	1	13%
Total	7	1	8	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

A doença mais frequentemente observada, com uma Fr de 35% foi a otite por *Malassezia*.

As leveduras do género *Malassezia* são microrganismos comuns e comensais da pele, podendo tornar-se patogénicas com a influência de alguns fatores predisponentes, nomeadamente a conformação do pavilhão auricular, em cães.¹³⁴

Um estudo retrospectivo comprovou que estas leveduras podem ser isoladas em 50 – 83% dos casos de cães com otite externa.¹³⁵

N. Pneumologia

Nesta subsecção incluem-se todas as afeções relacionadas com o trato respiratório, desde a cavidade nasal até aos pulmões. No total, observaram-se 10 casos o que representa 2% da casuística de clínica médica observada.

As afeções acompanhadas encontram-se apresentadas na tabela 20.

Tabela 20 - Distribuição das doenças observadas de laringologia e pneumologia.

Doenças	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Colapso traqueal	3	0	0	3	30%
Fibrose pulmonar idiopática	0	1	0	1	10%
Hérnia diafragmática	0	1	0	1	10%
Piotórax	1	0	0	1	10%
Pneumonia	1	0	0	1	10%
Pneumotórax	1	0	0	1	10%
Rotura de saco aéreo	0	0	1	1	10%
Total	6	2	1	9	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

Com uma Fr de 30%, a doença da área clínica de pneumologia mais observada foi o colapso traqueal, doença que afeta principalmente cães pequenos de meia-idade.¹³⁶

Os sinais clínicos, normalmente, são proporcionais ao grau de colapso, podendo ir de uma leve irritação das vias aéreas e tosse até *stress* respiratório e dispneia. O diagnóstico pode ser feito com recurso a radiografia, broncoscopia e fluoroscopia.¹³⁶

O. Toxicologia

A toxicologia foi a área da clínica médica menos acompanhada pelo estagiário, tendo sido observado um total de três casos, apresentados na tabela 21, o que corresponde a uma Fr = 1%.

Tabela 21 - Distribuição dos casos observados de toxicologia.

Tóxicos	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Haxixe	1	0	1	33%
Hipertensores	1	0	1	33%
Permetrinas	0	1	1	33%
Total	2	1	3	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

2.3 Clínica cirúrgica

Esta secção da casuística destina-se à apresentação dos casos cirúrgicos acompanhados pelo estagiário, quer enquanto ajudante de cirurgião, anestesista, circulante, ou apenas espectador.

O autor optou por distribuir as cirurgias observadas por quatro principais categorias, sendo elas a cirurgia oftalmológica, a cirurgia ortopédica e neurocirurgia e a cirurgia de tecidos moles. Esta distribuição e as respetivas Fi e Fr encontram-se apresentadas na tabela 22 e gráfico 3.

Tabela 22 – Distribuição dos diferentes tipos de cirurgia acompanhados.

Tipo	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Odontológica	10	2	3	15	15%
Oftalmológica	11	1	0	12	12%
Ortopédica e neurológica	36	0	0	36	37%
Tecidos moles	24	10	1	35	36%
Total	81	13	4	98	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

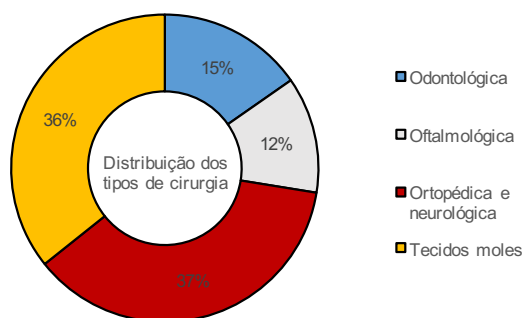


Gráfico 3 – Distribuição da Fr (%) dos diferentes tipos de cirurgia observados.

A. Cirurgia odontológica

A categoria de cirurgia odontológica inclui todos os procedimentos realizados aos dentes, sendo que estes correspondem a 15% do total de procedimentos cirúrgicos observados pelo estagiário.

Os casos de cirurgia odontológica acompanhados encontram-se distribuídos na Tabela 23, onde se pode constatar que o procedimento observado mais frequentemente foi a destartarização (Fr = 60%).

Tabela 23 – Distribuição dos casos de cirurgia odontológica.

Procedimentos	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Dentisteria corretiva	0	0	3	3	20%
Destartarização	8	1	0	9	60%
Extração dentária	2	1	0	3	20%
Total	10	2	3	15	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

B. Cirurgia oftalmológica

As cirurgias oftalmológicas correspondem a 16% de todas as cirurgias observadas pelo estagiário, sendo que a mais frequentemente acompanhada foi o *flap* conjuntival (Fr = 33%), seguido da cantoplastia e da enucleação, ambas com uma Fr de 17%. Os casos de cirurgia oftalmológica encontram-se distribuídos na Tabela 24.

Tabela 24 – Distribuição dos casos de cirurgia oftalmológica.

Procedimentos	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
<i>Brow suspension</i> (o que poderá traduzir-se para suspensão da sobrancelha)	1	0	1	8%
Cantoplastia	2	0	2	17%
Enucleação	2	0	2	17%
<i>Flap</i> conjuntival	3	1	4	33%
Remoção CE córnea	1	0	1	8%
Correção de entrópion pela técnica de Hotz-Celsius	1	0	1	8%
Transplante de córnea	1	0	1	8%
Total	11	1	12	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem.

Quando uma úlcera corneana ultrapassa a profundidade de 50% da córnea, para além do tratamento médico, cuja descrição ultrapassa o objetivo desta revisão, está aconselhada a instituição de um tratamento cirúrgico, sendo os procedimentos mais realizados para o efeito os enxertos e os *flaps* conjuntivais.¹³⁷

Ambas as abordagens permitem um suporte mecânico a uma córnea enfraquecida e constituem uma fonte de fibroblastos subconjuntivais que formam colagénio essencial para uma regeneração estromal mais rápida.¹³⁷

No entanto, os *flaps* são substancialmente mais vantajosos, pois mantêm uma irrigação sanguínea intacta no local recetor, possibilitando um abastecimento contínuo de soro que contém anticolagenases e fatores de crescimento, a permanência de uma via de distribuição para a úlcera corneal de fármacos administrados sistemicamente (como por exemplo, antibióticos) e um acesso linfático ao sistema imunitário.¹³⁷

Todos os casos cirúrgicos de *flaps* conjuntivais observados pelo estagiário foram consequentes de úlceras profundas que tiveram indicação cirúrgica imediata ou cuja terapêutica médica não foi suficiente para as resolver, sendo que em todos eles se utilizou um *flap* pedicular rotacional. Esta abordagem é a ideal em animais de companhia, pois permite que o paciente mantenha a visão à volta do *flap* e que o médico veterinário consiga avaliar as estruturas intraoculares após a cirurgia.¹³⁸

A utilização de material de magnificação é essencial em qualquer cirurgia corneal, sendo que o mais aconselhado é mesmo o recurso a um microscópio ótico cirúrgico. Neste tipo de cirurgia, a posição da cabeça do paciente afigura-se muito importante, devendo este estar colocado em decúbito lateral/laterodorsal, com a cabeça colocada de modo que a córnea fique paralela à mesa.¹³⁸ É, ainda, indispensável o recurso a instrumentos específicos para microcirurgia.

Previamente à execução do *flap* propriamente dito, o local recetor deve ser preparado, desbridando-se o estroma corneal afetado, infetado ou necrótico e a córnea circundante, devendo-se ter muita precaução para não perfurar a córnea.¹³⁸

Alguns fatores a ter em conta na seleção do local dador são a facilidade de acesso cirúrgico, presença de pigmentação e proximidade ao local recetor. No geral, os *flaps* devem ser o mais curtos possível, orientados dorsoventralmente na córnea, ter origem no sítio mais acessível e não conter qualquer pigmentação.¹³⁸

Posto isto, a porção de conjuntiva do local dador é recolhida com recurso a uma pinça colibri e a uma tesoura de tenotomia *Stevens* com pontas rombas, elevando-se a conjuntiva um a dois milímetros posteriormente ao limbo e fazendo-se a incisão (Figura 3, A).

A disseção deve estender-se cerca de 90°, em torno do limbo (Figura 3, B).

Por fim, o pedículo é rodado, sendo colocado sobre a córnea e o local recetor (Figura 3, C). O *flap* não deve ser rodado mais de 45° nem retrair quando colocado no local pretendido, mas, caso isso aconteça, deve ser estendido, fazendo duas incisões paralelas ao limbo.

Os dois cantos distais são suturados primeiro, seguindo-se os dois proximais e, por fim o local de origem do *flap*. O padrão de sutura e o tipo de fio depende da preferência de cada cirurgião e do material disponível, no entanto, são recomendados pontos simples interrompidos com fio absorvível 7-0 a 9-0.¹³⁸

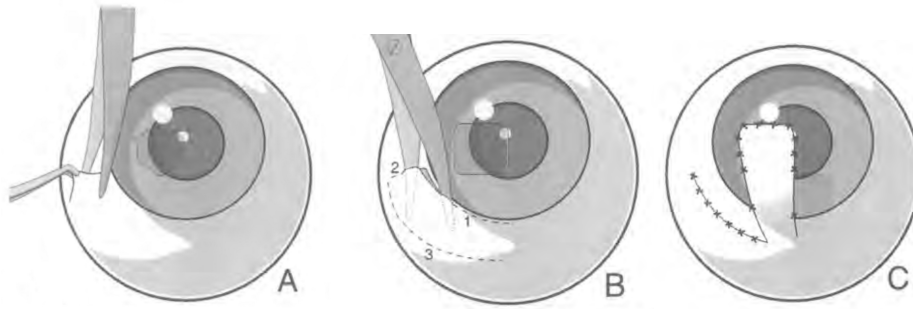


Figura 3 – Esquema ilustrativo da execução de um flap conjuntival. (Adptado de Wilkie D. e Whittaker C., 1997¹³⁸)

Os princípios de uma terapia médica após a realização de um *flap* conjuntival, devem ser os mesmos em situações em tal não tenha ocorrido, apesar do plano terapêutico poder ser menos intenso e longo, devido às vantagens oferecidas por esta técnica cirúrgica. O recurso a fármacos sistêmicos pode ser considerado, pelas razões mencionadas anteriormente.¹³⁷

O paciente deve utilizar colar isabelino durante 10 a 14 dias e deve haver uma restrição de exercício físico, após o procedimento. O tutor deve ser instruído sobre como avaliar o *flap*, verificando se este apresenta uma cor rosada e permanece no local pretendido. Corrimento ocular é expectável, devendo ser removido do canto medial do olho com recurso a compressas humedecidas. O animal deve ser reavaliado após cinco a 10 dias e três a quatro semanas após a cirurgia.¹³⁸

A taxa de sucesso dos *flaps* conjuntivais é superior a 90%.

C. Cirurgia ortopédica e neurocirurgia

A cirurgia ortopédica e neurocirurgia correspondem a 47% do total de cirurgias registadas, sendo a categoria cirúrgica mais observada pelo estagiário. Isto prende-se com o facto de, tal como já foi referido anteriormente, o VetOeiras ser um local de referência para este tipo de casos e o autor ter particular interesse nestas áreas.

Tal como é possível observar na Tabela 25, a cirurgia mais observada pelo estagiário desta categoria foi a TPLO (Fr = 31%).

Tal como referido anteriormente, a TPLO é considerada por muitos cirurgiões ortopédicos veterinários a abordagem cirúrgica de eleição à rotura do ligamento cruzado cranial, sendo o seu principal objetivo providenciar uma estabilidade dinâmica crânio-caudal da articulação do joelho, reduzindo o declive do *plateau* tibial.¹²⁵

De modo a melhorar o prognóstico e mitigar possíveis complicações, deve ser feito um planeamento pré-cirúrgico detalhado e metucioso, incluindo, entre outros exames, a realização de radiografias que permitam avaliar a conformação da articulação, medir o ângulo do *plateau* tibial, *tibial plateau angle* (TPA), determinar o tamanho da lâmina de osteotomia a utilizar, identificar a localização apropriada para a osteotomia, quantificar a magnitude necessária de rotação do *plateau* e pesquisar pela presença de deformidades rotacionais ou angulares.

A qualidade das radiografias deve ser excelente, devendo realizar-se pelo menos duas projeções, uma mediolateral e outra craniocaudal, com um bom posicionamento.¹³⁹

A projeção craniocaudal é útil para avaliar a presença de deformidades angulares ou rotacionais da tibia, no entanto, a TC é o meio ideal para o diagnóstico destas deformidades e para a sua quantificação.^{139,140}

A quantificação do TPA é conseguida através da visualização da projeção radiográfica mediolateral, definindo-se o ângulo formado entre o declive do côndilo tibial medial e a linha perpendicular ao eixo longitudinal da tibia.¹⁴¹ A média do TPA em cães clinicamente normais varia entre 18° e 24°.¹⁴²⁻¹⁴⁴ A projeção mediolateral também é importante para definir o tamanho de serra de osteotomia a utilizar e para o estabelecimento de dois pontos que auxiliarão no posicionamento da serra, intracirurgicamente.

No momento da cirurgia deve verificar-se se não há lesões meniscais, sendo a artroscopia o meio mais específico e sensível para tal.¹²⁵ Caso haja, está recomendada a excisão das porções afetadas, ou seja, uma meniscectomia parcial, por artroscopia ou artrotomia.¹²⁴

Tabela 25 - Distribuição dos casos de cirurgia ortopédica e neurocirurgia.

Procedimentos	Fi (Canina)	Fr (%)
Amputação MP	1	3%
Artrodese carpiana	2	6%
Artrodese cotovelo	1	3%
Artroscopia de cotovelo	3	8%
Artroscopia de joelho	2	6%
Artrodese pancarpal	1	3%
DPO	1	3%
DPUO	2	6%
Hemilaminectomia	3	8%
Ligamentoplastia de joelho	1	3%
Osteossíntese	3	8%
Osteotomia em cunha da tibia	1	3%
Remoção de placa	1	3%
THR	2	6%
TPLO	11	31%
Ventral Slot	1	3%
Total	36	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem; **MP:** membro posterior; **DPUO:** osteotomia ulnar proximal dinâmica (*dynamic proximal ulnar osteotomy*); **DPO:** osteotomia pélvica dupla (*double pelvic osteotomy*); **THR:** prótese total de anca (*total hip replacement*); **TPLO:** osteotomia de nivelamento do plateau tibial (*tibial plateau leveling osteotomy*).

Posto isto, após um acesso medial, usa-se uma serra com uma lâmina birradial para realizar a osteotomia semicircular, de forma a permitir manipular o segmento proximal, alterando o TPA, posteriormente fixado com uma placa de fixação interna específica para esta técnica. O posicionamento da serra é feito de acordo com aquilo que foi planeado previamente à cirurgia, devendo o centro da rotação encontrar-se na interceção do eixo longitudinal da tibia com o plateau tibial.¹³⁹ A utilização de um *jig* é altamente recomendada para auxiliar na orientação da osteotomia,

estabilizar os segmentos ósseos durante a rotação e redução e facilitando um correto alinhamento dos mesmos.¹³⁹ Após a rotação, preconiza-se que o TPA se encontre entre 0° e 6,5°, pois o impulso tibial cranial é neutralizado, em média, com um TPA de 6,5°.^{141,142,145}

Logo após a cirurgia devem ser obtidas radiografias para avaliar não só a posição, alinhamento e aposição da osteotomia, como a posição da placa e o alinhamento do membro.¹³⁹

Durante quatro semanas deve haver uma restrição completa do exercício, sendo que nas semanas seguintes se podem iniciar os passeios à trela, aumentando gradualmente a sua duração. Na sexta e oitava semana após a cirurgia, devem ser feitas radiografias para avaliar a recuperação.¹³⁹

Cerca de 93% dos tutores ficam satisfeitos ou muito satisfeitos com o resultado do procedimento.¹⁴⁶ A taxa de complicações pós-cirúrgicas é relativamente baixa, sendo que um estudo mostrou que esta é de 11,4%.¹⁴⁷

D. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles foi o segundo tipo de cirurgia mais acompanhado pelo estagiário (Fr = 36%), sendo que o procedimento mais observado foi a ovariectomia (OVH) (Fi = 8). Os casos acompanhados estão registados na Tabela 26.

Tabela 26 – Distribuição dos casos cirúrgicos de tecidos moles.

Procedimentos	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Ablação das glândulas anais	0	1	0	1	3%
Amputação do pavilhão auricular	1	0	0	1	3%
Colocação de tubo de esofagostomia	4	2	0	6	17%
Enterectomia	1	0	0	1	3%
Esplenectomia	2	0	0	2	6%
Excisão de massa cutânea	0	1	0	1	3%
Laparotomia exploratória	1	0	0	1	3%
Orquiectomia	3	3	0	6	17%
OVH eletiva	6	2	0	8	23%
OVH por piómetra	1	0	0	1	3%
OVH de retenção de ovos	0	0	1	1	3%
Resolução de encarceramento intestinal no mesentério	1	0	0	1	3%
Resolução de otomatoma	1	0	0	1	3%
Sutura de avulsão cutânea (consequente de atropelamento)	1	0	0	1	3%
Sutura de laceração cutânea	1	0	0	1	3%
Sutura de laceração na língua	1	0	0	1	3%
Uretrostomia perineal	0	1	0	1	3%
Total	24	10	1	35	100%

Fi: frequência absoluta; Fr (%): frequência relativa em percentagem; OVH: ovariectomia.

Geralmente, nos casos de afeções ováricas ou uterinas a sua excisão cirúrgica através de ovariectomia (OVE) ou OVH é o tratamento recomendado. Contudo, a verdade é que, em muitos países, estas cirurgias são essencialmente eletivas como medida de controlo populacional ou como prevenção de desenvolvimento de determinadas afeções, como neoplasias mamárias, diabetes *mellitus* e epilepsia.¹⁴⁸⁻¹⁵⁰

Alegadamente, a esterilização de cadelas e gatas reduz drasticamente o risco de neoplasias mamárias^{151,152}, sendo que num estudo se verificou que o risco é praticamente nulificado se o procedimento for realizado antes do primeiro estro.¹⁵¹

A OVE ou OVH eletivas eliminam o risco de desenvolvimento de piómetra em ambas as espécies, a não ser que haja parte dos tecidos ováricos que não sejam excisionados.^{153,154} Por outro lado, estes procedimentos, particularmente a OVH, também são usados para tratamento de piómetra, tendo o estagiário acompanhado um total de três casos deste género, sendo que está reportado que o desfecho é excelente, tanto em gatas, como em cadelas.¹⁵⁵⁻¹⁵⁸

Simultaneamente, há estudos que revelam que uma maior frequência de certas doenças articulares e cancerígenas está associada à esterilização/castração em pacientes caninos, entendam-se estes como não inteiros.¹⁵⁹ No entanto, para determinadas raças existe uma grande assimetria entre os grupos de controlo e doença, pelo que não se pode inferir que a esterilização é a causa de doenças articulares.

Por exemplo, no que diz respeito às afeções articulares, verifica-se que a displasia coxo-femoral e a rotura do LCCr são significativamente mais frequentes em pacientes caninos não inteiros.¹⁶⁰ Neoplasias como linfomas, mastocitomas e hemangiossarcomas são aparentemente mais frequentes em cadelas esterilizadas e, adicionalmente verifica-se que é mais provável que animais não inteiros venham a falecer por causas cancerígenas.^{159,161-164}

A vulnerabilidade a doenças articulares associadas à esterilização/castração está geralmente mais relacionada com o tamanho corporal. Ou seja, raças caninas pequenas, aparentemente apresentam um risco inferior de desenvolvimento destas doenças, quando comparado com raças maiores. Contudo, mesmo dentro das raças de maiores dimensões, há uma grande variabilidade de raça para raça, havendo umas mais predispostas do que outras.¹⁵⁹

Quanto à probabilidade de desenvolvimento de afeções neoplásicas após estas cirurgias eletivas, verifica-se também uma grande variabilidade entre raças.¹⁵⁹

Comum tanto às doenças articulares, como às neoplásicas é a variação da probabilidade do seu desenvolvimento consoante a idade a que é realizado o procedimento.¹⁵⁹

Posto isto, podem ser seguidas linhas de orientação que auxiliam na decisão da idade a que devem ser realizadas as cirurgias, ou se estas devem ser realizadas de todo, para cada raça.¹⁵⁹ Em animais sem raça definida também há linhas de orientação que auxiliam esta decisão tendo em conta o peso corporal do animal, quando adulto.¹⁶⁵

Depois de uma preparação cirúrgica cuidadosa da parede abdominal, desde o processo xifoide até à região púbica, é feita a incisão para a laparotomia, no primeiro terço da distância entre a cicatriz umbilical e o púbis. Contudo, caso a incisão efetuada previamente não permita uma visualização ótima dos ovários e do cérvix, esta deve ser entendida até que isto aconteça.

Para localizar o útero pode usar-se um gancho de OVH ou simplesmente o dedo indicador, usando uma pinça hemostática para marcar e manipular o ligamento útero-ovárico. Depois, agarra-se o ovário com os dedos, tracionando-se o ligamento útero-ovárico levemente em direção caudomedial. O ligamento suspensor do ovário é esticado com os dedos o mais craniodorsalmente possível de modo a que o ovário consiga ser exteriorizado da cavidade abdominal.¹⁴⁸

Com uma pinça hemostática é feito um defeito no ligamento largo do útero, começando numa região com a mínima quantidade de gordura na junção mesovário-mesométrio. De seguida, o pedículo ovárico é pinçado com três pinças Rochester-Carmalt. A primeira pinça a ser colocada deve incluir todo o mesovário (cranial ao defeito anteriormente criado no ligamento largo) e encontrar-se o mais dorsal possível. A segunda é colocada 10-20 mm distal à primeira e a terceira imediatamente distal à segunda, ou seja, mais próxima do ovário.¹⁴⁸

Seguidamente, é feita uma ligadura envolvente, com fio de sutura monofilamentoso absorvível com espessura entre 0 e 3-0, dorsalmente à pinça Rochester-Carmalt mais dorsal, posteriormente removida para que, quando apertada, a ligadura permaneça no sulco criado pela pinça. Uma ligadura envolvente com transfixação é colocada entre a primeira ligadura e a segunda pinça, sendo que a agulha deve passar por trás do pedículo ovárico para evitar a perfuração de vasos, e é feito um nó quadrado em torno da porção livre do mesovário. Por fim, a ligadura é colocada à volta do pedículo ovárico e apertada com um nó de cirurgião e o pedículo ovárico é transecionado entre esta ligadura e a primeira pinça.¹⁴⁸ Este processo é feito bilateralmente, evidentemente.

Passando ao útero, são feitos defeitos bilaterais no mesométrio lateralmente aos vasos uterinos, ao nível do corpo uterino caudal, e os ligamentos largos são rompidos. Depois disto, é colocada uma pinça Rochester-Carmalt cranialmente ao local de transecção previsto para prevenir o refluxo dos vasos sanguíneos ou do lúmen uterino e é feita uma ligadura envolvente imediatamente cranial ao cérvix. A segunda ligadura pode ser envolvente de transfixação, passando a ponta livre em torno do corpo uterino e terminando com três a quatro nós quadrados. Em úteros de maiores dimensões podem ser necessárias mais ligaduras. Finalmente, faz-se a transecção uterina.¹⁴⁸

A incidência de complicações peri-cirúrgicas neste procedimento é de 7,5% a 19% em cadelas e 12% em gatas, sendo a maioria delas inflamação do local de incisão e perturbações gastrointestinais.^{148,166-168}

No pós-cirúrgico a taxa de complicações é de 14%, das quais a inflamação da ferida cirúrgica (8,5%) e a hemorragia são as mais comuns (2,8%).¹⁶⁶

2.4 Anestesia

O estagiário teve a oportunidade de acompanhar e participar nos procedimentos que precediam os cirúrgicos, desde a cateterização venosa, escolha do protocolo anestésico a utilizar e realização de bloqueios locorreionais, até à monitorização anestésica intra-cirúrgica e observação do animal até ao despertar após a cirurgia.

Os bloqueios locorreionais têm vindo a mostrar-se bastante importantes no âmbito de uma analgesia multimodal, mostrando melhorias evidentes na analgesia, reduzindo a necessidade da

utilização de fármacos opióides e facilitando a recuperação pós-cirúrgica.¹⁶⁹⁻¹⁷¹ Tendo o autor evidenciado isto mesmo ao longo do estágio, decidiu fazer uma pequena abordagem àquilo que foi observado, nesta secção da casuística, apresentando os procedimentos acompanhados na Tabela 27.

O emprego de métodos objetivos para a localização dos nervos alvo, como a neuroestimulação e a ultrassonografia, tem vindo a reduzir a taxa de insucesso dos bloqueios locorreionais associada à sua execução de forma cega.^{172,173} Porém, a utilização de ultrassonografia, atualmente é considerada a metodologia *gold-standard* para a realização de bloqueios locorreionais¹⁷⁴, sendo aquela que é principalmente utilizada no VetOeiras.

Tabela 27 – Distribuição dos bloqueios locorreionais observados.

Bloqueios	Fi (cães)	Fi (gatos)	Fi (total)	Fr (total)
Eretor da espinha	1	1	2	6%
Peribulbar	2	0	2	6%
Compartimento <i>Psoas</i>	7	0	7	22%
Epidural	4	0	4	13%
Plexo braquial	5	0	5	16%
RUMM	2	0	2	6%
Subescalénico	1	0	1	3%
<i>Quadratus lumborum</i>	9	0	9	28%
Total	31	1	32	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem; **RUMM:** bloqueio radial, ulnar, mediano e musculocutâneo;

O bloqueio mais observado foi o *quadratus lumborum* (QL) ecoguiado (Fi = 9) que consiste na injeção de anestésico local entre o músculo *quadratus lumborum* e o músculo *psoas* (Pm), resultando numa propagação do injetável ao longo do plano interfascial QL-Pm.¹⁷⁵ Num estudo em cadáveres de gato, considerou-se que 0,4 ml/kg de ropivacaína a 0,3% seria uma abordagem adequada para intervenções em órgãos abdominais e retroperitoneais.¹⁷⁵ Noutro estudo, realizado em cadelas submetidas a OVH, constatou-se que a administração de 0,4 ml/kg de bupivacaína a 0,25% permitiu uma analgesia intraoperatória satisfatória com a manutenção de um plano anestésico relativamente superficial.¹⁷⁶

Em estudos nos quais se avaliou a dispersão do bloqueio, verificou-se que, tanto em gatos como em cães, este chegaria aos ramos ventrais dos nervos espinais entre L1 e L3, apesar de nalguns casos chegar a T11, e ao tronco simpático, entre T13 e L3.^{175,177,178}

A inervação da parede abdominal e da pele, na qual a incisão é feita para a OVH, é maioritariamente originária das raízes nervosas entre T13 e L3.¹⁷⁹ Quanto aos órgãos abdominais, a sua inervação é providenciada pelo sistema simpático, sendo que no caso dos ovários os responsáveis são os gânglios paravertebrais entre T13 e L2, principalmente, e no caso do útero é o nervo hipogástrico que tem origem entre L1 e L4.¹⁸⁰

Sendo assim, verifica-se que o bloqueio QL abrange toda esta área, pelo que pode providenciar uma analgesia não só somática, como também visceral, em procedimentos cirúrgicos na cavidade abdominal e retroperitoneal, nomeadamente em casos de OVH.¹⁷⁶

2.5 Exames complementares de diagnóstico

Nesta secção da casuística apresentam-se, na Tabela 28, os exames complementares de diagnóstico que o estagiário teve a oportunidade de, não só presenciar, como também realizar, com alguma autonomia.

Contudo, houve exames complementares, como o hemograma e a medição da pressão arterial, cuja contabilização não foi possível, por serem realizados muito frequentemente, e por vezes em períodos de muito trabalho, não constando neste relatório.

Tabela 28 - Exames complementares de diagnóstico presenciados.

Exames	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Exóticos)	Fi (Total)	Fr (%)
Broncoscopia	1	0	0	1	1%
Colheita de LCR	4	0	0	4	2%
Coprologia	0	0	4	4	2%
Ecografia abdominal	21	7	0	28	14%
Ecografia ocular	1	0	0	1	1%
Ecografia torácica	8	4	2	14	7%
Eletrocardiograma	1	0	0	1	1%
Lavagem broncoalveolar	1	0	0	1	1%
Medição da pressão IO	20	1	0	21	11%
Mielografia	5	0	0	5	3%
PAAF	0	3	0	3	2%
Radiografia dentária	3	1	0	4	2%
Radiografia simples	45	11	5	61	31%
Rinoscopia	0	2	0	2	1%
TC	13	1	0	14	7%
Teste da fluoresceína	6	1	0	7	4%
Teste de Schimer	13	3	0	16	8%
Urianálise	3	5	0	8	4%
Total	145	39	11	195	100%

Fi: frequência absoluta; **Fr (%):** frequência relativa em percentagem; **LCR:** líquido cefalorraquidiano; **IO:** intraocular; **PAAF:** punção aspirativa com agulha fina; **TC:** tomografia computadorizada.

Os meios de diagnóstico imagiológicos foram, de longe, os mais realizados (Fi = 130), constituindo um recurso fundamental para o diagnóstico e monitorização de diversas afeções, nomeadamente ortopédicas.

A radiografia simples, entenda-se aquela em que não se recorreu a qualquer meio de contraste e que se incidia essencialmente sobre as cavidades torácica e abdominal e esqueleto apendicular, foi o meio complementar de diagnóstico que o estagiário mais frequentemente teve a oportunidade de acompanhar (Fr = 31%). A maioria das ocasiões em que este recurso foi utilizado

foi em casos de ortopedia, quer para o despiste de determinadas doenças, como é o caso da displasia coxofemoral, quer para a monitorização pós-cirúrgica.

Para a aquisição de radiografias ortopédicas de excelente qualidade, há alguns pontos-chave a ter em conta como a utilização de uma baixa quilovoltagem (kV) e alta miliamperagem (mAs) para maximizar o contraste radiográfico; definição de um ponto focal pequeno e limitado à área que se deseja observar, devendo evitar-se radiografias aos membros inteiros, exceto em casos de suspeita de tumores ou fraturas; manter a área de interesse o mais paralela possível à cassette para evitar distorções geométricas; minimizar a distância do objeto à cassette e a presença de estruturas sobrepostas, retraindo-se os membros contralaterais, por exemplo; obter projeções ortogonais em todos os casos; identificar corretamente cada radiografia; radiografar o membro contralateral, principalmente em situações em que se suspeite de afeções que se caracterizem por ser frequentemente bilaterais, como acontece com a displasia de cotovelo; e, por fim e muito importante, principalmente em casos de planeamento pré-cirúrgico, utilizar um calibrador, que permita perceber as dimensões reais das estruturas.¹⁸¹

II. Monografia: Vólvulo Mesentérico em Pacientes Caninos

O estagiário teve a oportunidade de acompanhar o caso de uma paciente com vólvulo mesentérico, desde o seu diagnóstico até ao momento em que esta teve alta clínica. Tendo em conta a raridade, a urgência terapêutica e a alta taxa de mortalidade associada a esta doença, o autor interessou-se bastante pelo assunto e decidiu fazer uma revisão bibliográfica sobre o mesmo, nesta monografia.

Posto isto, nesta segunda parte do relatório de estágio, encontra-se uma descrição das particularidades anatómicas, histológicas e fisiológicas das estruturas envolvidas nesta doença e, posteriormente, uma abordagem mais clínica, incluindo a etiologia, patofisiologia, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

1. Revisão anatómica, histológica e fisiológica

1.1 Topografia abdominal

O abdómen é a porção do tronco que se encontra caudal ao diafragma, sendo que a parte mais cranial da cavidade abdominal está protegida pelas costelas mais caudais, sendo menos suscetível a alterações de tamanho e forma.¹⁸²

O posicionamento das vísceras abdominais é determinado pela forma da cavidade e pelo modo como estão suportadas, pela sua motilidade e distensão. Tendo em conta que a cavidade abdominal é hermeticamente fechada e relativamente incompressível, qualquer alteração na disposição topográfica de algum órgão tem implicações nas estruturas adjacentes e, conseqüentemente pode dar origem a uma reação em cadeia que se estende por todo o abdómen.¹⁸²

Por isso, apesar do vólvulo mesentérico envolver diretamente apenas algumas estruturas, o autor considerou relevante fazer uma revisão anatómica, histológica e fisiológica sucinta daquelas que estão contidas na cavidade abdominal, principalmente as que constituem o trato gastrointestinal (TGI).

A cavidade abdominal contém o saco peritoneal; o estômago, intestino delgado e grosso; fígado e pâncreas; baço; rins, ureteres, ovários e a maioria do sistema reprodutor feminino e uma porção menor do masculino; glândulas adrenais; e diversos nervos, vasos sanguíneos, linfonodos e vasos linfáticos.¹⁸²

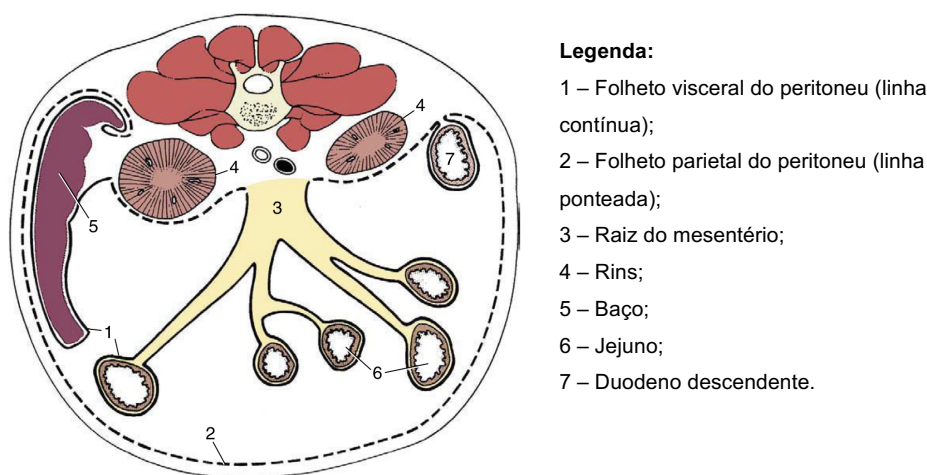
Uma incisão de espessura total da parede abdominal permite o acesso à cavidade peritoneal, sendo que nos machos esta cavidade é completamente fechada, enquanto que nas fêmeas comunica com a cavidade abdominal, no local onde se encontra cada corno uterino.¹⁸² Todo o TGI abdominal está contido nesta cavidade, com exceção dos segmentos retroperitoneais do reto e do ânus.¹⁸³ Para além disso, esta também inclui o fígado, o pâncreas, o baço e parte do trato urogenital.

O saco peritoneal é delimitado por uma membrana serosa delicada, constituída por uma única camada de células mesoteliais achatadas, à qual se dá o nome de peritoneu. Este contém apenas uma pequena porção de fluido seroso, importante para a lubrificação das vísceras, permitindo-lhes que deslizem facilmente umas sobre as outras ou sobre as paredes

abdominais.^{182,183} Apesar da utilização do termo “órgãos intraperitoneais” poder ser enganadora, esta é frequente e até útil, pois permite a diferenciação entre os que estão envoltos e são suportados por peritoneu, como é o caso do intestino delgado, e aqueles que se encontram imediatamente adjacentes às paredes abdominais, aos quais se chamam “órgãos retroperitoneais”, como por exemplo os rins.¹⁸²

O peritoneu divide-se em dois folhetos, sendo o folheto visceral aquele que envolve as vísceras e o folheto parietal aquele que está em contacto com as paredes abdominais. Estes dois folhetos juntam-se em regiões com uma série de dobras duplas formando os mesos, sendo que consoante os órgãos que suportam, estes assumem nomes diferentes, incluindo, por exemplo, o mesojejuno, mesoíleo, mesocólon e mesovário. Em animais adultos, à junção do mesojejuno com o mesoíleo dá-se o nome de mesentério.¹⁸²

Parte desta descrição está ilustrada na figura 4.



Legenda:

- 1 – Folheto visceral do peritoneu (linha contínua);
- 2 – Folheto parietal do peritoneu (linha pontilhada);
- 3 – Raiz do mesentério;
- 4 – Rins;
- 5 – Baço;
- 6 – Jejuno;
- 7 – Duodeno descendente.

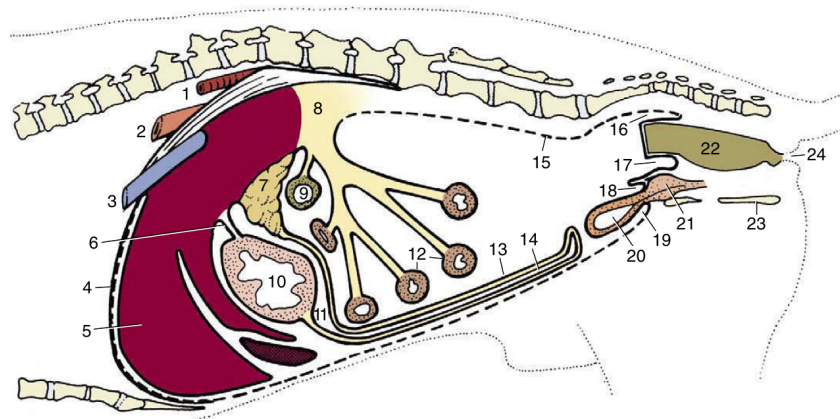
Figura 4 – Esquema de secção transversa da cavidade abdominal de um cão. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸²

Algumas das artérias que ramificam a partir da artéria (a.) aorta para irrigar os órgãos da cavidade abdominal possuem uma camada adventícia especialmente espessa que lhes permite suportar algum peso, quando os mesos já se encontram totalmente esticados.¹⁸²

O omento maior, também denominado epíploon, com origem no mesogástrio dorsal, fixa-se à curvatura maior do estômago, ligando-a ao baço.^{184,185} Este omento tem uma direção caudal, entre as vísceras e a parede abdominal ventral, onde se dobra sobre si mesmo e forma a bolsa omental, tendo uma forma semelhante a um laço, devido à deposição de gordura ao longo do percurso dos vasos sanguíneos.¹⁸² Podem ser distinguidas duas paredes, a parietal e a visceral, sendo que a primeira se prolonga desde a sua origem até à cavidade pélvica e a outra se estende cranialmente, contactando com as vísceras, até ao pilar esquerdo do pâncreas. O forame omental, ou epiploico, permite a comunicação da bolsa omental com a cavidade pélvica. O omento maior é a primeira estrutura observável assim que se acede à cavidade abdominal.¹⁸⁴ Por ter uma grande tendência à formação de adesões em casos de inflamação, este é muito útil nalgumas cirurgias, pois ao ser anexado a locais onde foram realizadas suturas, aumenta substancialmente o seu grau de segurança contra deiscências e fugas.¹⁸²

O omento menor, por sua vez, tem origem no mesogástrio ventral, ocupando a distância desde a curvatura menor do estômago até à veia porta, no fígado, fixando-se na parede abdominal ventral, sendo que a linha de fixação se prolonga desde o diafragma até à cicatriz umbilical. Dividindo-se em quatro porções, a primeira prolonga-se do diafragma ao fígado; a seguinte continua-se como ligamento falciforme desde o fígado até à parede abdominal ventral; depois, tem-se o ligamento hepatogástrico, entre o fígado e o estômago; e, por fim, o ligamento hepatoduodenal que se estende desde o duodeno até ao fígado, envolve o ducto colédoco neste trajeto.^{184,185}

A figura 5 esquematiza a relação dos omentos com as restantes estruturas da cavidade abdominal.



Legenda:

1 – a. aorta; 2 – esófago; 3 – veia cava caudal; 4 – diafragma; 5 – fígado; 6 – omento menor; 7 – pâncreas; 8 – raiz do mesentério; 9 – colón transverso; 10 – estômago; 11 – bolsa omental; 12 – intestino delgado; 13 – folheto visceral do omento maior; 14 – folheto parietal do omento maior; 15 – folheto parietal do peritoneu; 16 – fossa pararretal; 17 – bolsa retogenital; 18 – bolsa vesicogenital; 19 – bolsa pubovesical; 20 – bexiga; 21 – próstata; 22 – reto; 23 – ísquio; 24 – ânus.

Figura 5 – Esquema de secção longitudinal da cavidade abdominal de um cão. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸²

1.2 Trato gastrointestinal

O TGI é composto por boca, orofaringe, esófago, estômago, intestino delgado (ID), intestino grosso (IG) e ânus, tal como se pode observar na figura 6. No entanto, a descrição dos três primeiros e da última secção ultrapassa o propósito desta monografia.

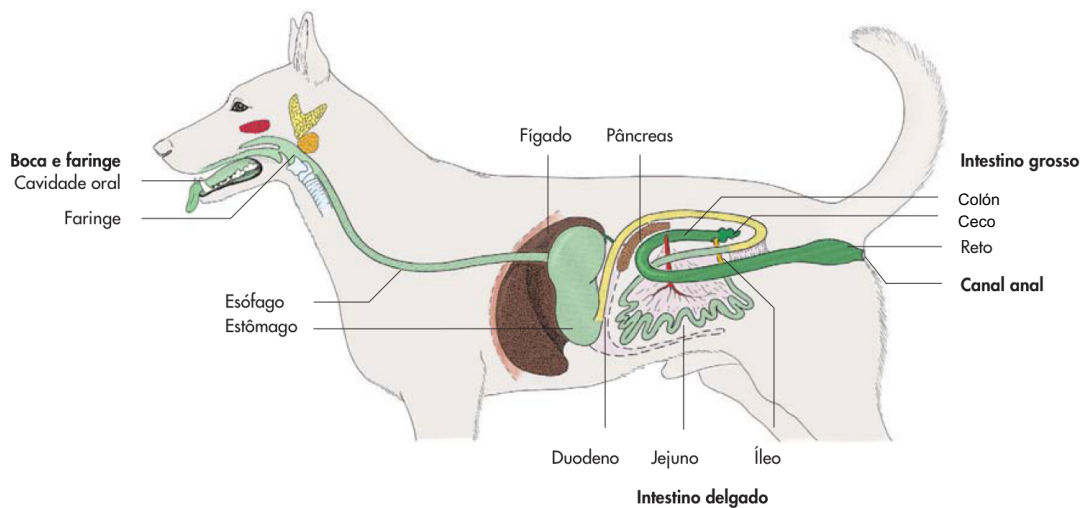
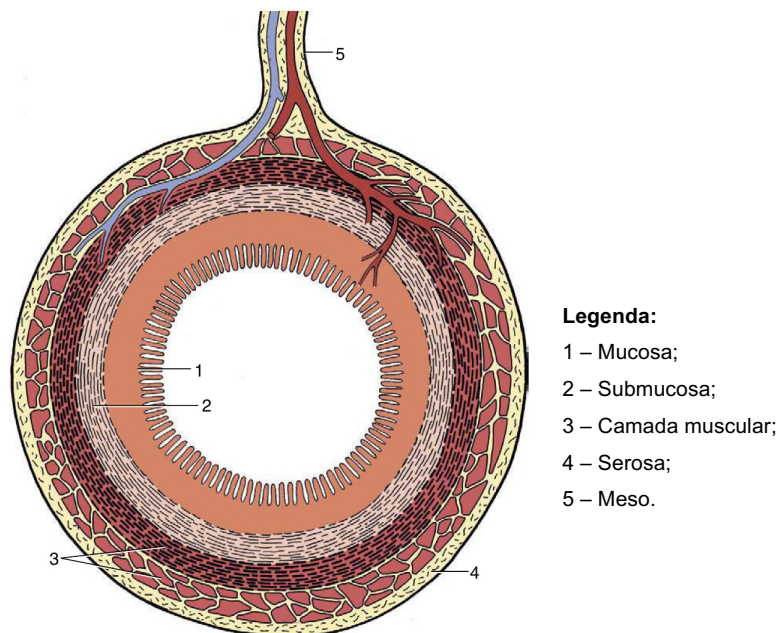


Figura 6 - Esquema ilustrativo da constituição e organização do TGI. (Adaptado de König H. E., 2014)¹⁸⁴

Com exceção da boca e orofaringe, todo o TGI é constituído por quatro camadas concêntricas. Começando por aquela que está em contacto com o lúmen tem-se a mucosa, seguida da submucosa, muscular e serosa, tal como está ilustrado na figura 7. No caso do esófago, na sua porção cervical, a camada mais excêntrica é denominada adventícia, e este não é de todo suportado por um meso, como acontece com o estômago, por exemplo.



Legenda:

- 1 – Mucosa;
- 2 – Submucosa;
- 3 – Camada muscular;
- 4 – Serosa;
- 5 – Meso.

Figura 7 – Esquema de secção transversal, ilustrando as camadas do trato gastrointestinal. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸²

A. Estômago

O estômago interpõe-se entre o esófago e o intestino delgado (ID), sendo que nos carnívoros domésticos é unicavitário simples, ou seja, não apresenta divisões e a mucosa é toda ela glandular, com epitélio colunar simples.¹⁸⁴

A entrada do estômago é denominada cárdia e a saída piloro, sendo que ambas as regiões são controladas por esfíncteres. A primeira é aquela onde o esófago se une ao estômago e situa-

se à direita do plano mediano do abdômen, enquanto que a segunda termina onde começa o duodeno e encontra-se mais à esquerda.¹⁸⁴ No entanto, a sua posição e relação com outras estruturas depende do seu grau de repleção.¹⁸⁵

O corpo é a maior porção do estômago, prolongando-se desde o fundo, à esquerda, até ao piloro, à direita. O fundo é uma invaginação cega que emerge acima do corpo e do cárdia. O piloro pode ser dividido em antro pilórico e canal pilórico.¹⁸⁴

A curvatura maior corresponde à margem convexa e ventral do estômago, prolongando-se do cárdia ao piloro, onde se fixa o omento maior. A curvatura menor é a margem dorsal e côncava, sendo compreendida entre as mesmas estruturas que a curvatura maior e estando conectada ao fígado pelo omento menor.

A mucosa caracteriza-se por apresentar pregas e uma grande quantidade de sulcos e depressões microscópicas. O estômago pode ser dividido em regiões consoante a distribuição dos tipos de glândulas gástricas, tal como está ilustrado na figura 8.



Figura 8 – Esquema ilustrativo das regiões do estômago de um cão. (Adaptado de Konig H. E., 2014)¹⁸⁴

A posição do estômago está intimamente relacionada com o omento maior e menor, como já foi mencionado anteriormente.

Tal como está esquematizado na figura 9, a artéria celíaca é a responsável pela sua irrigação, dividindo-se em três ramos imediatamente após se ramificar da artéria aorta, entre os pilares diafragmáticos.¹⁸⁵

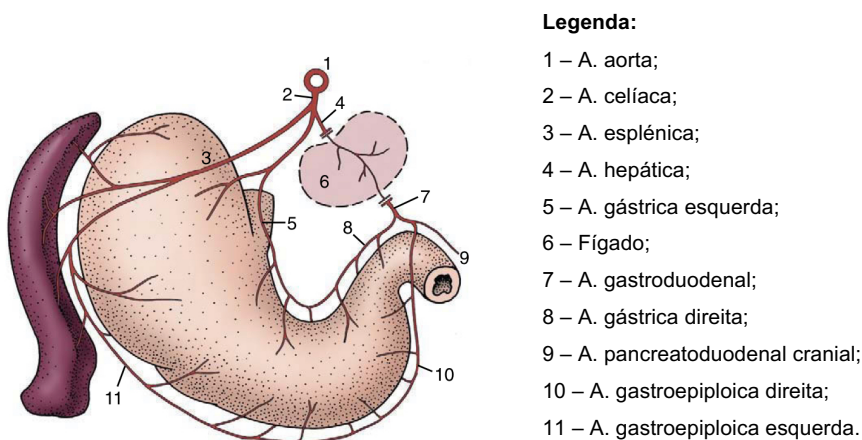


Figura 9 – Esquema da irrigação sanguínea do estômago e baço. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸⁵

B. Intestino delgado

O intestino tem origem no piloro gástrico e prolonga-se até ao ânus, tendo duas principais porções, o ID e o IG.

O ID é constituído por três secções, o duodeno, o jejuno e o íleo,¹⁸² sendo que a espécie canina se caracteriza por ter um ID relativamente curto, quando comparado com outras espécies domésticas, tendo cerca de três a quatro vezes o comprimento corporal do animal.¹⁸⁵

Clinicamente, a mucosa é muito importante, pois tem funções de defesa, absorção e secreção.¹⁸⁶ A mucosa é formada por várias pregas permanentes e encontra-se revestida por prolongamentos digitiformes de mucosa intestinal para o lúmen, designadas vilosidades intestinais.¹⁸⁷ O epitélio de revestimento é do tipo cilíndrico simples e tem uma função sobretudo de absorção, sendo formado principalmente por enterócitos que possuem uma membrana plasmática luminal, modificada, com microvilosidades, cuja aparência microscópica lhe dá o nome de bordadura em escova.^{188,189} Estas particularidades permitem que haja uma maior área de superfície intestinal, fundamental para as funções que desempenha.¹⁸⁹

O ID é responsável por processos de digestão, absorção e transporte de nutrientes, sendo estas funções dependentes da produção de péptidos, produzidos ao longo do TGI, do sistema endócrino e do sistema nervoso central e entérico.¹⁹⁰

Para que possam ser transportados através da mucosa intestinal, os macronutrientes têm que ser hidrolisados em moléculas simples primeiro.¹⁸⁶ Este processo ocorre no lúmen intestinal, pela ação conjunta das enzimas gástricas e pancreáticas e ácidos biliares.¹⁹⁰

A presença de pregas, vilosidades e microvilosidades proporciona uma maior exposição do microbioma intestinal, constituído maioritariamente por bactérias, mas também contendo protozoários, fungos e vírus, a antigénios alimentares e agentes patogénicos. Em conjunto, uma barreira física, sistema imunitário e microbioma equilibrado constituem a base de uma barreira intestinal saudável e extremamente importante na defesa do organismo.¹⁸⁸ Para além disso, o tecido linfóide associado ao intestino (*gut-associated lymphoid tissue* – GALT) compreende cerca de 70% de todo o tecido linfóide corporal, o que o torna no maior órgão do sistema imunitário.¹⁸⁸

O duodeno é relativamente curto e está intimamente fixo à parede abdominal dorsal pelo mesoduodeno. A sua porção inicial é a continuação do piloro do estômago e passa em direção à parede abdominal direita até à superfície visceral do fígado, sendo depois defletido caudalmente, como duodeno descendente, até um ponto entre o rim direito e a entrada na cavidade pélvica, ou entre a quarta e sexta vértebra lombares. Depois, passa medialmente, à volta da raiz do mesentério antes de ascender e terminar curvando ventralmente em direção ao mesentério, onde é continuado pelo jejuno. No seu percurso, está relacionado dorsalmente com o lobo direito do pâncreas, ventralmente com o jejuno e medialmente com o cólon ascendente e o ceco. O mesoduodeno começa por ser relativamente longo, mas vai estreitando em direção à flexura caudal, onde esta víscera se encontra intimamente relacionada com a parede abdominal dorsal. Nesta região, o duodeno conecta-se ao mesocólon através da prega duodenocólica. O duodeno ascendente tem início na flexura caudal, está mais firmemente fixo que o segmento anterior e tem um percurso cranial, perto da linha média do abdómen, entre o cólon descendente e a raiz do mesentério

terminando com um desvio ventral e sendo continuado pelo jejuno.¹⁸⁵ A localização e a forma como o duodeno se relaciona com as restantes estruturas da cavidade abdominal está esquematizada na figura 10.

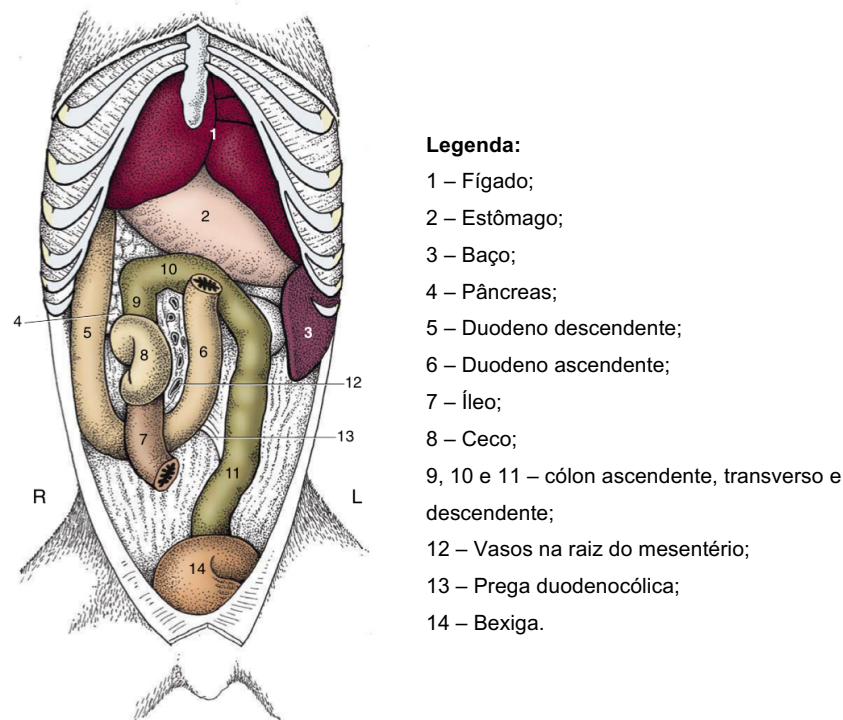


Figura 10 – Esquema da anatomia topográfica canina do duodeno, ceco e cólon, numa vista ventral. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸⁵

Tanto o jejuno como o íleo, têm uma posição menos fixa, mas apesar da disposição das ansas intestinais estar em contínua alteração, estas vísceras como um todo ocupam uma posição mais ou menos constante na parte ventral da cavidade abdominal. As suas ansas são suportadas pelo mesentério, através do qual passam os vasos sanguíneos e nervos que as irrigam e inervam.^{182,185}

Dorsalmente, a massa jejunal estende-se desde o duodeno descendente, à direita, até ao rim e aos músculos sublombares, à esquerda. Ventralmente, está totalmente relacionada com a parede visceral do omento maior.¹⁸⁵

As ansas predominantemente sagitais da porção proximal do jejuno encontram-se maioritariamente craniais às ansas mais transversais, na sua porção distal. O mesentério que as suspende é relativamente longo, o que faz com estas estejam pouco fixas e com que se consigam movimentar facilmente aquando da motilidade intestinal e dos movimentos respiratórios. Para além disso, esta grande mobilidade também é útil em laparotomias, pois permite a exteriorização destas vísceras e a exposição de órgãos mais dorsais.¹⁸⁵

O íleo é a porção terminal do intestino delgado, curta e mais firme (por ser mais muscular). A distinção entre o jejuno e o íleo é relativamente arbitrária, pois a presença de uma fronteira muito marcada não é evidente, havendo uma série de mudanças estruturais progressivas.¹⁸² Contudo, está convencionado que o íleo é a continuação da porção caudal do jejuno, passando em direção

cranial e à direita, e terminando na abertura no cólon ascendente, ventralmente à primeira ou segunda vértebras lombares.¹⁸⁵

O ID possui uma vasta rede de vasos linfáticos que se estende desde os capilares linfáticos até aos vasos linfáticos mesentéricos que, por sua vez transportam a linfa até aos linfonodos mesentéricos e, depois, até à cisterna do quilo e ducto torácico.¹⁸⁸ Tendo isto em conta, sabe-se que pequenos agregados de linfonodos de vários tamanhos estão presentes ao longo de todo o ID, no entanto é no íleo que estão mais concentrados e são maiores.¹⁸⁵

A inervação do ID resulta de uma coordenação entre o sistema nervoso parassimpático (através do nervo vago), simpático e intrínseco intestinal, regulando todas as suas funções.¹⁸⁸

C. Intestino grosso

O IG, por sua vez, também se encontra seccionado em três partes começando pelo ceco, passando pelo cólon e terminando no reto.

Na espécie canina, na junção ileocecólica, o íleo e o cólon formam um tubo contínuo e o ceco está apenas anexado a este de um lado.¹⁸⁵

O ceco é curto e torcido, estando conectado ao íleo pela prega ileocecal e orientado craniocaudalmente, apesar da sua extremidade cega poder apontar em qualquer direção. Este comunica com o colón ascendente através do óstio cecocólico adjacente à abertura ileal. Topograficamente, tal como se observa na figura 10, encontra-se à direita da raiz do mesentério e está relacionado dorsalmente com o rim direito, lateralmente com o duodeno descendente e o pâncreas e ventralmente com o jejuno, ao nível da segunda vértebra lombar.¹⁸⁵

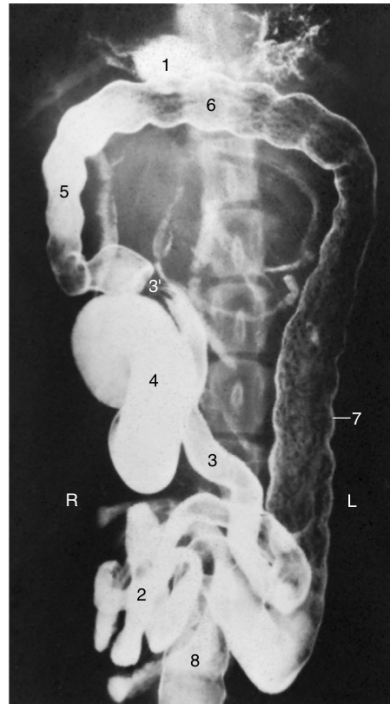
O diâmetro do cólon é ligeiramente maior que o do ID, sendo que este segmento do IG é facilmente reconhecido pelo seu percurso cranial à raiz do mesentério e, posteriormente, caudal em direção à cavidade pélvica, onde entra dorsalmente à bexiga, e útero nas cadelas, sendo que em nenhuma das suas porções assume uma posição retroperitoneal.¹⁸⁵

A sua pequena porção ascendente encontra-se do lado direito da cavidade abdominal, entre o duodeno descendente e a raiz do mesentério, contactando, geralmente, com o piloro, sendo estreitamente suportada pelo mesocólon, o que lhe confere pouca mobilidade.¹⁸⁵

A porção transversa apresenta um percurso da direita para a esquerda, cranial à raiz do mesentério e ventral ao lobo esquerdo do pâncreas, encontrando-se mais livre e mais ventral na cavidade abdominal. Muitas vezes, dobra sobre si próprio, assemelhando-se mais a uma flexura que conecta apenas as porções ascendente e descendente.¹⁸⁵

Por fim, a porção descendente é de longe a mais longa, passando caudalmente e à esquerda da raiz do mesentério até chegar à cavidade pélvica, onde o IG se prolonga como reto. Dorsalmente relaciona-se com o rim esquerdo e os músculos sublombares e ventralmente com a massa jejunal, sendo que à esquerda pode encontrar-se relacionada com a parede abdominal esquerda. O cólon descendente é o único segmento do IG que pode ser palpado facilmente nesta espécie.¹⁸⁵

O trajeto dos três segmentos do IG é facilmente perceptível na figura 11.



Legenda:

- 1 – Estômago;
- 2 – Jejuno;
- 3 – Íleo;
- 3' – Junção ileocólica;
- 4 – Ceco;
- 5-7 – Cólon ascendente, transverso e descendente;
- 8 – Reto.

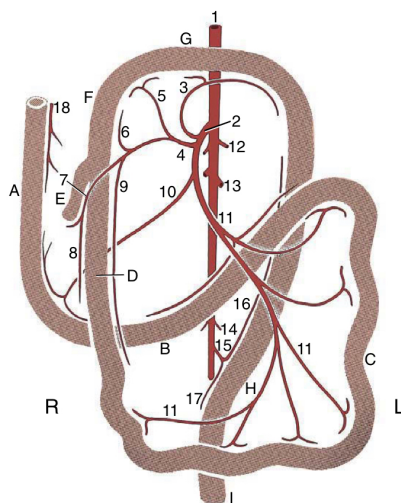
Figura 11 – Radiografia ventrodorsal do abdômen de um cão após a administração de uma suspensão de bário, observando-se parte do ID e os todos os segmentos dos IG. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸⁵

O suprimento sanguíneo dos intestinos, ilustrado na figura 12, tem origem principalmente nas artérias mesentéricas cranial e caudal, contudo, parte do duodeno é irrigado pelo ramo pancreatoduodenal da artéria gastroduodenal.¹⁸⁵

Tanto o cólon descendente, como o reto são irrigados pela artéria mesentérica caudal que se ramifica da artéria aorta, perto da quinta vértebra lombar.¹⁸⁵

As veias provenientes do intestino desembocam na veia porta, com exceção daquelas que têm origem na porção mais caudal do reto que se dirigem para a veia cava caudal.¹⁸⁵

Na curvatura do cólon ascendente e transverso encontram-se vários linfonodos cólicos, sendo que no mesocólon descendente também há alguns, mais pequenos e distribuídos nas redondezas da artéria mesentérica caudal.¹⁸⁵



Legenda:

A – Duodeno descendente; B – Duodeno ascendente; C – Jejunos; D – Íleo;
E – Ceco; F – Cólon ascendente; G – Cólon transverso; H – Cólon descendente; I – Reto; R – direita; L – esquerda.

1 – A. aorta abdominal; 2 – A. mesentérica cranial; 3 – A. cólica média; 4 – A. ileocólica; 5 – A. cólica direita; 6 – Ramo cólico da a. ileocólica; 7 – A. cecal; 8 – Ramo antimesentérico ileal; 9 – Ramo mesentérico ileal; 10 – A. pancreatoduodenal caudal; 11 – Aa. jejunais; 12 – Aa. frenicoabdominais; 13 – Aa. jejunais; 14 – Aa. testiculares (ou ováricas); 15 – A. mesentérica caudal; 16 – A. cólica esquerda; 17 – A. retal cranial; 18 – A. pancreatoduodenal cranial.

Figura 12 - Esquema da irrigação sanguínea do trato intestinal de um cão, com uma vista ventral. (Adaptado de Dyce, K. M., 2010)¹⁸⁵

2. Vólvulo mesentérico

2.1 Apresentação

As causas mais comuns de um quadro de desconforto abdominal agudo incluem gastrite, pancreatite e corpo estranho gastrointestinal.¹⁹¹ Outros diagnósticos diferenciais a ter em conta são peritonite, intusceção intestinal e, menos frequentemente, vólvulo mesentérico.¹⁹²

A torção intestinal consiste numa torção do intestino sobre o seu eixo longitudinal, causando uma obstrução luminal, enquanto, por outro lado, a terminologia usada para descrever a rotação do intestino em torno do eixo mesentérico é vólvulo intestinal ou mesentérico. Contudo, a torção intestinal e o vólvulo mesentérico podem ocorrer simultaneamente.¹⁹³

O vólvulo mesentérico é uma doença relativamente rara em medicina veterinária, o que limita a informação disponível àquela que pode ser extrapolada de relatórios de casos clínicos, estudos retrospectivos e estudos feitos em doenças semelhantes, como é o caso da dilatação-vólvulo gástrico (DVG).

Na espécie canina está descrito com maior incidência em cães macho de idades compreendidas entre os dois e os três anos de idade, principalmente de raças de porte médio a grande, como é o caso do Pastor Alemão, havendo também registos em animais de raça miniatura.¹⁹⁴⁻¹⁹⁷

A obstrução mecânica e estrangulamento vascular fazem com que esta doença represente uma emergência médica e cirúrgica.¹⁹⁸

2.2 Etiologia

O conhecimento que se tem acerca da etiologia do vólculo mesentérico em cães ainda é limitado.

Em medicina humana, sabe-se que há alguns fatores de risco associados a qualquer vólculo digestivo, incluindo um aumento da motilidade intestinal, cirurgias abdominais prévias, gestação, alto consumo de fibra, obstipação crônica, obstrução colônica, hiperperistaltismo, predisposição genética e exercício físico pós-prandial intenso.^{196,199,200}

Em medicina veterinária, já foram descritas diversas possíveis causas subjacentes ao desenvolvimento de vólculo mesentérico, de entre as quais constam desparasitações internas, enterite linfocítica-plasmocitária, intusceção intestinal, parvovirose, exercício físico vigoroso, carcinoma ileocólico, insuficiência pancreática exócrina, trauma abdominal, DVG concomitante e a presença de corpos estranhos gastrointestinais.^{192,194,201–204}

Para além disso, há alguns casos reportados de vólculos do TGI secundários a aderências intra-abdominais, em cães.^{200,205,206} Efetivamente, qualquer cirurgia abdominal induz algum trauma e inflamação ao peritoneu, o que pode resultar na formação de tecido fibroso e adesões, que, caso não haja fibrinólise subsequente, representam um risco elevado de desenvolvimento de vólculo do TGI.^{206,207} Apesar de não haver uma resposta descrita à razão pela qual isto acontece, o desenvolvimento de aderências pós-cirúrgicas poderá estar associado ao desenvolvimento de vólculos, pela possibilidade de, ao condicionar a acomodação das estruturas, na sequência dos movimentos peristálticos, conduzir a posicionamentos predisponentes.

Porém, na maioria dos casos a causa acaba por ser idiopática.¹⁹²

2.3 Patofisiologia e sinais clínicos

O vólculo mesentérico é muito pouco frequente nos carnívoros domésticos porque, normalmente, o mesentério não permite que as ansas intestinais tenham tanta mobilidade. No entanto, quando ocorre, o jejuno é a porção do intestino mais comumente envolvida.¹⁹⁸

No que diz respeito à sua extensão, já foram descritos vólculos com uma rotação de 180°, que se podem denominar parciais, a 360°, ou completos, quer no sentido dos ponteiros do relógio quer no sentido contrário.^{196,203} A apresentação mais comum é uma rotação completa no sentido do ponteiro dos relógios.¹⁹⁶ No entanto, também há casos em que se verificam várias rotações em torno da raiz do mesentério.^{202,208}

A patofisiologia primária de emergências gastrointestinais, como é o caso do vólculo mesentérico, pode ser consequente da distensão, inflamação, obstrução, hipóxia e/ou isquemia dos tecidos respetivamente afetados.²⁰⁹

Localmente, são libertados mediadores da inflamação que levam a uma dilatação arteriolar e venosa local e a um aumento da permeabilidade capilar. Tendo isto em conta, inflamações graves resultam na perda de sangue, fluidos, eletrólitos e proteínas dos capilares para o lúmen do TGI.²⁰⁹

Primeiramente, ocorre uma obstrução dos vasos sanguíneos e linfáticos de pequeno diâmetro, resultando numa ingurgitação das paredes intestinais e formação de edema.²¹⁰

Como já foi referido anteriormente, no vólculo mesentérico há uma torção dos intestinos sobre o eixo mesentérico, resultando numa oclusão não só do lúmen intestinal, como também da a.

mesentérica cranial e das suas ramificações, como é o caso da a. pancreatoduodenal caudal, a. jejunal, a. ileocólica, e aa. cólicas média e direita.^{192,201} Consequentemente, ocorre isquemia da porção distal do duodeno, jejuno, íleo, ceco, cólon ascendente e porção proximal do cólon descendente.²⁰¹

Com a isquemia, há uma diminuição da entrega de oxigénio aos tecidos, resultando em hipóxia e no despoletar de uma cadeia de eventos que levam a disfunção e necrose celular, nomeadamente após a reintrodução do fluxo sanguíneo.²¹¹ A isto dá-se o nome de lesão de isquemia-reperfusão, uma das principais complicações do vólvulo intestinal após a sua resolução cirúrgica,²¹² que se encontra descrita mais à frente.

Se as ansas intestinais permanecerem estranguladas durante mais de oito a 12 horas, o intestino chega ao seu estado máximo de distensão e assume uma cor escura a esverdeada. A barreira física da mucosa acaba por ceder e a população microbiana desenvolve-se de forma marcada, com difusão de toxinas para a cavidade peritoneal onde podem ser absorvidas pelo peritонеu e entrar na circulação sistémica. Quando isto acontece, as lesões são na sua maioria irreversíveis.^{201,205,213}

A produção significativa de mediadores inflamatórios localmente e noutros órgãos, como o fígado e os pulmões, promovem o desenvolvimento de uma resposta inflamatória sistémica e, consequentemente uma disfunção multiorgânica.¹⁹⁵

O esquema apresentado na figura 13 resume a série de eventos associados à patofisiologia do vólvulo intestinal, anteriormente descritos.

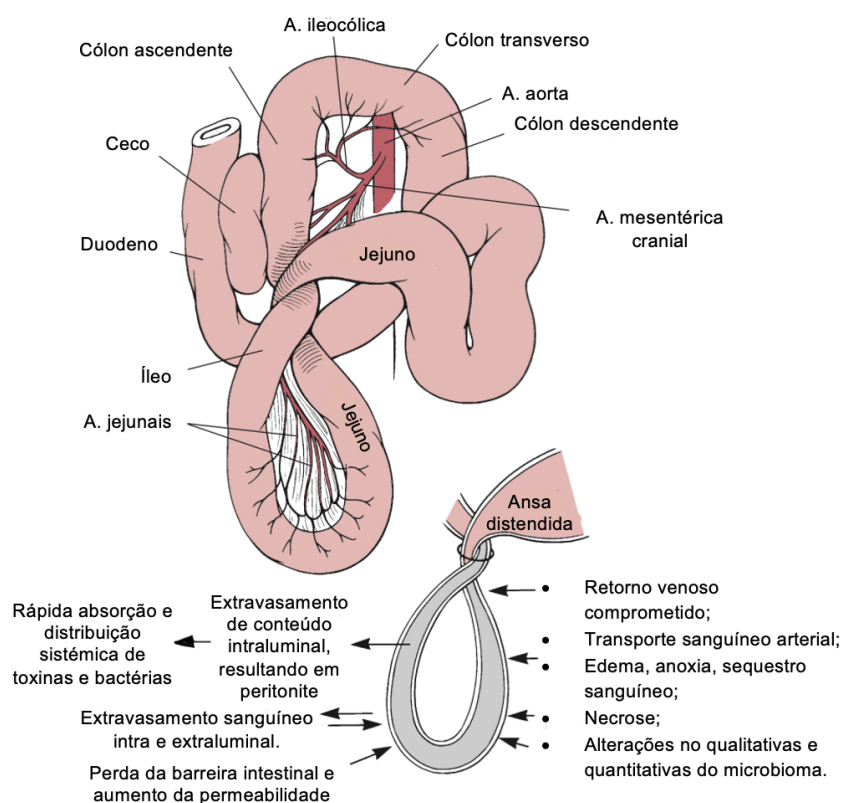


Figura 13 - Eventos associados à patofisiologia a doenças em que haja estrangulamento de ansas intestinais, como é o caso do vólvulo intestinal. (Adaptado de Fossum T. 2019)¹⁹⁵

O resultado de tudo isto é uma combinação de choque hipovolémico (por perda e sequestro de fluido no intestino), choque obstrutivo (devido a uma diminuição do retorno venoso pela veia porta e veia cava caudal), choque distributivo (por perfusão alterada dos órgãos abdominais, no geral, e uma expressão exagerada de agentes vasodilatadores) e, por fim, choque cardiogénico (consequente a uma diminuição do débito cardíaco).^{192,198,214}

O choque é um estado dinâmico, pelo que a condição clínica do paciente pode mudar rapidamente.²¹⁵

Como tentativa de responder à hipoxia tecidual e ao choque, o organismo inicia uma série de mecanismos compensatórios para preservar o funcionamento dos órgãos vitais.²¹⁶

A resposta orgânica ao choque consiste no aumento do tónus simpático, associado a vasoconstrição e aumento das frequências respiratória e cardíaca.²¹⁵

Numa fase precoce ou compensada do choque, a taquicardia pode ser o único sinal clínico evidente, no entanto, pode também ser possível observar um estado mental de normal a diminuído, mucosas pálidas, rosadas ou hiperémicas, taquipneia, pulso forte e normotenso. Os sinais característicos desta fase fazem com que a presença de choque não seja clinicamente notória, sendo muitas vezes subdiagnosticado, o que, com o tempo, leva a uma progressão desta condição.²¹⁵

A evolução do estado de choque leva-o para uma fase intermédia ou descompensada inicial, em que ocorre uma vasoconstrição profunda, resultante da tentativa de aumentar o retorno venoso e manter o débito cardíaco. Para além disto, surgem mais mecanismos de compensação que resultam num aumento da retenção de sais e água (por exemplo, através do sistema renina-angiotensina-aldosterona e da hormona antidiurética) e na libertação de vasoconstritores (como a vasopressina), na tentativa de aumentar o débito cardíaco e redistribuir o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais. Nesta fase, os pacientes apresentam mucosas pálidas, aumento do tempo de repleção capilar (TRC), taquicardia, pulso fraco e hipotensão, depressão mental e fraqueza, taquipneia, extremidades frias e temperatura retal diminuída. Verifica-se uma disfunção orgânica e a maioria dos pacientes não sujeitos a uma intervenção terapêutica bem sucedida, acaba por morrer.²¹⁵

Numa fase tardia do choque, também denominada descompensada ou irreversível, todos os mecanismos fisiológicos de compensação falham e a inflamação sistémica leva a uma falência multiorgânica e morte, sendo o sucesso terapêutico muito raro nesta fase. Os sinais clínicos patentes são estupor ou coma, mucosas pálidas com TRC prolongado ou inexistente, bradicardia, hipotermia e pulso fraco a inexistente.²¹⁵

Os sinais clínicos descritos anteriormente podem ser associados a qualquer tipo de choque.²¹⁵ Excetua-se, contudo o choque distributivo, que apresenta uma fase hiperdinâmica, na qual há uma vasoconstrição ineficaz, secundária à ação de mediadores inflamatórios que interferem com o tónus vascular, associados a processos de *sepsis* ou de síndrome da resposta inflamatória sistémica SIRS.^{215,217} Os sinais clínicos característicos da fase hiperdinâmica deste tipo de choque incluem taquicardia, mucosas hiperémicas, TRC inferior a um segundo e temperatura elevada.²¹⁷ Um choque distributivo com concomitante perda de fluido devida a alterações na permeabilidade vascular, pode estar associado a sinais clínicos mais típicos de choque hipovolémico, no entanto,

quando o tratamento para o último é instituído, desenvolvem-se os sinais característicos do primeiro.²¹⁵ À medida que a condição do paciente se deteriora, o choque distributivo evolui para uma fase hipodinâmica, cujos sinais já se assemelham mais aos outros tipos de choque.²¹⁷ Desta forma, os sinais clínicos observados em pacientes com vólvulo mesentérico são muito pouco específicos e variam com a evolução da doença.

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico de vólvulo mesentérico é bastante desafiador, não só pelos sinais clínicos serem pouco específicos, como também pela condição clínica do paciente se poder deteriorar rapidamente.²⁰¹

Geralmente, se um animal se apresentar em choque e com distensão abdominal gasosa que não melhora com entubação orogástrica, deve-se suspeitar de vólvulo mesentérico e, caso os tutores concordem com a realização de cirurgia, esta não deve ser adiada pela execução de meios de diagnóstico que se tornem redundantes.²¹⁰

No entanto, isto não invalida a possibilidade de se recorrer a qualquer uma das opções descritas de seguida, por vontade dos tutores perceberem melhor qual a condição em que o paciente se encontra antes de tomarem a decisão de investir na abordagem terapêutica, ou por vontade do clínico em ter uma certeza ainda maior do seu diagnóstico previamente à sugestão da realização de um procedimento de diagnóstico e terapêutico invasivo, como é a laparotomia.

Alguns diagnósticos diferenciais a ter em conta que podem ter apresentações semelhantes ao vólvulo mesentérico incluem DVG, intusceção intestinal, gastroenterite hemorrágica, gastroenterite viral, obstrução intestinal por corpo estranho.²¹²

A. Anamnese e exame físico

Na maioria dos pacientes, o exame físico evidencia a presença de algum nível de choque hipovolémico ou distributivo, dependendo da duração dos sinais clínicos.²⁰⁰

Alguns achados mais comuns aquando da anamnese e exame físico são fraqueza, dor abdominal aguda, distensão abdominal, vômito, hematémese ou hematoquezia, depressão mental, taquicardia, hipotermia, pulsos fracos, TRC prolongado e mucosas pálidas.^{192,212,201,218}

B. Patologia clínica

Os achados de patologia clínica tendem também eles a ser pouco específicos de vólvulo mesentérico.

No que diz respeito ao hemograma, o valor de hematócrito encontra-se tipicamente normal a baixo e a contagem de leucócitos normal a elevada.^{196,199,203}

Quanto às bioquímicas séricas, estas encontram-se normais ou apresentam outras alterações pouco específicas associadas a doença gastrointestinal.^{196,199,203} Tendo em conta as semelhanças da patofisiologia do vólvulo mesentérico em comparação com outras doenças do TGI que causem compromisso vascular, como é o caso da DVG, hipocaliemia com acidose metabólica e níveis elevados de lactato podem ser expectáveis.²¹²

Quando os tecidos se encontram isquémicos, há uma diminuição da entrega de nutrientes e oxigénio aos mesmos. Quando estes entram num estado de hipóxia, ocorre uma disfunção mitocondrial, nomeadamente a inibição da enzima piruvato desidrogenase, o que resulta na

acumulação de lactato e numa incapacidade do fígado e rins o metabolizarem, levando a uma hiperlactatemia. Sendo assim, o lactato é um marcador importante de hipóxia tecidual.²¹⁶

O relatório de um caso de vólvulo mesentérico em que se mediu a gasometria venosa revela uma alcalose metabólica,²¹⁹ num padrão semelhante àquele que se observa em casos de corpos estranhos gastrointestinais e de DVG.²²⁰⁻²²²

Quando presente, o fluido peritoneal pode ser recolhido e analisado. Inicialmente, trata-se de um transudado resultante da congestão venosa e linfática. Depois da barreira da mucosa intestinal ser interrompida, bactérias e toxinas deslocam-se para a cavidade peritoneal e o fluido torna-se num exsudado com neutrófilos e bactérias intra e extracelulares. Eventualmente, torna-se num líquido escuro e fétido, à medida que há uma fuga do conteúdo luminal por uma deterioração da parede intestinal.^{195,223}

C. Radiografia

A radiografia abdominal pode ser útil no diagnóstico de doenças do TGI, como é o caso da DVG, presença de corpos estranhos e vólvulo mesentérico.

Em situações em que a espessura de uma ansa intestinal dilatada seja 1,6 vezes superior à altura do corpo vertebral da vértebra L5, em cães, a presença de uma obstrução mecânica é muito provável.²²⁴

Um vólvulo mesentérico pode ser detetado com recurso à radiografia simples, observando-se uma dilatação gasosa grave e generalizada das ansas intestinais, podendo haver perda de detalhe da serosa. As ansas distendidas podem estar dispostas paralelamente umas às outras, assemelhando-se a uma “mola de cabelo” numa vista ventrodorsal, observável na figura 14.^{199,201,203,205,224}



Figura 14 - Projeção ventrodorsal de um cão com vólvulo mesentérico, observando-se as ansas de ID dilatadas com gás, com um padrão semelhante a uma mola de cabelo (chaveta branca). (Adaptado de Holloway A. e McConnel F., 2016)²²⁵

São necessárias pelo menos duas projeções ortogonais para localizar as ansas dilatadas e diferenciá-las do IG normal.²²⁵ No entanto, estas ansas podem estar repletas não só devido à

acumulação de gás, como também de fluido ou uma mistura de ambos, sendo que numa fase mais inicial da doença verifica-se mais a primeira condição e com o avançar do tempo vai havendo uma acumulação de fluido.²²⁵ Na figura 15, pode observar-se uma radiografia de projeção laterolateral de um cão com vólvulo mesentérico, com perda generalizada de detalhe e distensão das ansas intestinais, contendo não só gás (A), mas também fluido (B).

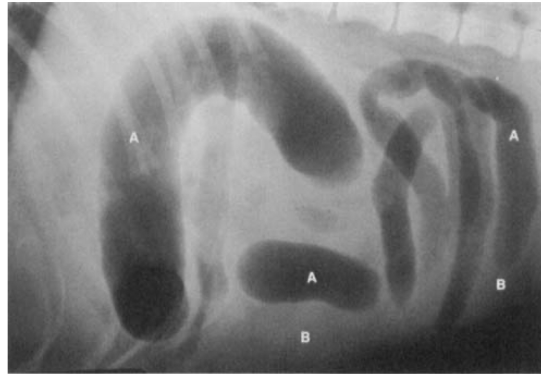


Figura 15 - Projeção laterolateral da porção cranial da cavidade abdominal, de um cão com vólvulo mesentérico. (Adaptado de Harvey HJ e Rendano V., 2008)²⁰³

O número de ansas dilatadas deve ser aferido. Numa obstrução duodenal proximal pode não ocorrer qualquer dilatação intestinal. Se a obstrução se encontrar no jejuno proximal, algumas ansas intestinais encontrar-se-ão dilatadas e, se estiver localizada no jejuno distal é comum haver várias ansas intestinais dilatadas. Geralmente, quanto mais gás e menos fluido tiverem as ansas, mais aguda é a lesão.²²⁵

O estômago e o cólon descendente, geralmente não se encontram dilatados, permitindo a exclusão de DVG e vólvulo colónico da lista de diagnósticos diferenciais.²¹²

Alguns autores afirmam que se houver suspeita da presença de vólvulo mesentérico após a realização de radiografias, uma laparotomia exploratória de urgência deve ser realizada.²⁰¹

D. Ecografia

A ultrassonografia é o meio de eleição para a avaliação do TGI, tendo em conta que tem um contraste de tecidos moles muito bom e permite avaliar as vísceras em tempo real, possibilitando examinar a motilidade gastrointestinal.²²⁴

Contudo, a presença de uma grande quantidade de gás é uma limitação porque impede a progressão das ondas de ultrassonografia.²²⁴

Com a utilização deste método imagiológico, podem ser identificadas cinco camadas na parede do TGI, tal como se pode constatar na figura 16, incluindo, a partir da mais interna: interface lúmen-mucosa hiperecoica; mucosa hipoecoica; submucosa hiperecoica; muscular hipoecoica; serosa hiperecoica. Na maioria dos animais, a camada mucosa é mais espessa que a muscular, mas também pode acontecer que tenham uma espessura semelhante.²²⁴

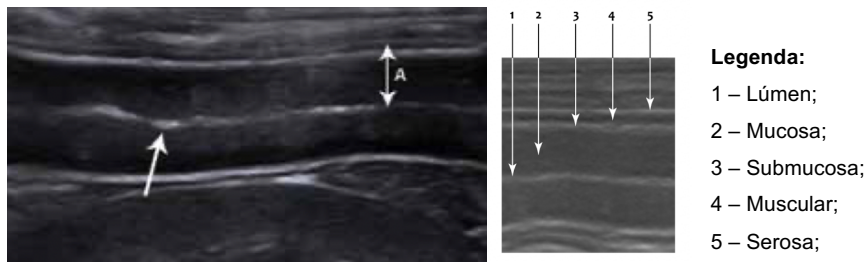


Figura 16 - À esquerda está uma imagem ecográfica do duodeno de um cão, mostrando a espessura total da parede (A), a interface lúmen-mucosa (seta branca) e as 5 camadas identificáveis. À direita encontra-se uma amplificação da mesma imagem onde é possível distinguir mais facilmente as diferentes camadas. (Adaptado de Hall E. J. et al, 2020)²²⁴

A distinção destas camadas é substancialmente mais perceptível com a utilização de sondas ecográficas lineares (8-12 MHz).²²⁴

A ecografia abdominal tem uma precisão superior à radiografia, providenciando diagnósticos de obstruções mecânicas do ID mais fidedignos. A presença de dilatação luminal moderada a grave das ansas jejunais, com espessura total superior a 1,5 cm em cães é indicativo de obstrução mecânica.²²⁴

A recolha de fluido peritoneal é complicada devido à distensão das ansas intestinais, no entanto, pode ser facilitada com recurso a ecografia.²²⁶

Em casos de vólvulo mesentérico, pode ser possível observar várias ansas intestinais moderadamente distendidas com gás e/ou fluido e paredes espessadas sem alteração da disposição das camadas. A extensão e gravidade das alterações é variável com o tempo que o vólvulo está patente, mas a identificação de obstrução mecânica pela distinção das duas populações de ansas intestinais morfológicamente diferentes, nomeadamente no que diz respeito ao seu diâmetro, é essencial para o diagnóstico desta doença e para a instituição o mais precoce possível do plano terapêutico, crucial para um melhor prognóstico.²²⁶

À medida que os segmentos intestinais comprometidos vão necrosando, vai havendo uma degradação da mucosa e um adelgaçamento da parede intestinal.²²⁶

Na figura 17, é possível observar ecogramas de um caso de vólvulo mesentérico, num cão de raça Labrador, com cinco anos.

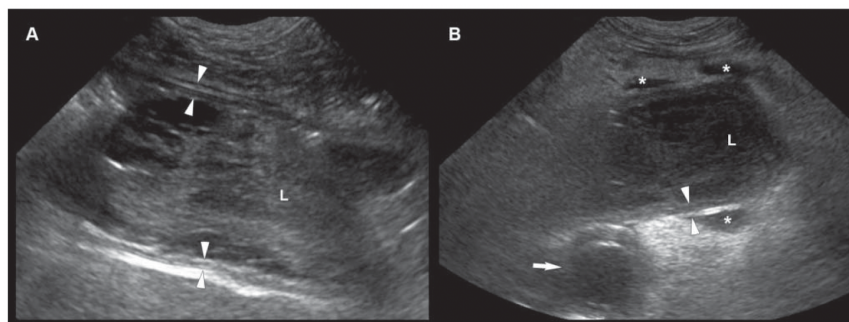


Figura 17 - Ecogramas de ansas intestinais envolvidas em vólvulo mesentérico, num paciente canino de raça Labrador. O ecograma da esquerda (A) é uma imagem sagital de uma das várias ansas jejunais dilatadas, contendo fluido ecogénico amorfo, intraluminal (L), e uma perda de espessura da parede (setas brancas), tendo menos de dois milímetros, nalguns locais. No da direita (B) há gordura hiperecoica em torno das ansas, limitando a visualização das mesmas, observando-se ainda uma efusão ecogénica moderada (*) intrabdominal. (Adaptado de Penninck D. et al, 2015)²²⁶

E. Tomografia computadorizada

Podem haver situações em que os tutores se encontrem relutantes em seguir para uma abordagem mais invasiva, como é a laparotomia exploratória, sem saber se houve alguma alteração na condição do paciente e sem um diagnóstico mais definitivo.²²⁷

Há autores que sugerem que a realização de TC contrastada multiplanar pode ser mais sensível no diagnóstico de vólvulo mesentérico do que a radiografia e a ultrassonografia.²²⁷

Em medicina humana, a TC tem um papel fundamental no diagnóstico de vólvulo mesentérico, sendo o meio de eleição para a avaliação das características do vólvulo.^{228,229} Uma das principais evidências é o chamado “sinal de remoinho” que consiste numa disposição das ansas intestinais em redor da artéria mesentérica cranial, criando uma forma espiral.²³⁰ No entanto, para além do vólvulo mesentérico, este sinal tem vindo a ser observado em casos de adesões, hérnia abdominal interna ou externa, neoplasia e em pacientes em que foi realizada colectomia.^{231,232} Posto isto, apesar de não ser patognomónico, é um indicador muito importante da presença de vólvulo intestinal.

Em medicina veterinária, também já há casos descritos, em pacientes caninos, nos quais se realizou TC contrastada e se visualizou este “sinal de remoinho”,^{227,233} pelo que a sua identificação deve levar à inclusão de vólvulo mesentérico na lista de diagnósticos diferenciais.

A recolha das imagens deve incluir toda a cavidade abdominal, começando na cúpula diafragmática e terminando ao nível das articulações coxofemorais. Uma das possibilidades de contraste a ser utilizado é o iohexol, administrado IV numa dose de 720 mgI/kg, com recurso a uma bomba infusora, a uma taxa de 3 mL/s. Os parâmetros para a aquisição das imagens podem ser 110 kV, 86 mAs, pitch de 1,5, espessura fatia de três milímetros e aumento de fatia de 1,5 milímetros.²³³ Nas figuras 18 e 19 podem observar-se duas imagens recolhidas nestas condições, num Pastor Alemão, com quatro anos, com vólvulo mesentérico.



Figura 18 - Imagem de TC, incluindo o abdómen caudal, num plano longitudinal, na fase arterial de contraste. Observa-se o “sinal de remoinho” dos intestinos, gordura e vasos, no lado esquerdo do abdómen (setas brancas). (Adaptado de Chow KE et al, 2014)²³⁹



Figura 19 - Imagem de TC, incluindo o abdómen caudal, num plano longitudinal, na fase venosa de contraste. Observa-se o “sinal de remoinho” e um trombo na veia jejunal ingurgitada (seta branca). (Adaptado de Chow KE et al, 2014)²³⁹

É, ainda, possível fazer-se uma reconstrução tridimensional (3D) das imagens, com recurso a programas informáticos específicos, como na figura 20, onde se pode observar um exemplo de reconstrução realizada no caso mencionado anteriormente, e em que é possível observar a artéria mesentérica cranial em forma de espiral (seta branca).

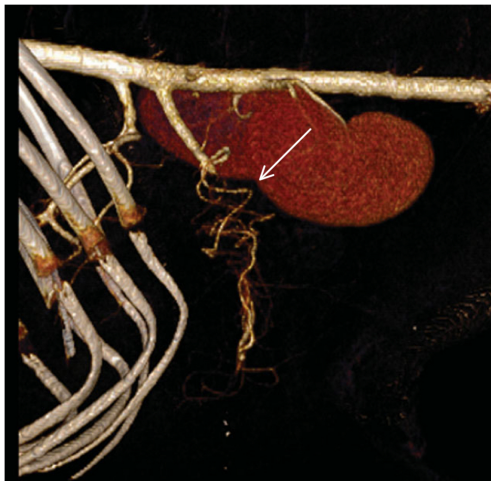


Figura 20 - Reconstrução tridimensional da fase arterial de uma TC contrastada, realizada num paciente canino com vólvulo mesentérico. Seta branca: artéria mesentérica cranial em forma de espiral. (Adaptado de Chow KE et al, 2014) ²³³

Estudos em pacientes humanos com diagnóstico confirmado de vólvulo mesentérico revelam que, para além do “sinal de remoinho”, pode constatar-se uma dilatação global ou segmentar do ID, espessamento da parede intestinal, ingurgitamento venoso, alteração na posição da veia e da artéria mesentérica cranial, formação em “forma de bico” do ID, no local em que ocorre o vólvulo, e ascite.^{229,234}

No entanto, pacientes com vólvulo mesentérico não são bons candidatos para a realização de anestesia geral previamente a uma cirurgia, devido ao compromisso cardiovascular patente, e a realização de TC requiere a realização da mesma para uma imobilização ótima e manutenção da respiração com ventilador.²³³

Por isso, apesar de terem vindo a ser desenvolvidos protocolos anestésicos, que permitem a obtenção de imagens de TC com uma boa qualidade diagnóstica apenas com recurso a sedação,²³⁵ o prognóstico nestes pacientes é relativamente pior, pois retarda-se a realização da laparotomia e, conseqüentemente a obtenção do diagnóstico definitivo e subsequente resolução cirúrgica.²³³

F. Laparotomia exploratória ou necropsia

Na maioria das vezes, o diagnóstico definitivo é obtido aquando da realização de laparotomia ou de necropsia.²¹²

Tendo em conta que a laparotomia consiste também, em parte, naquilo que é a abordagem terapêutica desta doença, a sua descrição encontra-se na respetiva subsecção desta monografia.

Na necropsia, se as alterações *post-mortem* não forem demasiado evidentes, ocultando aquelas que levaram à morte do paciente, o diagnóstico de vólvulo mesentérico pode ser facilmente alcançado com recurso apenas a exame macroscópico. Contudo, antes da realização da

necropsia, pode haver uma redução do vólculo, nomeadamente aquando do transporte e manipulação do cadáver.²¹⁸

Um diagnóstico provável pode ser feito se for identificada uma área evidente de ansas e mesentério congestionado e edemaciado, com distensão do lúmen intestinal contendo fluido e gás, potencialmente acompanhado pela presença de ascite e peritonite.²¹⁸ A figura 21, consiste numa imagem da necropsia de um cão com vólculo mesentérico, podendo-se identificar o vólculo ao nível da raiz do mesentério (seta branca).



Figura 21 - Fotografia de necropsia realizada num cão com vólculo mesentérico. Seta branca: raiz do mesentério. (Adaptado de LaFond E. et al, 2016)²¹²

Em casos em que houve redução *post-mortem* do vólculo, pode ter que ser feita uma exclusão da hipótese da causa de morte ser enterite aguda causada por *Clostridium perfringens* tipo B ou por encarceramento intestinal.²¹⁸

Quando não há uma realização sistemática de necropsia em todos os animais que morrem subitamente sem causa aparente, a verdadeira incidência do vólculo intestinal pode ser subestimada, sendo estes casos muitas vezes diagnosticados como intoxicações, falência cardiovascular ou DVG.²⁰⁵

2.5 Tratamento

Tendo em conta a apresentação aguda da doença, uma intervenção terapêutica o mais imediata possível é imperativa para que o caso clínico seja bem-sucedido.

A. Abordagem pré-cirúrgica

Inicialmente, é essencial estabilizar o paciente, corrigindo o estado de choque que apresenta, à medida que se chega ao diagnóstico e se define o plano terapêutico, de modo a prepará-lo o mais rapidamente possível para a laparotomia, onde se fará a correção das anomalias morfológicas intestinais e vasculares.

A instituição de um plano de fluidoterapia é impreterível e deve ser dos primeiros passos a tomar no tratamento destes pacientes.

O volume sanguíneo normal em cães é de aproximadamente 90 mL/kg, sendo que o tratamento de um choque hipovolémico visa o restabelecimento do volume sanguíneo em circulação para que haja uma perfusão tecidual adequada.²³⁶

Geralmente, podem ser administrados fluidos poli-iônicos isotônicos numa dose de choque (60-90 ml/kg) a pacientes hipovolêmicos na primeira hora, sem efeitos adversos. As exceções a isto são pacientes com doença pulmonar, cardiovascular ou renal grave, que podem ser menos tolerantes a uma rápida administração de fluidos.²³⁶

Na prática, é comum fazer-se um quarto a metade da taxa de choque em 15 a 30 minutos, monitorizando atentamente os sinais vitais do paciente. Alguns dos fluidos mais frequentemente usados são o LR e o Normosol-R. A duração de ação da infusão de fluidos cristaloides isotônicos é curta, sendo que apenas aproximadamente 10% da solução permanece no espaço intravascular passada uma hora.²³⁶

Consoante o grau de hipotensão e a urgência em resolvê-la podem ser utilizados fluidos cristaloides hipertônicos.

As soluções salinas hipertônicas podem ser úteis, pois reduzem a exigência total de fluidos, limitando a formação de edema e aumentando o débito cardíaco.²³⁶

A adição de coloides, como plasma ou hidroxietilamido, ao plano de fluidoterapia pode ser considerada, pois estes prolongam o efeito da expansão de volume.²³⁶

Contudo, tem de se ter em conta que animais com nefropatias com perda de proteína, ou enteropatias rapidamente perdem a albumina conferida pelo plasma, tornando a sua administração dispendiosa e pouco eficaz, sendo que coloides sintéticos, como o hetastarch, são uma melhor opção nestes casos. Os coloides sintéticos também devem ser considerados em animais hipoproteinémicos.²³⁶

A administração de plasma fresco congelado deve ser ponderada em pacientes com défice de fatores de coagulação devido a consumo ou diluição.²³⁶

Em pacientes anémicos, a maior preocupação no momento antes da cirurgia é a manutenção da capacidade de transporte de oxigénio aos tecidos, pelo que estes podem beneficiar da administração de transfusão sanguínea (sangue inteiro ou concentrado de eritrócitos). A necessidade da realização de transfusão sanguínea é particularmente evidente em casos em que o hematócrito (Ht) seja igual ou inferior a 20%, sendo o volume de sangue necessário calculado através da equação 1.²³⁶

Equação 1 - Fórmula que permite o cálculo do volume sanguíneo a administrar em pacientes caninos anémicos.

$$\text{Volume necessário (mL)} = \text{peso do paciente (kg)} \times 90 - \frac{(\text{Ht desejado} - \text{Ht do paciente})}{\text{Ht do dador}}$$

Adicionalmente, pode ter de se considerar uma terapia vasopressora para manter a normotensão e proteger a função renal.²¹²

Um resumo das opções de tratamento médico a ter em conta na estabilização de um paciente canino com vólculo mesentérico encontra-se na tabela 29.

Assim que o paciente se encontrar mais estável e a suspeita da presença de vólculo mesentérico seja forte, a laparotomia não deve ser adiada, tendo em conta que a prontidão em corrigir o vólculo é essencial para um melhor prognóstico.^{196,201}

O planejamento da anestesia deve ser meticuloso, visto que é frequente os pacientes seguirem para cirurgia ainda em estado crítico e poderem descompensar rapidamente em consequência da lesão de isquemia-reperfusão ou de alterações ácido-base.

Uma monitorização com recurso a eletrocardiografia, pulsioximetria e medição das pressões sanguíneas direta e indireta deve ser feita ao longo de todo o procedimento anestésico.²³⁶

Caso o paciente se encontre mentalmente deprimido, pode não ser feita pré-medicação, especialmente se já tiver sido instituído um plano analgésico utilizando um bloqueio locorregional, como o *quadratus lumborum*, ou CRI de fentanil (2-30 µg/kg/h IV), quetamina (0,6-1,2 mg/kg/h IV), ou lidocaína (1-3 mg/kg/h IV). No geral, todos os fármacos com ação sedativa devem ser evitados em pacientes deprimidos, mas caso estes se encontrem ansiosos pode considerar-se a administração de benzodiazepinas, como o midazolam (0,2 mg/kg IV ou IM) ou o diazepam (0,2 mg/kg IV).²³⁶

Tabela 29 - Opções de terapia médica em situações de urgência. (Adaptado de LaFond E. et al. 2015)²¹²

Fluido ou fármaco		Dose	
Cristaloides isotónicos	LR	<u>Dose de choque:</u> até 60-90 mL/kg até efeito <u>Dose de manutenção:</u> 40-60 mL/kg/dia	
	Plasma Lyte 148		
Cristaloides hipertónicos	Solução salina a 7%	4 ml/kg durante 5 minutos e depois cristaloides isotónicos até efeito desejado	
Coloides	Hetastarch	<u>Dose de choque:</u> 10-20 mL/kg/dia	
	Plasma	10-15 mL/kg	
Agentes vasoativos	Inotropos positivos	Dopamina	3-10 µg/kg/min CRI
		Dobutamina	2-15 µg/kg/min CRI
	Vasopressores	Epinefrina	0,1-1 µg/kg/min CRI
		Norepinefrina	0,5-2 µg/kg/min CRI
Antibióticos	Enrofloxacina	10 mg/kg/dia IV SID	
	Ampicilina	22 mg/kg IV TID	
Antieméticos	Metoclopramida	1-2 mg/kg/dia CRI	
	Maropitant	1 mg/kg SC SID	

LR: solução de lactato de Ringer; **mL:** mililitro; **kg:** quilograma; **µg:** micrograma; **min:** minuto; **CRI:** infusão contínua; **IV:** intravenoso; **SID:** uma vez ao dia; **TID:** três vezes ao dia; **SC:** subcutâneo.

Tendo em consideração o possível comprometimento cardiovascular, uma indução com quetamina (0,5-1 mg/kg IV), alfaxalona (2-5 mg/kg), deve ser ponderada, pois o propofol pode provocar uma hipotensão marcada em pacientes hipovolémicos.²³⁶

Deve ser tido o cuidado de evitar hipotermia, a qual tem uma série de consequências deletérias como coagulopatias, metabolismo diminuído, função renal diminuída, atraso na cicatrização.²³⁶

Posto isto, devem ser tomadas duas abordagens. Primeiramente, perdas de calor devem ser evitadas, conferindo aquecimento passivo, ao manter a temperatura ambiente a um mínimo de 24°C e usar mantas e/ou resguardos de forma a não ter os pacientes em contacto direto com superfícies mais frias.²³⁷ Depois, deve também fornecer-se calor ao paciente, sob a forma de aquecimento ativo superficial, com mantas elétricas, luvas com água quente ou secador de cabelo; ou de aquecimento ativo central com aquecedores de fluidos (que se encontrem o mais próximos possíveis da entrada destes no paciente, de modo a que o fluido não arrefeça novamente no sistema) e lavagens abdominais com soro fisiológico aquecido (40°-42°C) intra-cirurgicamente.²³⁷

B. Cirurgia

O paciente deve encontrar-se em decúbito dorsal para a realização de laparotomia pela linha branca. O tórax caudal e todo o abdómen devem preparados assepticamente para a cirurgia.

A primeira coisa a fazer após se ter acedido à cavidade abdominal é fazer uma exploração célere da mesma para se obter um diagnóstico definitivo, aferir qual o sentido da rotação do vólvulo e se este é completo ou não. Caso seja, tipicamente o intestino tem uma aparência isquémica a necrótica, encontrando-se ansas dilatadas, edemaciadas e descoloradas, sendo que a cor da serosa varia de vermelho a preto. Se o vólvulo afetar apenas um segmento do intestino, uma porção menor deste apresentará alterações, como se pode observar na figura 22, onde a diferença da aparência entre as ansas intestinais normais e afetadas é evidente.^{195,212}

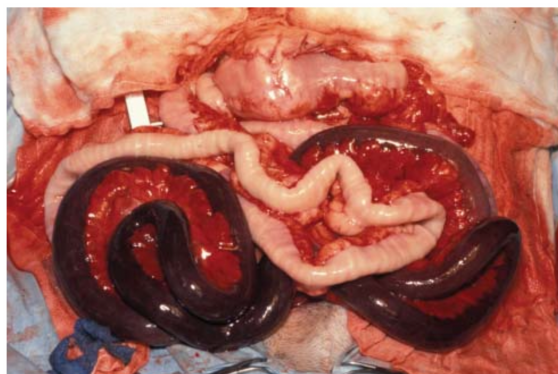


Figura 22 - Fotografia intracirúrgica de um cão com vólvulo mesentérico, envolvendo apenas uma pequena porção do intestino. (Adaptado de LaFond E. et al. 2015)²¹²

A raiz do mesentério deve ser identificada e avaliada no que diz respeito a anomalias anatómicas patentes, como adesões e malformações, que possam contribuir para o desenvolvimento do vólvulo.²¹²

A correção do vólvulo pode ser conseguida com a de-rotação apenas, ou com a de-rotação com ressecção das ansas intestinais afetadas e posterior anastomose.²¹⁹

A realização da ressecção antes da de-rotação pode minimizar o efeito da lesão de reperfusão e a libertação de radicais livres e outros agentes patogénicos para a circulação sistémica. No entanto, isto só é possível quando o vólvulo afeta pequenas porções do intestino e as alterações destas são evidentes e facilmente delineadas.²¹²

A ressecção intestinal após a de-rotação pode permitir uma reperfusão mais rápida dos tecidos parcialmente afetados, o que pode resultar numa probabilidade mais elevada de estes permanecerem viáveis.²¹²

Uma de-rotação gradual pode reduzir a taxa de reperfusão e os efeitos provocados pela lesão de reperfusão.²³⁸

Se for necessário, pode ser feita uma descompressão do intestino, por sucção, para facilitar a de-rotação e reposicionamento das ansas intestinais. Depois, deve dar-se algum tempo para que haja uma reperfusão e estabilização do intestino e, enquanto isso, faz-se uma exploração e avaliação mais minuciosa da cavidade abdominal.¹⁹⁵ Esta exploração mais detalhada está recomendada para que se tenha a certeza de que não há presença concomitante de DVG ou torsão esplênica e para a pesquisa de outras condições que possam ter contribuído para o desenvolvimento de doença do TGI.²¹²

Seguidamente, avalia-se a viabilidade intestinal e, mais uma vez, faz-se a ressecção dos tecidos desvitalizados, caso se considere necessário.¹⁹⁵ Mesmo após vários minutos de perfusão, o cirurgião pode ter que tomar a decisão de fazer uma enterectomia radical, especialmente se as ansas permanecerem escuras, finas, frias ao toque e não haja retorno de pulso arterial.²¹² Caso a extensão de tecido afetado seja muito grande, a sua ressecção pode resultar na síndrome do intestino curto (se mais do que 70-85% do intestino for removido)²³⁹⁻²⁴¹ ou numa incompatibilidade com a função fisiológica preservada e, conseqüentemente com a vida.²¹²

Após se determinar a extensão de intestino a ser excisado afasta-se o conteúdo intestinal desta área. Depois, oclui-se o lúmen intestinal, com pinças proximal e distalmente à porção afetada, e os vasos da arcada da artéria mesentérica cranial, da arcada terminal e da *vasa recta* intestinal que irrigam o segmento de intestino a extrair (com nó duplo, agrafó ou selagem com calor).¹⁹⁵

A transecção do intestino pode ser feita com recurso a lâmina de bisturi ou a uma tesoura *Metzenbaum*, ao longo das pinças colocadas anteriormente. Se os diâmetros luminiais de ambas as extremidades forem semelhantes, as incisões devem ser perpendiculares (num ângulo de 70 a 90°). Quando há uma disparidade no diâmetro, a incisão na extremidade com maior diâmetro deve ser perpendicular e na de menor diâmetro deve ser oblíqua (num ângulo de 45 a 60°), como está representado na figura 23. Se mesmo assim houver alguma diferença, as suturas (representadas com "x" na figura 23) na extremidade de maior diâmetro devem ser colocadas mais espaçadamente do que na de menor diâmetro, ou então pode ser feita uma pequena recessão em cunha do bordo anti-mesentérico do segmento de menor diâmetro.¹⁹⁵

Antes da anastomose deve aspirar-se qualquer conteúdo que reste no lúmen intestinal e remover mucosa que esteja a evertir. A sutura pode ser simples interrompida passando por todas as camadas da parede intestinal e deve ser usado fio monofilamento absorvível 3-0 ou 4-0 com agulha *tapercut*. Pode aplicar-se a agulha com algum ângulo, de modo a ultrapassar a serosa ligeiramente mais longe da extremidade do que a mucosa, auxiliando na reposição da mucosa para dentro do lúmen intestinal (figura 24).¹⁹⁵

Para fazer a aposição das duas extremidades, faz-se uma sutura simples interrompida primeiro no bordo mesentérico e depois no anti-mesentérico, num ângulo de aproximadamente 180° com o primeiro, permitindo perceber se as extremidades têm aproximadamente o mesmo diâmetro (figura 25). O bordo mesentérico é o mais difícil de suturar devido à gordura mesentérica, sendo também o local em que mais frequentemente ocorrem fugas.¹⁹⁵

Após a anastomose deve verificar-se se não há nenhum ponto em que possa haver fuga de conteúdo intestinal, o que pode ser feito mantendo a oclusão intestinal adjacente ao local da anastomose e distendendo moderadamente o lúmen com soro fisiológico esterilizado e aquecido.

195

O defeito no mesentério pode ser encerrado com uma sutura simples interrompida ou contínua, usando um fio monofilamentoso absorvível 4-0, com o cuidado de não penetrar ou traumatizar os vasos (figura 25). A realização de omentalização está aconselhada.¹⁹⁵

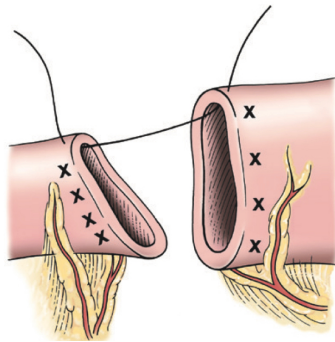


Figura 23 – Esquema ilustrativo da anastomose intestinal (Adaptado de Fossum T. 2019)²⁰³

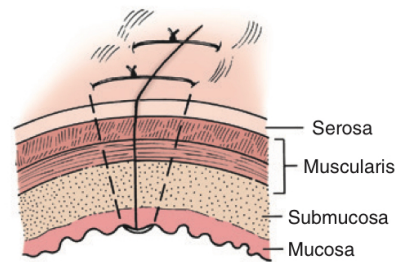


Figura 24 – Esquema de uma sutura de aproximação que pode ser usada na anastomose intestinal. (Adaptado de Fossum T. 2019)²⁰³

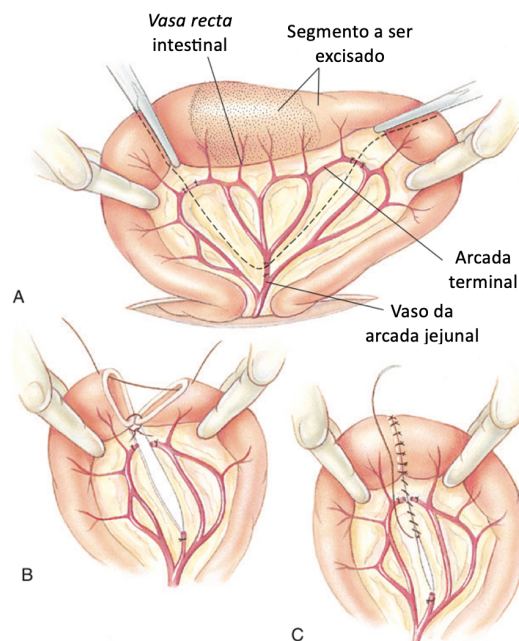


Figura 25 – Esquema representativo de uma enterectomia e anastomose intestinal (Adaptado de Fossum T. 2019)¹⁹⁵

Deve, ainda, ser feita uma lavagem abdominal com soro fisiológico aquecido para minimizar contaminações residuais por translocação.¹⁹⁵

Há autores que recomendam a realização de gastropexia, gastrocolopexia e colopexia do colón descendente quando se verifica também vólculo colónico.¹⁹⁵

A linha branca pode ser encerrada com um padrão de sutura simples interrompida ou contínua, utilizando um fio absorvível, mas forte, como a polidioxanona e poligliconato. Os nós efetuados no início e no fim da sutura devem incluir seis a oito laçadas. A inclusão de peritônio deve ser evitada, pois promove uma cicatrização mais lenta e a formação de aderências.¹⁹⁵

Os tecidos subcutâneos podem também eles ser suturados num padrão simples contínuo e com fio absorvível, podendo ancorar-se alguns dos pontos na fáscia muscular na tentativa de eliminar possíveis espaços mortos.

Por fim, o encerramento da pele pode ser feito com uma sutura simples interrompida ou contínua com fio não absorvível, com agrafos ou com uma sutura intradérmica com fio absorvível. Em qualquer uma das opções, não deve haver tensão.

C. Abordagem pós-cirúrgica

A velocidade de recuperação do procedimento cirúrgico e anestésico é variável e mesmo que seja relativamente rápida, uma recuperação completa da doença pode não ser rápida nem bem sucedida, tendo em conta que há uma série de sequelas às quais os pacientes de vólculo mesentérico podem sucumbir durante o período pós-cirúrgico.

Por isso, é indispensável a implementação de uma terapia de suporte agressiva e de uma monitorização atenta, devido a possível evolução rápida e dinâmica do choque.²¹² Na tabela 29 encontram-se algumas sugestões que podem ser úteis na estabilização pós-cirúrgica em animais que foram submetidos a laparotomia para resolução de vólculo mesentérico.

A perda de fluidos, choque e lesão de reperfusão deve ser abordada. Fluidos cristaloides isotónicos, como a LR, são fundamentais para o tratamento de choque hipovolémico, sendo administrados até surgir estabilização dos parâmetros hemodinâmicos, como o TRC, FC, pressão arterial e concentração de lactato. Para além destes, uma monitorização intensiva deve incluir, sempre que disponíveis, pressões venosa central e osmótica colóide.²¹²

Em pacientes em que é difícil manter a normotensão, fluidos coloides ou cristaloides hipertónicos podem ser administrados, devendo haver também uma monitorização atenta, evidentemente.²¹²

Inotropos positivos, como a dopamina e a dobutamina, ou vasopressores, como a epinefrina ou norepinefrina, podem ser necessários em pacientes refratários à fluidoterapia.²¹²

Tendo em conta que há um risco elevado de animais com vólculo mesentérico desenvolverem um processo séptico, a instituição de uma antibioterapia de largo espetro com cobertura bactericida, como acontece com a enrofloxacina e a ampicilina, deve ser considerada.²¹²

Alguns pacientes podem beneficiar da administração de antieméticos, como procinéticos, antagonistas dos recetores neuroquinina-1 e com ação central, como é o caso da metoclopramida, ondasetron e maropitant, respetivamente.²¹²

Para além disso, estes pacientes podem beneficiar de oxigenoterapia pós-cirúrgica e devem ser regularmente avaliados para aferir a presença de sinais de dor e desconforto abdominal.¹⁹⁵ Caso isto se verifique, o plano de analgesia deve ser revisto.

A realização de suporte nutricional deve ser ponderada, quer seja parenteral ou enteralmente, se se suspeitar que o paciente possa vir a desenvolver um estado de anorexia ou que o vômito persista.¹⁹⁵

2.6 Complicações

Para além das complicações comumente associadas à cirurgia gastrointestinal, incluindo peritonite, íleo paralítico, deiscência de suturas e infeção, pacientes com vólvulo mesentérico estão em risco de desenvolvimento de necrose isquémica adicional das ansas intestinais, lesão de reperfusão, translocação bacteriana e síndrome do intestino curto.^{196,201}

A. Necrose isquémica

A observação de necrose isquémica aquando da laparotomia ou necrópsia, como se pode verificar nas figuras 21 e 22, respetivamente, é muito frequente.

Nos casos em que uma grande extensão de intestino esteja envolvida, o cirurgião pode tornar-se mais conservativo no que diz respeito à ressecção dos tecidos afetados para evitar o desenvolvimento da síndrome do intestino curto. No entanto, isto pode resultar na permanência e alastramento do tecido necrótico e, conseqüentemente na translocação bacteriana, o que é muitas vezes fatal.²¹²

Quando se considerar necessário, deve-se fazer uma nova laparotomia para reavaliar a integridade das ansas intestinais e a excisão das ansas afetadas.^{196,212}

B. Lesão de isquemia-reperfusão

Durante a isquemia, estabelece-se um metabolismo anaeróbico o que leva à acumulação de iões de hidrogénio, resultando numa acidose intracelular e subsequente disfunção enzimática e dano das proteínas reguladoras e membranares de canal.²¹¹

Para além disso, a produção de ATP é cessada, resultando numa disfunção das bombas ATPase e, conseqüentemente, no efluxo de potássio e influxo de sódio, cloro e cálcio.²⁴² O aumento da concentração de sódio intracelular induz um influxo de água por difusão, resultando numa tumefação celular.²⁴³ A concentração de cálcio intracelular também aumenta, por libertação por parte dos organelos e influxo do fluido extracelular, facilitando a geração de espécies reativas de oxigénio (ERO) e iniciando processos de apoptose e necrose.²⁴⁴

O ATP ainda disponível é progressivamente degradado, formando-se adenosina, inosina e, por fim, hipoxantina. Normalmente, a hipoxantina é metabolizada em urato pela xantina desidrogenase (XD). Nos tecidos isquémicos, o aumento da concentração intracelular de cálcio, ativa as calpaínas que convertem a XD em xantina oxidase (XO), cujo metabolismo só ocorre na presença de oxigénio. Por isso, à medida que a hipoxia persiste, vai havendo uma acumulação de hipoxantina e XO.²⁴²

Durante a isquemia ocorre ainda: uma ativação do fator nuclear κ B que leva a um aumento de mediadores inflamatórios e a um aumento da expressão de moléculas de adesão, provocando uma maior adesão de leucócitos no local da lesão; e uma diminuição da produção de óxido nítrico (NO), que tem como conseqüências a vasoconstrição e a inibição da porção das prostaciclina da cascata do ácido araquidónico, favorecendo não só a vasoconstrição, como também a agregação plaquetária.²⁴²

Apesar de essencial para o resgate celular, paradoxalmente, a reperfusão é ainda mais danosa que a própria isquemia, estando associada a uma disfunção endotelial grave.²⁴²

Provavelmente, isto deve-se a uma combinação de vários fatores, incluindo lesões endoteliais provocadas por ERO, diminuição da produção de NO a nível do endotélio e aumento da endotelina o que culmina numa vasoconstrição marcada e dificultando ainda mais o fluxo sanguíneo.²⁴²

Quando há uma reintrodução de oxigénio, este combina-se com a XO e com água, convertendo a hipoxantina em ácido úrico e superóxido. O superóxido, por si só, não é uma molécula muito prejudicial. Contudo constitui uma fonte de peróxido de hidrogénio que, ao combinar-se com metais de transição, usualmente o ferro na sua forma livre, forma radicais hidroxilo que, por sua vez é uma das moléculas oxidativas mais destrutivas, capaz de reagir com quase todas as moléculas presentes nas células. Assim, causa uma cadeia de peroxidação lipídica que leva a uma perda de permeabilidade seletiva da membrana, dano no DNA e degradação de proteínas estruturais e da atividade de enzimas associadas à membrana celular.²⁴²

Um acréscimo exponencial na produção de ERO verifica-se 10-30 segundos após a reperfusão, seguindo-se uma peroxidação lipídica com aumento da permeabilidade da membrana celular, lesão do retículo sarcoplasmático levando a uma inotropia negativa, função celular deficiente e, por fim, morte celular. Como o coração e os pulmões são primeiros órgãos a contactar com os ERO e restantes produtos resultantes da lesão de reperfusão, são aqueles que aparentemente são mais afetados. Para além destes, o cérebro também é bastante suscetível de ser afetado por ter uma alta concentração de ácidos gordos não saturados (o meio perfeito para a peroxidação lipídica) um grande armazenamento de ferro com pouca capacidade de se ligar a outros metais (perfeito para a formação de radicais hidroxilo), uma baixa capacidade antioxidante e pela regeneração neuronal não ser possível.²⁴²

Os neutrófilos também têm um papel relevante na lesão de isquemia-reperfusão, sendo que grande parte da lesão tecidual que ocorre resulta da formação de agentes oxidantes e enzimas proteolíticas por parte do grande número de neutrófilos residentes ou invasores.²⁴²

A XO e as ERO podem dar início à quimiotaxia e subsequente infiltração de leucócitos. Isto dá início a um ciclo vicioso, pois os próprios neutrófilos são capazes da produção de ERO, havendo uma quimiotaxia e ativação neutrofílica contínua, o que resulta num aumento exponencial da produção de ERO e, conseqüentemente em lesão endotelial e de *plugging* capilar (com o acumular dos neutrófilos ativados na região).²⁴²

Mediadores inflamatórios gerados durante a lesão de isquemia reperfusão incluem o fator necrosante alfa (TNF α), interleucina-1 β (IL-1 β), complemento e quimoquinas, sendo que todos eles contribuem para um acréscimo do sequestro de neutrófilos.²⁴²

Há autores que descrevem um fenómeno de incapacidade de refluxo, em que há um fluxo sanguíneo ausente ou diminuído em áreas tecidulares após a resolução da oclusão vascular. A probabilidade dos neutrófilos intervirem neste sentido é elevada, pois ao aderirem ao endotélio podem danificá-lo, resultando num espessamento do mesmo e numa acumulação adicional de

neutrófilos, o que leva a uma isquemia adicional e a uma espiral descendente na qual mais neutrófilos são atraídos para a região.²⁴²

A lesão de reperfusão secundária à resolução do vólvulo mesentérico pode ser inevitável e levar às síndromes da disfunção multiorgânica (MODS - *multiple organ dysfunction syndrome*), de SIRS ou de compromisso respiratório agudo (ARDS - *acute respiratory distress syndrome*).²⁴⁵

O prognóstico associado a estas síndromes é mau, sendo que a única terapia possível é a de suporte.²¹²

C. Síndrome do intestino curto

O síndrome do intestino curto é uma doença intestinal que consiste numa má absorção resultante de uma ressecção extensa do ID, caracterizando-se por uma perda de condição corporal, diarreia crónica, esteatorreia, doenças nutricionais e metabólicas; e anomalias eletrolíticas e de fluidos.^{212,239,246}

A gravidade dos sintomas depende da presença e função da válvula ileocecal, da integridade das restantes ansas intestinais e da extensão da recessão.²⁴⁶

Com uma terapia nutricional e de suporte, há casos descritos de pacientes que se adaptam a esta perda extensa de intestino no espaço de um ou dois meses, mas fezes mais moles são sempre expectáveis e um suporte nutricional a longo prazo é essencial.^{239,240}

Um plano terapêutico deve visar a manutenção da homeostase de fluidos e eletrolítica, providenciando uma dieta facilmente digestível e controlando a diarreia. Um manejo farmacêutico pode incluir a utilização de antibioterapia para evitar um sobrecrescimento bacteriano, antagonistas H2 para reduzir a acidez do estômago (como a ranitidina) e modificadores da motilidade para aumentar o tónus do músculo liso intestinal.^{240,247}

Têm vindo a ser investigadas técnicas cirúrgicas para aumentar a área de superfície, alterar os tempos de trânsito intestinal e restabelecer a função da válvula ileocecal, mas a sua aplicação em medicina veterinária ainda não está suficientemente estudada.²¹²

A instrução dos tutores é fundamental, devendo estes estar preparados para um período relativamente longo de vigilância e dedicação; e mesmo que todas as indicações dadas pelo veterinário, nomeadamente a nível nutricional, sejam seguidas, episódios significativos de diarreia são expectáveis. Desta forma, muitos dos casos descritos de cães com síndrome do intestino curto acabam em eutanásia antes sequer de ter passado tempo suficiente para que ocorresse uma adaptação.²¹²

2.7 Prognóstico

A verdade é que a maioria dos pacientes caninos com vólvulo mesentérico tem um mau prognóstico,^{196,199–201,203–205} mesmo já tendo sido descritos alguns casos de sucesso a doença é geralmente fatal, com uma taxa de mortalidade que ronda os 100%.^{194,196,248}

Um estudo retrospectivo apresentou uma taxa de recuperação mais elevada²⁰¹ do que aquela reportada noutros estudos,^{192,219} sendo que cinco em cada 12 cães recuperaram da laparotomia sem a realização de enterectomia.

É provável que um diagnóstico precoce e uma intervenção cirúrgica imediata com antecipação e tratamento preventivo de possíveis complicações, possam melhorar o prognóstico.²¹²

Há autores que defendem que casos em que não ocorra uma torção completa da raiz do mesentério têm uma melhor probabilidade de sobrevivência,¹⁹⁶ porém a recorrência é possível, sendo esta evitável com a realização de uma enteropexia.

III. Caso clínico

1. Identificação do paciente

Nome: Gaia

Espécie: Canina (*Canis lupus familiaris*)

Raça: Pastor Alemão

Sexo e estado reprodutivo: Fêmea esterilizada

Idade: 5 anos

Peso: 25,3 kg



Figura 26 - Gaia. (fotografia do autor)

2. Apresentação do caso

A Gaia, cuja fotografia e restante identificação se encontra na figura 26, foi referenciada para a realização de ecografia abdominal e seguimento do caso, no Hospital Veterinário VetOeiras.

A nível de plano vacinal e de desparasitação encontrava-se tudo em dia, vivia num local com acesso ao exterior sem coabitantes e a sua alimentação tinha por base ração seca, embora, por vezes também frango com arroz.

A nível de antecedentes médicos, já tinha apresentado quadros de diarreia e hematoquezia, algumas vezes, nomeadamente um em 2018 e outro em 2021. Em outubro de 2022, dois meses antes do presente caso clínico, compareceu a uma consulta sem marcação no VetOeiras com vômito, anorexia e prostração, tendo sido traçado um plano terapêutico que incluiu antiemético, protetor gástrico e dieta caseira à base de arroz e frango durante 5 dias, ficando este episódio resolvido.

Desta vez, apresentou-se ao hospital no dia 27 de dezembro de 2022, por volta das 16:30, e o motivo foi a presença de vômito, hematemese e anorexia desde que comera leitão na véspera de Natal, três dias antes da sua apresentação.

Tendo em conta que a paciente esteve internada alguns dias e a sua condição clínica foi mudando, tendo sido realizados vários meios de diagnóstico para monitorização e traçados diferentes planos terapêuticos ao longo da sua estadia, o autor considerou que seria relevante descrever aquilo que foi feito diariamente.

2.1 27 de dezembro

No exame físico não se registou nada de relevante, a não ser algum desconforto abdominal.

À ecografia verificou-se a presença de uma gastroenterite generalizada, visualizando-se uma ansa de intestino delgado, provavelmente uma porção final do jejuno ou inicial do íleo, focalmente distendida, com presença de uma estrutura hiperecoica com sombra, compatível com corpo estranho, de momento não obstrutivo, e linfadenomegália, como é possível constatar nas imagens ecográficas da figura 27.

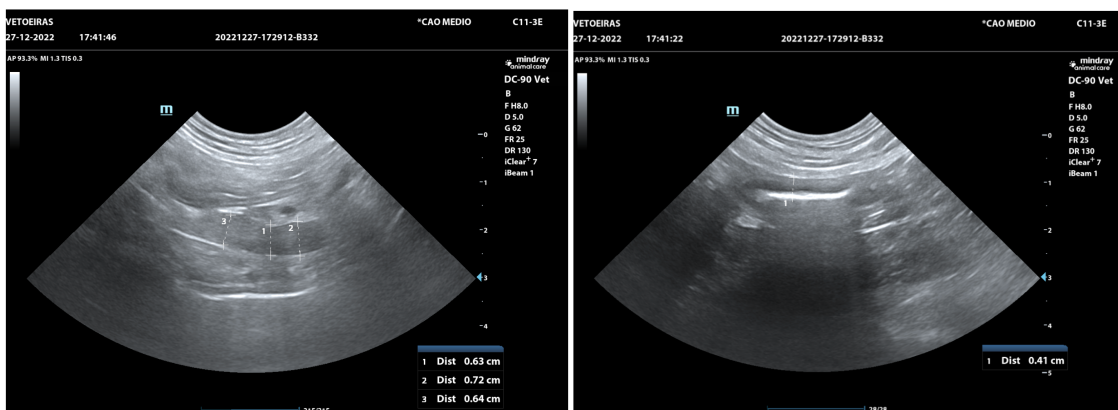


Figura 27 – Ecogramas do dia 27/12. (imagens gentilmente cedidas pela Dra. Catarina Carvalho, do Hospital Veterinário VetOeiras)

Foi realizada uma avaliação radiográfica, com recurso a duas projeções, observáveis nas figuras 28 e 29. A parede do estômago e do ID encontrava-se aparentemente espessada e observaram-se várias ansas intestinais com diâmetro aumentado, com uma radiopacidade diminuída compatível com a presença de gás, o que, em combinação com o facto de o diâmetro intestinal máximo ser quase duas vezes superior à altura do corpo da 5ª vértebra lombar, no seu ponto mais estreito, indicava, com alta probabilidade, a presença de algum nível de obstrução intestinal, muito provavelmente causada por um corpo estranho intestinal (CEI), considerando a informação recolhida na anamnese e na avaliação ecográfica.



Figura 28 - Radiografia abdominal de projeção laterolateral esquerda da Gaia no dia 27/12. (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário VetOeiras)



Figura 29 - Radiografia abdominal de projeção ventrodorsal da Gaia no dia 27/12. (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Veterinário VetOeiras)

Sendo assim, considerou-se que o diagnóstico mais provável seria CEI, pelo que se tomou a decisão de internar a Gaia para acompanhar o desenvolvimento do seu estado clínico e garantir que o CEI não se tornava completamente obstrutivo, pois se isto acontecesse, teria indicação cirúrgica para enterotomia e a remoção do mesmo.

Antes da hospitalização, realizou-se um hemograma e um perfil bioquímico, cujos resultados se encontram na tabela 30.

Tabela 30 - Resultados de hemograma e análises bioquímicas da Gaia no dia 27/12.

Hemograma				Bioquímicas			
Parâmetro	Unidade	Valor	Referência	Parâmetro	Unidade	Valor	Referência
Eritrócitos	M/ μ L	8,94	5.65 - 8.87	Creatinina	mg/dL	2,0	0.5 - 1.8
Hematócrito	%	54,2	37.3-61.7	Ureia	mg/dL	70	7-27
Hemoglobina	g/dL	20,1	13.1 - 20.5	Proteínas Totais	g/dL	7,3	5.2 - 8.2
VCM	fL	60,6	61.6-73.5	Albumina	g/dL	3,0	2.3 - 4.0
HCM	pg	22,5	21.2 - 25.9	Globulinas	g/dL	43	25-45
CHCM	g/dL	37,1	32.0 - 37.9	ALT	U/L	69	10 - 125
Reticulócitos	K/ μ L	28,6	10.0-110.0	ALP	U/L	146	23 - 212
Leucócitos	K/ μ L	13.77	5.05-16.76	Glucose	mg/dL	115	71 - 143
Neutrófilos	K/ μ L	9,91	2.95-11.64				
Linfócitos	K/ μ L	1,68	1.05 - 5.10				
Monócitos	K/ μ L	2.13	0.16 - 1.12				
Eosinófilos	K/ μ L	0.05	0.06 - 1.23				
Basófilos	K/ μ L	0,00	0.00 - 0.10				
Plaquetas	K/ μ L	183	148 - 484				

No hemograma, as principais alterações observadas foram monocitose, eosinopenia e ligeira policitêmia. As bioquímicas sanguíneas evidenciaram azotemia. A azotemia e a policitêmia podem ser associadas a uma ligeira desidratação, expectável também devido à presença de vômito, pelo que se decidiu hospitalizar a paciente de modo a instituir um tratamento sintomático, cuja descrição se encontra em parte na tabela 31.

Considerou-se que a paciente estaria com uma desidratação de 5%, tendo-se aplicado uma taxa de fluidoterapia correspondente de 52 mL/h.

Passadas cerca de quatro horas, fez-se um controlo ecográfico para avaliar a progressão do CEI, mas não se verificaram alterações relevantes, pelo que ficou indicado um novo controlo ecográfico, na manhã do dia seguinte, e a tutora ficou avisada da possibilidade da Gaia ter que seguir para cirurgia.

Tabela 31 - Tratamento médico realizado no dia 27/12.

Medicação	Dose	Frequência	Via
Omeprazol	0,5 mg/kg	BID	IV
Maropitant (Cerenia®)	1,0 mg/kg	SID	SC
Metadona (Semfortan®)	0,2 mg/kg	BID	IM
Paracetamol	10,0 mg/kg	TID	IV

Às 22:00 voltou-se a fazer um exame físico, tendo-se verificado que o desconforto abdominal notado anteriormente já não era tão evidente, pelo que se suspendeu a metadona do plano de tratamento e se passou a taxa de fluidoterapia para uma taxa de manutenção correspondente a 40 ml/h.

As fórmulas a partir das quais se calcularam as taxas de fluidoterapia encontram-se na equação 2 e 3.

Equação 2 – Fórmula que permite o cálculo de uma taxa de fluidoterapia de manutenção.

$$\text{Taxa de manutenção (mL/h)} = \frac{\text{peso (kg)} \times 30 + 70}{24}$$

Equação 3 – Fórmula que permite o cálculo de uma taxa de fluidoterapia num paciente desidratado.

$$\text{Taxa com desidratação (mL/h)} = \frac{\text{desidratação(\%)} \times 10 \times \text{peso(kg)}}{24}$$

Cerca da meia-noite, a paciente alimentou-se, bebeu água e urinou normalmente.

2.2 28 de dezembro

A noite passou sem que tenha sucedido algo de notável e, na manhã do dia 28 de dezembro, estabeleceu-se que, caso apresentasse um controlo ecográfico normal, assim como o estado geral, poderia ter alta ao fim do dia.

Pela manhã, realizou-se exame físico, reavaliação ecográfica, recolheu-se líquido livre abdominal, para citologia, realizou-se um hemograma e perfil bioquímico, mas, desta vez, incluindo a determinação de lactato, creatinina, ureia e albumina.

O exame físico não evidenciou alterações.

A reavaliação ecográfica revelou várias ansas intestinais muito distendidas, com conteúdo líquido, líquido livre abdominal (colhido e analisado) e peritonite, contudo, sem evidências de uma obstrução completa, apesar de se visualizarem várias sombras sugestivas da presença de CEI.

Na citologia do líquido livre não se identificaram quaisquer bactérias, a sua densidade era de 1,022, as proteínas totais de 2,2 g/dL, tendo sido classificado como transudado modificado.

No hemograma, a policitemia e a monocitose mantiveram-se, surgindo também uma hemoglobínemia ligeira. Quanto às bioquímicas séricas, o valor da creatinina normalizou e o da ureia diminuiu; adicionalmente, o valor de lactato encontrava-se elevado.

Os resultados obtidos nos dois métodos de diagnóstico supramencionados encontram-se na tabela 32.

Tendo em conta que no geral a Gaia se encontrava bem, decidiu-se não avançar logo para cirurgia, continuando-se o tratamento sintomático e fazendo-se uma reavaliação ecográfica novamente às 16 horas. Caso se verificassem melhorias, continuaria o tratamento médico até ao dia seguinte, se não, seguiria para laparotomia exploratória.

Tabela 32 - Resultados de hemograma e análises sanguíneas bioquímicas da Gaia na manhã do dia 28/12

Hemograma				Bioquímicas			
Parâmetro	Unidade	Valor	Referência	Parâmetro	Unidade	Valor	Referência
Eritrócitos	M/ μ L	9,68	5.65 - 8.87	Creatinina	mg/dL	1,5	0.5 - 1.8
Hematócrito	%	61,3	37.3-61.7	Ureia	mg/dL	61	7-27
Hemoglobina	g/dL	21,6	13.1 - 20.5	Albumina	g/dL	3,5	2.3 - 4.0
VCM	fL	63,3	61.6-73.5	Lactato	mmol/L	4.04	0.50 - 2.50
HCM	pg	22,3	21.2 - 25.9				
CHCM	g/dL	35,2	32.0 - 37.9				
Reticulócitos	K/ μ L	33,9	10.0-110.0				
Leucócitos	K/ μ L	15,11	5.05-16.76				
Neutrófilos	K/ μ L	10,76	2.95-11.64				
Linfócitos	K/ μ L	1,86	1.05 - 5.10				
Monócitos	K/ μ L	2.37	0.16 - 1.12				
Eosinófilos	K/ μ L	0.11	0.06 - 1.23				
Basófilos	K/ μ L	0,01	0.00 - 0.10				
Plaquetas	K/ μ L	165	148 - 484				

Como havia incerteza acerca da necessidade da realização de cirurgia, mas esta continuava a ser uma possibilidade, resolveu-se que seria melhor fazer jejum.

Considerando o quadro compatível com gastroenterite grave e peritonite, deliberou-se que seria importante incluir antibioterapia no plano terapêutico, tendo-se optado pelos fármacos presentes na tabela 33.

Tabela 33 – Medicação adicionada ao plano terapêutico descrito anteriormente, na tabela 31.

Medicação	Dose	Frequência	Via
Amoxicilina e ácido clavulânico (Synulox®)	10 mg/kg	SID	SC
Enrofloxacina (Baytril ® 5%)	4 mg/kg	BID	IV

Chegadas as 16 horas, fez-se a reavaliação ultrassonográfica e percebeu-se que não teriam ocorrido melhorias, verificando-se ainda uma linfadenomegália marcada, distensão intestinal com presença de gás e fluido e sinais associados peritonite, como é possível observar nos ecogramas da figura 30.

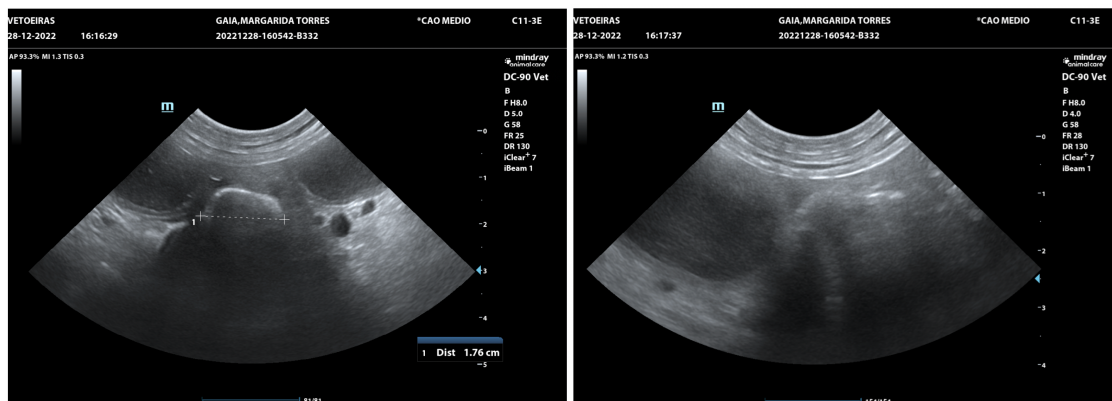


Figura 30 – Ecogramas obtidos no controlo ecográfico, no qual se tomou a decisão de seguir para cirurgia. (imagens gentilmente cedidas pela Dra. Catarina Carvalho, do Hospital Veterinário VetOeiras)

Em face das observações apresentadas, seguiu-se para laparotomia exploratória, com suspeita da presença de corpo estranho no íleo.

Como pré-medicação, administrou-se dexmedetomidina (0,007 mg/kg, IM) e metadona (0,2 mg/kg, IM) e preparou-se ainda um CRI de lidocaína (3 mg/kg/h), para uma melhor analgesia visceral. A indução da anestesia foi feita com alfaxalona (1,5 mg/kg) e a manutenção anestésica foi obtida com uma mistura de oxigénio e isoflurano (2%), administrada em circuito respiratório fechado e com recurso a ventilador mecânico.

Depois de efetuada a tricotomia e a assepsia da parede abdominal ventral, a paciente foi levada para a sala de cirurgia, onde foi colocada em decúbito dorsal e se fez uma incisão de cerca de cinco centímetros ao longo da linha branca, caudalmente à cicatriz umbilical.

Na cavidade abdominal observou-se a presença de líquido intrabdominal e foi feita uma exploração cuidadosa de todo o TGI, tendo sido detetado um vólvulo mesentérico de rotação parcial e no sentido do ponteiro dos relógios, com estrangulamento e isquemia de ansas jejunais e íleo (figura 31). Não se encontraram quaisquer corpos estranhos evidentes e que causassem obstrução intestinal, mas identificaram-se aderências entre vísceras e entre vísceras e o peritoneu.

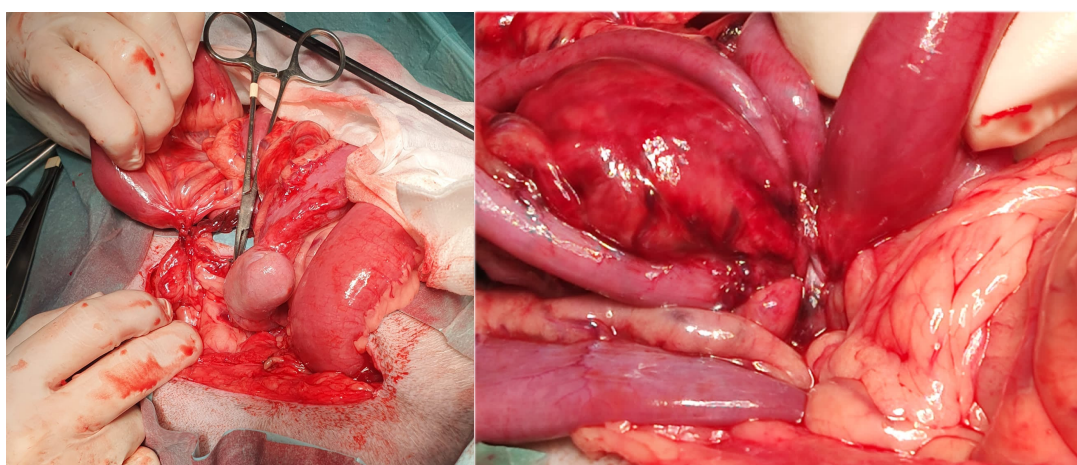


Figura 31 - Fotografias intra-cirúrgicas do vólvulo mesentérico e encarceramento intestinal. (imagens gentilmente cedidas pela Dra. Mariana Monteiro, cirurgiã no VetOeiras e responsável pelo caso da Gaia)

Os segmentos afetados foram exteriorizados para uma melhor avaliação da sua vitalidade e as restantes vísceras foram protegidas com toalhas cirúrgicas (figura 32).

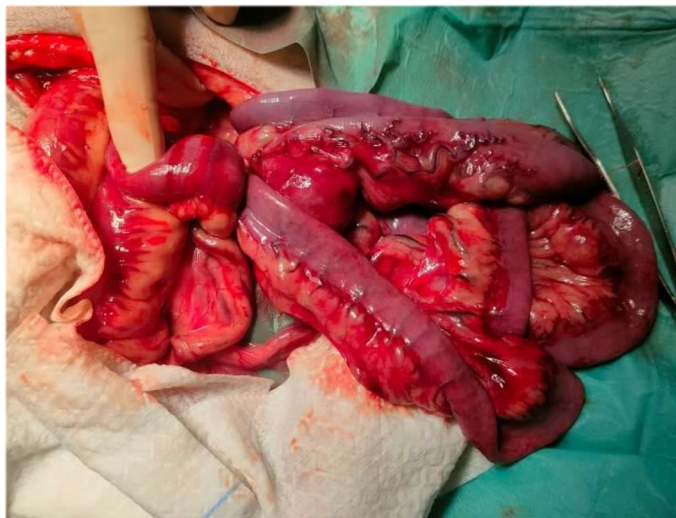


Figura 32 - Porção do ID afetado pelo vólvulo mesentérico. (imagem gentilmente cedida pela Dra. Mariana Monteiro)

Apesar de algo congestionada, a porção intestinal afetada não apresentava sinais de necrose, pelo que se optou por não fazer qualquer recessão intestinal. Assim, fez-se a de-rotação do vólvulo e enquanto se esperava para fazer uma reavaliação da vitalidade intestinal após a reperfusão, fez-se mais uma sucinta exploração da cavidade abdominal. Não se detetando outras alterações, procedeu-se à lavagem com soro fisiológico esterilizado e aquecido e, por fim, ao encerramento da cavidade abdominal.

Duas horas após o término da cirurgia, a Gaia já se encontrava alerta, tendo sido feito um exame físico no qual não se detetou qualquer alteração.

Continuou-se o plano analgésico e de antibioterapia traçado anteriormente, com a fluidoterapia na taxa de manutenção.

Às 22 horas deu-se água e 150 gramas de comida húmida gastrointestinal da Purina®, mas a paciente não a ingeriu.

Às 23 horas deu-se um passeio higiénico e voltou-se a mensurar os níveis de lactato sérico, que com um valor de 1,75 mmol/L, já se encontrava dentro da normalidade.

2.3. 29 de dezembro

Mais uma vez, a noite passou sem nada de relevante a apontar.

Às oito horas, realizou-se outro passeio higiénico e colocou-se água e comida, igual à da noite anterior. O exame físico não detetou alterações, com exceção do facto de a paciente se encontrar assustada e se recusar a comer.

A meio da manhã fez-se uma reavaliação ecográfica e as melhorias eram evidentes, verificando-se uma linfadenomegália muito menos marcada, uma reatividade mesentérica menos perceptível e a ausência de ansas intestinais distendidas e de efusão abdominal. Descontinuou-se, assim, o CRI de lidocaína, mas manteve-se a restante terapêutica médica planeada e manteve-se a Gaia internada até ao dia seguinte para monitorização e instituição do plano de tratamento.

De quatro em quatro horas foram feitos passeios higiênicos e de oito em oito horas foram realizados exames físicos, verificando-se tudo dentro do expectável. Também de 8 em 8 horas foram colocados 150 g da comida mencionada anteriormente, tendo a Gaia ingerido tudo.

2.4. 30 de dezembro

Na manhã do dia 30 de dezembro, foi feita uma AFAST (*abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma*) e, encontrando-se tudo bem, a Gaia teve indicação para alta, tendo esta ocorrido ao final da manhã.

Foram prescritas algumas medicações para a continuação do tratamento médico em casa, as quais se encontram na tabela 34.

Para além disso, foi agendada uma reavaliação ecográfica e avaliação da sutura para oito dias após a alta, sugeriu-se a realização de uma dieta à base da comida húmida gastrointestinal, de elevada digestibilidade, durante 2 semanas e uma transição gradual para a dieta habitual.

Tabela 34 – Medicação prescrita para casa.

Medicação	Dose	Frequência	Duração	Via
Amoxicilina e clavulanato de potássio (Clavaseptin®, 500 mg, ¾ comprimido)	15 mg/kg	BID	5 dias	PO
Enrofloxacina (Xeden®, 200 mg, ¾ comprimido)	6 mg/kg	SID	7 dias	PO
Robenacoxib (Onsior™, 40 g, 1 comprimido)	1,6 mg/kg	SID	2 dias	PO
Omeprazol (40 mg, 1 comprimido)	1,6 mg/kg	BID	10 dias	PO
Paracetamol (500 mg, ½ comprimido)	10 mg/kg	TID	3 dias	PO

3. Discussão do caso

Tal como já foi mencionado anteriormente, apesar de ser uma doença relativamente rara, o vólculo mesentérico está descrito maioritariamente em raças de porte médio-grande, nomeadamente em animais da raça Pastor Alemão,^{194–197} pelo que é possível que a Gaia apresente predisposição racial para o seu desenvolvimento.

Em medicina veterinária, várias afeções ou eventos já foram associados ao desenvolvimento de vólculo mesentérico, nomeadamente cirurgias abdominais prévias e a consequente formação de aderências entre vísceras e entre vísceras e as paredes abdominais; e uma alteração na motilidade intestinal, causada, por exemplo pela presença de CEI.^{208,212-215} Neste caso, a paciente já tinha sido submetida a OVH e, efetivamente na laparotomia exploratória observaram-se aderências; para além disso, a principal suspeita aquando da admissão da paciente no hospital veterinário era corpo estranho que, de facto estava presente, como foi possível constatar

através da ultrassonografia. Assim, estes dois fatores podem ter estado relacionados com a origem do vólvulo.

Inicialmente, a suspeita era de apenas CEI, verificando-se algum nível de obstrução, mas a sua presença não chegou a ser confirmada.

Considerando que a paciente já se encontrava internada e a realizar tratamento médico, a analgesia fez com que esta não demonstrasse sinais de dor e não se reuniram as condições para o desenvolvimento de um estado de choque, pelo que os sinais clínicos eram muito pouco evidentes, dificultando ainda mais o diagnóstico de vólvulo mesentérico.

O hemograma e as análises bioquímicas não evidenciaram nenhuma alteração que fosse sugestiva da presença desta doença. No entanto, o valor elevado de lactato podia ser associado a um processo de comprometimento vascular e isquemia, semelhante àquele que ocorre em casos de DVG,²¹² pelo que uma monitorização atenta é essencial.

Algo que poderia ter sido avaliado seriam os gases sanguíneos, eletrólitos e equilíbrio ácido-base, importante para se perceber se a paciente se encontrava em acidose ou alcalose metabólica, ou se haveria algum outro desequilíbrio que pudesse causar alterações relevantes, como a hipocaliemia, possivelmente arritmogénica.¹⁹⁵

Os controlos ultrassonográficos frequentes foram determinantes na monitorização da situação, permitindo avaliar a progressão do CEI e o desenvolvimento das próprias alterações intestinais e peritoneais, que, eventualmente culminaram na decisão de se seguir para a laparotomia, onde se obteve o diagnóstico definitivo e se fez a correção do vólvulo.

A prontidão da tutora em aceitar o diagnóstico e tratamento cirúrgico foi fundamental para o diagnóstico accidental e a correção numa fase precoce do vólvulo mesentérico, não havendo muitas alterações intestinais que pudessem colocar em risco a sua viabilidade e a vida da paciente.

Tendo em conta que não foi necessária qualquer enterectomia, que a isquemia provavelmente não estava presente há tempo suficiente para que se desenvolvesse uma lesão de isquemia-reperfusão e que foi instituída uma terapêutica médica adequada e eficaz antes da resolução cirúrgica, não se desenvolveram quaisquer complicações.

Tudo isto culminou na obtenção de um prognóstico substancialmente melhor do que aquele que se verifica na maioria dos casos de vólvulo mesentérico e no sucesso na resolução do caso clínico.

Conclusão

A conclusão deste trabalho é o culminar de uma etapa de aprendizagem muito importante, proporcionada, não só pela realização do estágio curricular, como também pela revisão bibliográfica e pela redação do próprio documento. Para além disso, é um complemento fundamental a todo o conhecimento teórico-prático obtido ao longo dos cinco anos subsequentes, sendo indispensável para o início do exercício da profissão médico-veterinária.

O estágio no VetOeiras – Hospital Veterinário permitiu a compreensão da dinâmica e funcionamento de um hospital veterinário de referência e com uma grande casuística. Para além disso, possibilitou o contacto com diversas vertentes da clínica de animais de companhia e com uma equipa multidisciplinar e experiente, composta por médicos e enfermeiros especializados e sempre dispostos a partilhar os seus conhecimentos. Deste modo, o estagiário conseguiu criar e desenvolver competências teórico-práticas no âmbito da atuação clínica e ainda *softskills* essenciais nesta profissão como comunicação, resiliência, espírito de equipa e interajuda.

A casuística observada incluiu o acompanhamento de casos clínicos de 502 animais, num período de quatro meses, em que, no que diz respeito à clínica médica, a oftalmologia e a ortopedia são duas das áreas com maior peso. Isto demonstra, que este hospital veterinário tem, não só uma elevada e diversa casuística, como também representa uma referência importante, principalmente nas duas áreas mencionadas anteriormente.

Relativamente ao tema da monografia, “Vólvulo Mesentérico em Pacientes Caninos”, este foi escolhido pelo autor desta tese pelo interesse que lhe suscitou, tendo em conta a alta taxa de mortalidade associada a esta doença e ao desafio que é, não só o seu diagnóstico e tratamento, como também a sua descrição, pelo número relativamente pequeno de estudos existentes. Adicionalmente, a oportunidade de acompanhar um caso destes, ainda por cima de sucesso, levou a que o autor considerasse importante apresentá-lo e fazer uma revisão bibliográfica sobre o tema.

Mesmo com uma suspeita precoce e uma terapêutica agressiva, a taxa de mortalidade associada ao vólvulo mesentérico continua a ser elevada, sendo que a morte se deve a uma cascata de eventos que incluem obstrução vascular, anoxia tecidual, choque, endotoxémia e colapso cardiovascular. Um diagnóstico precoce, uma rotação parcial e uma intervenção cirúrgica o mais imediata possível podem ser determinantes para o sucesso do caso.¹⁹⁶

Bibliografia

1. Nelson RW, Couto CG, eds. Chapter 6 - Acquired Valvular and Endocardial Disease. In: *Small Animal Internal Medicine*. Fifth edition. Elsevier/Mosby; 2014:115-129.
2. Halliwell R. Revised nomenclature for veterinary allergy. *Vet Immunol Immunopathol*. 2006;114(3-4):207-208. doi:10.1016/j.vetimm.2006.08.013
3. Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol*. 2010;21(1):23-31. doi:10.1111/j.1365-3164.2009.00758.x
4. Griffin CE, DeBoer DJ. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol*. 2001;81(3-4):255-269. doi:10.1016/S0165-2427(01)00346-4
5. Halliwell R. Atopic disease in the dog. *Vet Rec*. 1971;89(8):209-214. doi:10.1136/vr.89.8.209
6. Scott DW, Muller GH, Kirk RW, Miller WH, Griffin CE. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 6th ed. W.B. Saunders; 2001.
7. Chesney CJ. Food sensitivity in the dog: a quantitative study. *J Small Anim Pract*. 2002;43(5):203-207. doi:10.1111/j.1748-5827.2002.tb00058.x
8. Verlinden A, Hesta M, Millet S, Janssens GPJ. Food Allergy in Dogs and Cats: A Review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2006;46(3):259-273. doi:10.1080/10408390591001117
9. Olivry T, Sousa CA. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIX): general principles of therapy. *Vet Immunol Immunopathol*. 2001;81(3-4):311-316. doi:10.1016/S0165-2427(01)00347-6
10. Olivry T, Foster AP, Mueller RS, McEwan NA, Chesney C, Williams HC. Interventions for atopic dermatitis in dogs: a systematic review of randomized controlled trials. *Vet Dermatol*. 2010;21(1):4-22. doi:10.1111/j.1365-3164.2009.00784.x
11. Pucheu-Haston CM. Atopic dermatitis in the domestic dog. *Clin Dermatol*. 2016;34(2):299-303. doi:10.1016/j.clindermatol.2015.10.010
12. Pollock RVH, Coyne MJ. Canine Parvovirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1993;23(3):555-568. doi:10.1016/S0195-5616(93)50305-4
13. Lamm CG, Rezabek GB. Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008;38(4):837-850. doi:10.1016/j.cvsm.2008.03.008
14. Goddard A, Leisewitz AL. Canine Parvovirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2010;40(6):1041-1053. doi:10.1016/j.cvsm.2010.07.007
15. Mylonakis M, Kalli I, Rallis T. Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Vet Med Res Rep*. 2016;Volume 7:91-100. doi:10.2147/VMRR.S80971
16. Mazzaferro EM. Update on Canine Parvoviral Enteritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2020;50(6):1307-1325. doi:10.1016/j.cvsm.2020.07.008
17. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol*. 2012;155(1):1-12. doi:10.1016/j.vetmic.2011.09.007

18. Yalcin E, Keser GO. Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs. *J Vet Pharmacol Ther.* 2017;40(6):599-603. doi:10.1111/jvp.12396
19. Otto CM, Drobatz KJ, Soter C. Endotoxemia and Tumor Necrosis Factor Activity in Dogs With Naturally Occurring Parvoviral Enteritis. *J Vet Intern Med.* 1997;11(2):65-70. doi:10.1111/j.1939-1676.1997.tb00075.x
20. Dixon M, Reid SWJ, Mooney CT. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *Vet Rec.* 1999;145(17):481-487. doi:10.1136/vr.145.17.481
21. Panciera DL. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1994;204(5):761-767.
22. Ferguson DC. Testing for Hypothyroidism in Dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2007;37(4):647-669. doi:10.1016/j.cvsm.2007.05.015
23. Scott-Moncrieff JC. Clinical Signs and Concurrent Diseases of Hypothyroidism in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2007;37(4):709-722. doi:10.1016/j.cvsm.2007.03.003
24. Greco DS, Rosychuk RAW, Ogilvie GK, Harpold LM, Liew CH. The Effect of Levothyroxine Treatment on Resting Energy Expenditure of Hypothyroid Dogs. *J Vet Intern Med.* 1998;12(1):7-10. doi:10.1111/j.1939-1676.1998.tb00490.x
25. Boretti FS. Canine hypothyroidism: diagnosis and treatment. Published online July 9, 2022. doi:10.5167/UZH-226013
26. Kantrowitz LB, Peterson ME, Melián C, Nichols R. Serum total thyroxine, total triiodothyronine, free thyroxine, and thyrotropin concentrations in dogs with nonthyroidal disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;219(6):765-769. doi:10.2460/javma.2001.219.765
27. Boretti FS, Reusch CE. Endogenous TSH in the diagnosis of hypothyroidism in dogs. *Schweiz Arch Für Tierheilkd.* 2004;146(4):183-188. doi:10.1024/0036-7281.146.4.183
28. Feldman EC, Reusch CE, Nelson RW, Scott-Moncrieff JC. Chapter 3 - Hypothyroidism. In: *Canine and Feline Endocrinology.* Elsevier; 2015:77-135. doi:10.1016/C2010-0-67113-6
29. Nelson RW, Couto CG, eds. Chapter 51 - Disorders of the Thyroid Gland. In: *Small Animal Internal Medicine.* Fifth edition. Elsevier/Mosby; 2014:740-776.
30. Reiter AM. Pathophysiology of Dental Disease in the Rabbit, Guinea Pig, and Chinchilla. *J Exot Pet Med.* 2008;17(2):70-77. doi:10.1053/j.jepm.2008.03.003
31. Jepson L. Chapter 3 - Guinea Pigs, Chinchillas and Degus. In: *Exotic Animal Medicine: A Quick Reference Guide.* 2nd ed. Elsevier; 2016:88-128.
32. Crossley DA, del Mar Miguélez M. Skull size and cheek-tooth length in wild-caught and captive-bred chinchillas. *Arch Oral Biol.* 2001;46(10):919-928. doi:10.1016/S0003-9969(01)00055-3
33. Capello V. Diagnostic Imaging of Dental Disease in Pet Rabbits and Rodents. *Veterinary Clin North Am Exot Anim Pract.* 2016;19(3):757-782. doi:10.1016/j.cvex.2016.05.001
34. Gracis M. Clinical Technique: Normal Dental Radiography of Rabbits, Guinea Pigs, and Chinchillas. *J Exot Pet Med.* 2008;17(2):78-86. doi:10.1053/j.jepm.2008.03.004

35. Capello V. Intraoral Treatment of Dental Disease in Pet Rabbits. *Veterinary Clin North Am Exot Anim Pract.* 2016;19(3):783-798. doi:10.1016/j.cvex.2016.05.002
36. Lennox AM. Diagnosis and Treatment of Dental Disease in Pet Rabbits. *J Exot Pet Med.* 2008;17(2):107-113. doi:10.1053/j.jepm.2008.03.008
37. Capello V. Diagnosis and Treatment of Dental Disease in Pet Rodents. *J Exot Pet Med.* 2008;17(2):114-123. doi:10.1053/j.jepm.2008.03.010
38. Böhmer E. *Dentistry in Rabbits and Rodents.* 1st ed. Wiley; 2015. doi:10.1002/9781118802557
39. Harcourt-Brown FM. The Progressive Syndrome of Acquired Dental Disease in Rabbits. *J Exot Pet Med.* 2007;16(3):146-157. doi:10.1053/j.jepm.2007.06.003
40. Xenoulis PG, Steiner JM. Current Concepts in Feline Pancreatitis. *Top Companion Anim Med.* 2008;23(4):185-192. doi:10.1053/j.tcam.2008.08.005
41. Steiner JM, Williams DA. Feline exocrine pancreatic disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1999;29(2):551-575.
42. Steer ML, Waxman I, Freedman S. Chronic Pancreatitis. *N Engl J Med.* 1995;332(22):1482-1490. doi:10.1056/NEJM199506013322206
43. De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and Histopathologic Characteristics of Pancreatitis in Cats. *Vet Pathol.* 2007;44(1):39-49. doi:10.1354/vp.44-1-39
44. Weiss DJ, Gagne JM, Armstrong PJ. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis, and nephritis in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1996;209(6):1114-1116.
45. Swift NC, Marks SL, MacLachlan NJ, Norris CR. Evaluation of serum feline trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of pancreatitis in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2000;217(1):37-42. doi:10.2460/javma.2000.217.37
46. Forman MA, Marks SL, Cock HEV, et al. Evaluation of Serum Feline Pancreatic Lipase Immunoreactivity and Helical Computed Tomography versus Conventional Testing for the Diagnosis of Feline Pancreatitis. *J Vet Intern Med.* 2004;18(6):807-815. doi:10.1111/j.1939-1676.2004.tb02626.x
47. Saunders HM, VanWinkle TJ, Drobotz K, Kimmel SE, Washabau RJ. Ultrasonographic findings in cats with clinical, gross pathologic, and histologic evidence of acute pancreatic necrosis: 20 cases (1994–2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2002;221(12):1724-1730. doi:10.2460/javma.2002.221.1724
48. Hill RC, Winkle TJ. Acute Necrotizing Pancreatitis and Acute Suppurative Pancreatitis in the Cat. *J Vet Intern Med.* 1993;7(1):25-33. doi:10.1111/j.1939-1676.1993.tb03165.x
49. Gerhardt A, Steiner JM, Williams DA, et al. Comparison of the sensitivity of different diagnostic tests for pancreatitis in cats. *J Vet Intern Med.* 2001;15(4):329-333.
50. Ferreri JA, Hardam E, Kimmel SE, et al. Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2003;223(4):469-474. doi:10.2460/javma.2003.223.469

51. Steiner JM. Diagnosis of pancreatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003;33(5):1181-1195. doi:10.1016/S0195-5616(03)00061-5
52. Schnauß F, Hanisch F, Burgener IA. Diagnosis of feline pancreatitis with SNAP fPL and Spec fPL. *J Feline Med Surg.* 2019;21(8):700-707. doi:10.1177/1098612X18796624
53. Smith FO. Canine pyometra. *Theriogenology.* 2006;66(3):610-612. doi:10.1016/j.theriogenology.2006.04.023
54. Nelson RW, Couto CG, eds. Acute and Chronic Renal Failure. In: *Small Animal Internal Medicine.* Fifth edition. Elsevier/Mosby; 2014.
55. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218(9):1429-1435. doi:10.2460/javma.2001.218.1429
56. Lee JA, Drobatz KJ. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care.* 2003;13(4):227-233. doi:10.1111/j.1534-6935.2003.00100.x
57. Houston DM, Moore AEP, Favrin MG, Hoff B. Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998-2003. *Can Vet J Rev Veterinaire Can.* 2003;44(12):974-977.
58. Osborne CA, Lulich JP, Kruger JM, Ulrich LK, Bird KA, Koehler LA. Feline urethral plugs. Etiology and pathophysiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996;26(2):233-253.
59. Kruger JM, Osborne CA, Goyal SM, et al. Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc.* 1991;199(2):211-216.
60. Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E. Urethral obstruction in cats: Predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *J Feline Med Surg.* 2011;13(2):101-108. doi:10.1016/j.jfms.2010.10.006
61. Jones BR, Sanson RL, Morris RS. Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *N Z Vet J.* 1997;45(3):100-108. doi:10.1080/00480169.1997.36003
62. Bovée KC, Reif JS, Maguire TG, Gaskell CJ, Batt RM. Recurrence of feline urethral obstruction. *J Am Vet Med Assoc.* 1979;174(1):93-96.
63. Barker J, Povey RC. The feline urolithiasis syndrome: a review and an inquiry into the alleged role of dry cat foods in its aetiology*. *J Small Anim Pract.* 1973;14(8):445-457. doi:10.1111/j.1748-5827.1973.tb06484.x
64. Kruger JM, Conway TS, Kaneene JB, et al. Randomized controlled trial of the efficacy of short-term amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. *J Am Vet Med Assoc.* 2003;222(6):749-758. doi:10.2460/javma.2003.222.749
65. Markwell PJ, Buffington CT, Smith BHE. The Effect of Diet on Lower Urinary Tract Diseases in Cats. *J Nutr.* 1998;128(12):2753S-2757S. doi:10.1093/jn/128.12.2753S
66. Willeberg P. Epidemiology of Naturally Occurring Feline Urologic Syndrome. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1984;14(3):455-469. doi:10.1016/S0195-5616(84)50053-9
67. Eggertsdóttir AV, Lund HS, Krontveit R, Sørnum H. Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease: A clinical study of 134 cases in Norway. *J Feline Med Surg.* 2007;9(6):458-465. doi:10.1016/j.jfms.2007.06.003

68. Barsanti JA, Shotts EB, Crowell WA, Finco DR, Brown J. Effect of Therapy on Susceptibility to Urinary Tract Infection in Male Cats with Indwelling Urethral Catheters. *J Vet Intern Med.* 1992;6(2):64-70. doi:10.1111/j.1939-1676.1992.tb03153.x
69. Cooper ES. Controversies in the management of feline urethral obstruction: Controversies in feline urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care.* 2015;25(1):130-137. doi:10.1111/vec.12278
70. Cunha MGMCM, Freitas GC, Carregaro AB, et al. Renal and cardiorespiratory effects of treatment with lactated Ringer's solution or physiologic saline (0.9% NaCl) solution in cats with experimentally induced urethral obstruction. *Am J Vet Res.* 2010;71(7):840-846. doi:10.2460/ajvr.71.7.840
71. Kruger JM, Cari AO, Lisa KU. Cystocentesis Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996;26(2):353-361. doi:10.1016/S0195-5616(96)50215-9
72. Lees GE, Osborne CA, Stevens JB, Ward GE. Adverse effects of open indwelling urethral catheterization in clinically normal male cats. *Am J Vet Res.* 1981;42(5):825-833.
73. Bubenik LJ, Hosgood GL, Waldron DR, Snow LA. Frequency of urinary tract infection in catheterized dogs and comparison of bacterial culture and susceptibility testing results for catheterized and noncatheterized dogs with urinary tract infections. *J Am Vet Med Assoc.* 2007;231(6):893-899. doi:10.2460/javma.231.6.893
74. Cooper ES, Owens TJ, Chew DJ, Buffington CAT. A protocol for managing urethral obstruction in male cats without urethral catheterization. *J Am Vet Med Assoc.* 2010;237(11):1261-1266. doi:10.2460/javma.237.11.1261
75. Gerber B, Eichenberger S, Reusch CE. Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg.* 2008;10(1):16-23. doi:10.1016/j.jfms.2007.06.007
76. Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM. Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *J Vet Intern Med.* 2013;27(6):1318-1333. doi:10.1111/jvim.12183
77. Hansen HJ. A Pathologic-Anatomical Interpretation of Disc Degeneration in Dogs. *Acta Orthop Scand.* 1951;20(4):280-293. doi:10.3109/17453675108991175
78. Brisson BA. Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40(5):829-858. doi:10.1016/j.cvsm.2010.06.001
79. Bray J, Burbidge H. The canine intervertebral disk: part one: structure and function. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1998;34(1):55-63. doi:10.5326/15473317-34-1-55
80. Hansen HJ. A Pathologic-Anatomical Study on Disc Degeneration in Dog: With Special Reference to the So-Called Enchondrosis Intervertebralis. *Acta Orthop Scand.* 1952;23(sup11):1-130. doi:10.3109/ort.1952.23.suppl-11.01
81. Priester WA. Canine intervertebral disc disease — Occurrence by age, breed, and sex among 8,117 cases. *Theriogenology.* 1976;6(2-3):293-303. doi:10.1016/0093-691X(76)90021-2
82. Ball MU, McGuire JA, Swaim SF, Hoerlein BF. Patterns of occurrence of disk disease among registered dachshunds. *J Am Vet Med Assoc.* 1982;180(5):519-522.
83. Goggin JE, Li AS, Franti CE. Canine intervertebral disk disease: characterization by age, sex, breed, and anatomic site of involvement. *Am J Vet Res.* 1970;31(9):1687-1692.

84. Olby N, Harris T, Burr J, Muñana K, Sharp N, Keene B. Recovery of Pelvic Limb Function in Dogs following Acute Intervertebral Disc Herniations. *J Neurotrauma*. 2004;21(1):49-59. doi:10.1089/089771504772695940
85. Knecht CD. Results of surgical treatment for thoracolumbar disc protrusion*. *J Small Anim Pract*. 1972;13(8):449-453. doi:10.1111/j.1748-5827.1972.tb06872.x
86. Levine JM, Fosgate GT, Chen AV, et al. Magnetic Resonance Imaging in Dogs with Neurologic Impairment Due to Acute Thoracic and Lumbar Intervertebral Disk Herniation. *J Vet Intern Med*. 2009;23(6):1220-1226. doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0393.x
87. Hansen HJ. Comparative views of the pathology of disk degeneration in animals. *Lab Invest J Tech Methods Pathol*. 1959;8:1242-1265.
88. Ghosh P, Taylor TKF, Braund KG. The Variation of the Glycosaminoglycans of the Canine Intervertebral Disc with Ageing. *Gerontology*. 1977;23(2):87-98. doi:10.1159/000212177
89. King AS, Smith RN. A Comparison of the Anatomy of the Intervertebral Disc in Dog and Man. *Br Vet J*. 1955;111(4):135-149. doi:10.1016/S0007-1935(17)47302-7
90. Smolders LA, Bergknut N, Grinwis GCM, et al. Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *Vet J*. 2013;195(3):292-299. doi:10.1016/j.tvjl.2012.10.011
91. von Düring M, Fricke B, Dahlmann A. Topography and distribution of nerve fibers in the posterior longitudinal ligament of the rat: an immunocytochemical and electron-microscopical study. *Cell Tissue Res*. 1995;281(2):325-338. doi:10.1007/BF00583401
92. Brisson BA, Moffatt SL, Swayne SL, Parent JM. Recurrence of thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs after surgical decompression with or without prophylactic fenestration: 265 cases (1995–1999). *J Am Vet Med Assoc*. 2004;224(11):1808-1814. doi:10.2460/javma.2004.224.1808
93. Aikawa T, Fujita H, Shibata M, Takahashi T. Recurrent Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion after Hemilaminectomy and Concomitant Prophylactic Fenestration in 662 Chondrodystrophic Dogs: Recurrent T-L IVDE after Hemilaminectomy and PF. *Vet Surg*. Published online March 2012;n/a-n/a. doi:10.1111/j.1532-950X.2012.00970.x
94. Dallman MJ, Palettas P, Bojrab MJ. Characteristics of dogs admitted for treatment of cervical intervertebral disk disease: 105 cases (1972-1982). *J Am Vet Med Assoc*. 1992;200(12):2009-2011.
95. Itoh H, Hara Y, Yoshimi N, et al. A Retrospective Study of Intervertebral Disc Herniation in Dogs in Japan: 297 Cases. *J Vet Med Sci*. 2008;70(7):701-706. doi:10.1292/jvms.70.701
96. da Costa RC, Echandi RL, Beauchamp D. COMPUTED TOMOGRAPHY MYELOGRAPHIC FINDINGS IN DOGS WITH CERVICAL SPONDYLOMYELOPATHY: Computed Tomography of Cervical Spondylomyelopathy. *Vet Radiol Ultrasound*. 2012;53(1):64-70. doi:10.1111/j.1740-8261.2011.01869.x
97. Downes CJ, Gemmill TJ, Gibbons SE, McKee WM. Hemilaminectomy and vertebral stabilisation for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in 28 dogs. *J Small Anim Pract*. 2009;50(10):525-535. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00808.x

98. Johnston SA, Tobias KM, eds. Chapter 33 - Lumbosacral spine. In: *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition. Elsevier; 2018:476-486.
99. Gage ED, Hoerlein BF. Hemilaminectomy and dorsal laminectomy for relieving compressions of the spinal cord in the dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1968;152(4):351-359.
100. Muir P, Johnson KA, Manley PA, Dueland RT. Comparison of hemilaminectomy and dorsal laminectomy for thoracolumbar intervertebral disc extrusion in dachshunds. *J Small Anim Pract*. 1995;36(8):360-367. doi:10.1111/j.1748-5827.1995.tb02950.x
101. Smith GK, Walter MC. Spinal decompressive procedures and dorsal compartment injuries: comparative biomechanical study in canine cadavers. *Am J Vet Res*. 1988;49(2):266-273.
102. Wilcox KR. Conservative treatment of thoracolumbar intervertebral disc disease in the dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1965;147(12):1458-1460.
103. Levine JM, Levine GJ, Johnson SI, Kerwin SC, Hettlich BF, Fosgate GT. Evaluation of the Success of Medical Management for Presumptive Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation in Dogs. *Vet Surg*. 2007;36(5):482-491. doi:10.1111/j.1532-950X.2007.00295.x
104. Mann FA, Wagner-Mann CC, Dunphy ED, Ruben DS, Rochat MC, Bartels KE. Recurrence rate of presumed thoracolumbar intervertebral disc disease in ambulatory dogs with spinal hyperpathia treated with anti-inflammatory drugs: 78 cases (1997-2000). *J Vet Emerg Crit Care*. 2007;17(1):53-60. doi:10.1111/j.1476-4431.2006.00195.x
105. Gelatt KN, MacKay EO. Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Vet Ophthalmol*. 2005;8(2):101-111. doi:10.1111/j.1463-5224.2005.00352.x
106. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Chapter 13 - Diseases of the Lens. In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 6th edition. Elsevier; 2018:306-333.
107. Williams DL, Heath MF, Wallis C. Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study. *Vet Ophthalmol*. 2004;7(1):29-35. doi:10.1111/j.1463-5224.2004.00317.x
108. Chapter 9 - Diseases of the Lacrimal System. In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 6th edition. Elsevier; 2018:186-212.
109. Kaswan RL, Martin CL, Chapman WL. Keratoconjunctivitis sicca: histopathologic study of nictitating membrane and lacrimal glands from 28 dogs. *Am J Vet Res*. 1984;45(1):112-118.
110. Hartley C, Williams DL, Adams VJ. Effect of age, gender, weight, and time of day on tear production in normal dogs. *Vet Ophthalmol*. 2006;9(1):53-57. doi:10.1111/j.1463-5224.2005.00437.x
111. Williams DL, Pierce V, Mellor P, Heath MF. Reduced tear production in three canine endocrinopathies. *J Small Anim Pract*. 2007;48(5):252-256. doi:10.1111/j.1748-5827.2007.00349.x
112. Williams DL. Immunopathogenesis of Keratoconjunctivitis Sicca in the Dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008;38(2):251-268. doi:10.1016/j.cvs.2007.12.002
113. Gelatt KN, Peiffer RL, Erickson JL, Gum GG. Evaluation of tear formation in the dog, using a modification of the Schirmer tear test. *J Am Vet Med Assoc*. 1975;166(4):368-370.
114. Clifford CA, Mackin AJ, Henry CJ. Treatment of Canine Hemangiosarcoma: 2000 and Beyond. *J Vet Intern Med*. 2000;14(5):479-485. doi:10.1111/j.1939-1676.2000.tb02262.x
115. Brown NO, Patnaik AK, MacEwen EG. Canine hemangiosarcoma: retrospective analysis of 104 cases. *J Am Vet Med Assoc*. 1985;186(1):56-58.

116. Aronsohn M. Cardiac hemangiosarcoma in the dog: a review of 38 cases. *J Am Vet Med Assoc.* 1985;187(9):922-926.
117. Wykes PM, Rouse GP, Orton EC. Removal of Five Canine Cardiac Tumors Using a Stapling Instrument. *Vet Surg.* 1986;15(1):103-106. doi:10.1111/j.1532-950X.1986.tb00186.x
118. Ward H, Fox LE, Calderwood-Mays MB, Hammer AS, Couto CG. Cutaneous Hemangiosarcoma in 25 Dogs: A Retrospective Study. *J Vet Intern Med.* 1994;8(5):345-348. doi:10.1111/j.1939-1676.1994.tb03248.x
119. Nelson RW, Couto CG, eds. Chapter 79 - Selected Neoplasms in Dogs and Cats. In: *Small Animal Internal Medicine*. Fifth edition. Elsevier/Mosby; 2014:1186-1200.
120. Johnson KA, Powers BE, Withrow SJ, Sheetz MJ, Curtis CR, Wrigley RH. Splenomegaly in Dogs. *J Vet Intern Med.* 1989;3(3):160-166. doi:10.1111/j.1939-1676.1989.tb03092.x
121. Dupuis, J., & Harari, J. Cruciate ligament and meniscal injuries in dogs. Compendium on Continuing Education for The Practicing Veterinarian. 1993; 15, 215-221224232.
122. Moore K, Read R. Cranial cruciate ligament rupture in the dog—a retrospective study comparing surgical techniques. *Aust Vet J.* 1995;72(8):281-285. doi:10.1111/j.1751-0813.1995.tb03555.x
123. Johnson J, Austin C, Breur G. Incidence of Canine Appendicular Musculoskeletal Disorders in 16 Veterinary Teaching Hospitals from 1980 through 1989. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 1994;07(02):56-69. doi:10.1055/s-0038-1633097
124. Jerram R, Walker A. Cranial cruciate ligament injury in the dog: pathophysiology, diagnosis and treatment. *N Z Vet J.* 2003;51(4):149-158. doi:10.1080/00480169.2003.36357
125. Kim SE, Pozzi A, Kowaleski MP, Lewis DD. Tibial Osteotomies for Cranial Cruciate Ligament Insufficiency in Dogs. *Vet Surg.* 2008;37(2):111-125. doi:10.1111/j.1532-950X.2007.00361.x
126. Hayashi K, Manley PA, Muir P. Cranial Cruciate Ligament Pathophysiology in Dogs With Cruciate Disease: A Review. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2004;40(5):385-390. doi:10.5326/0400385
127. Whitehair JG, Vasseur PB, Willits NH. Epidemiology of cranial cruciate ligament rupture in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1993;203(7):1016-1019.
128. Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, Sammarco JL. Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1999;215(6):811-814.
129. Widmer WR, Buckwalter KA, Braunstein EM, Hill MA, O'Connor BL, Visco DM. RADIOGRAPHIC AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF THE STIFLE JOINT IN EXPERIMENTAL OSTEOARTHRITIS OF DOGS. *Vet Radiol Htmleht Glyphamp Asciiamp Ultrasound.* 1994;35(5):371-384. doi:10.1111/j.1740-8261.1994.tb02057.x
130. Moore, K.W. e Read, R.A. Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. Part II. Diagnosis and management. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 1996; 18 (4). pp. 381-391.
131. Pond MJ, Campbell JR. The canine stifle joint I. Rupture of the anterior cruciate ligament. *J Small Anim Pract.* 1972;13(1):1-10. doi:10.1111/j.1748-5827.1972.tb06791.x

132. Vasseur PB. Clinical Results Following Nonoperative Management for Rupture of the Cranial Cruciate Ligament in Dogs. *Vet Surg.* 1984;13(4):243-246. doi:10.1111/j.1532-950X.1984.tb00801.x
133. Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;226(2):232-236. doi:10.2460/javma.2005.226.232
134. Cafarchia C, Gallo S, Capelli G, Otranto D. Occurrence and Population Size of *Malassezia* spp. in the External Ear Canal of Dogs and Cats Both Healthy and with Otitis. *Mycopathologia.* 2005;160(2):143-149. doi:10.1007/s11046-005-0151-x
135. Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Occurrence of *Malassezia* spp. in the external ear canals of dogs and cats with and without otitis externa. *Med Mycol.* 2002;40(2):115-121. doi:10.1080/mmy.40.2.115.121
136. Tappin SW. Canine tracheal collapse. *J Small Anim Pract.* 2016;57(1):9-17. doi:10.1111/jsap.12436
137. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R. Chapter 10 - Diseases of the Cornea and Sclera. In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology.* 6th edition. Elsevier; 2018:213-253.
138. Wilkie DA, Whittaker C. Surgery of the Cornea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1997;27(5):1067-1107. doi:10.1016/S0195-5616(97)50104-5
139. Johnston SA, Tobias KM, eds. Chapter 61 - Stifle Joint. In: *Veterinary Surgery: Small Animal.* Second edition. Elsevier; 2018:1071-1169.
140. Bardet JF, Rudy RL, Hohn RB. Measurement of Femoral Torsion in Dogs Using a Biplanar Method. *Vet Surg.* 1983;12(1):1-6. doi:10.1111/j.1532-950X.1983.tb00693.x
141. Slocum B, Devine T. Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *J Am Vet Med Assoc.* 1984;184(5):564-569.
142. Reif U, Probst CW. Comparison of Tibial Plateau Angles in Normal and Cranial Cruciate Deficient Stifles of Labrador Retrievers. *Vet Surg.* 2003;32(4):385-389. doi:10.1053/jvet.2003.50047
143. Wilke VL, Conzemius MG, Besancon MF, Evans RB, Ritter M. Comparison of tibial plateau angle between clinically normal Greyhounds and Labrador Retrievers with and without rupture of the cranial cruciate ligament. *J Am Vet Med Assoc.* 2002;221(10):1426-1429. doi:10.2460/javma.2002.221.1426
144. Morris E, Lipowitz AJ. Comparison of tibial plateau angles in dogs with and without cranial cruciate ligament injuries. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218(3):363-366. doi:10.2460/javma.2001.218.363
145. Warzee CC, Dejardin L Jc M, Arnoczky SP, Perry RL. Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate[ndash]deficient stifles: An in vitro experimental study. *Vet Surg.* 2001;30(3):278-286. doi:10.1053/jvet.2001.21400
146. Priddy NH, Tomlinson JL, Dodam JR, Hornbostel JE. Complications with and owner assessment of the outcome of tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs: 193 cases (1997–2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2003;222(12):1726-1732. doi:10.2460/javma.2003.222.1726

147. Coletti TJ, Anderson M, Gorse MJ, Madsen R. Complications associated with tibial plateau leveling osteotomy: a retrospective of 1519 procedures. *Can Vet J Rev Veterinaire Can.* 2014;55(3):249-254.
148. Johnston SA, Tobias KM, eds. Chapter 109 - Ovaries and Uterus. In: *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition. Elsevier; 2018:2109-2129.
149. McCann TM, Simpson KE, Shaw DJ, Butt JA, Gunn-Moore DA. Feline diabetes mellitus in the UK: The prevalence within an insured cat population and a questionnaire-based putative risk factor analysis. *J Feline Med Surg.* 2007;9(4):289-299. doi:10.1016/j.jfms.2007.02.001
150. Prah A, Guptill L, Glickman NW, Tetrick M, Glickman LT. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats presented to veterinary teaching hospitals. *J Feline Med Surg.* 2007;9(5):351-358. doi:10.1016/j.jfms.2007.02.004
151. Overlay B, Shofer FS, Goldschmidt MH, Sherer D, Sorenmo KU. Association between Ovariectomy and Feline Mammary Carcinoma. *J Vet Intern Med.* 2005;19(4):560-563. doi:10.1111/j.1939-1676.2005.tb02727.x
152. Schneider R, Dorn CR, Taylor DO. Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *J Natl Cancer Inst.* 1969;43(6):1249-1261.
153. Okkens AC, Kooistra HS, Nickel RF. Comparison of long-term effects of ovariectomy versus ovariohysterectomy in bitches. *J Reprod Fertil Suppl.* 1997;51:227-231.
154. Goethem B, Schaefer-Okkens A, Kirpensteijn J. Making a Rational Choice Between Ovariectomy and Ovariohysterectomy in the Dog: A Discussion of the Benefits of Either Technique. *Vet Surg.* 2006;35(2):136-143. doi:10.1111/j.1532-950X.2006.00124.x
155. Egenvall A, Hagman R, Bonnett BN, Hedhammar A, Olson P, Lagerstedt AS. Breed Risk of Pyometra in Insured Dogs in Sweden. *J Vet Intern Med.* 2001;15(6):530-538. doi:10.1111/j.1939-1676.2001.tb01587.x
156. Fransson BA, Lagerstedt AS, Bergstrom A, et al. C-reactive protein, tumor necrosis factor α , and interleukin-6 in dogs with pyometra and SIRS. *J Vet Emerg Crit Care.* 2007;17(4):373-381. doi:10.1111/j.1476-4431.2006.00203.x
157. Hagman R, Reezigt BJ, Bergström Ledin H, Karlstam E. Blood lactate levels in 31 female dogs with pyometra. *Acta Vet Scand.* 2009;51(1):2. doi:10.1186/1751-0147-51-2
158. Kenney KJ, Matthiesen DT, Brown NO, Bradley RL. Pyometra in cats: 183 cases (1979-1984). *J Am Vet Med Assoc.* 1987;191(9):1130-1132.
159. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. Assisting Decision-Making on Age of Neutering for 35 Breeds of Dogs: Associated Joint Disorders, Cancers, and Urinary Incontinence. *Front Vet Sci.* 2020;7:388. doi:10.3389/fvets.2020.00388
160. Witsberger TH, Villamil JA, Schultz LG, Hahn AW, Cook JL. Prevalence of and risk factors for hip dysplasia and cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232(12):1818-1824. doi:10.2460/javma.232.12.1818
161. Prymak C, McKee LJ, Goldschmidt MH, Glickman LT. Epidemiologic, clinical, pathologic, and prognostic characteristics of splenic hemangiosarcoma and splenic hematoma in dogs: 217 cases (1985). *J Am Vet Med Assoc.* 1988;193(6):706-712.

162. Villamil JA, Henry CJ, Hahn AW, Bryan JN, Tyler JW, Caldwell CW. Hormonal and Sex Impact on the Epidemiology of Canine Lymphoma. *J Cancer Epidemiol.* 2009;2009:1-7. doi:10.1155/2009/591753
163. White CR, Hohenhaus AE, Kelsey J, Procter-Gray E. Cutaneous MCTs: Associations with Spay/Neuter Status, Breed, Body Size, and Phylogenetic Cluster. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2011;47(3):210-216. doi:10.5326/JAAHA-MS-5621
164. Hoffman JM, Creevy KE, Promislow DEL. Reproductive Capability Is Associated with Lifespan and Cause of Death in Companion Dogs. Helle S, ed. *PLoS ONE.* 2013;8(4):e61082. doi:10.1371/journal.pone.0061082
165. Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Willits NH. Assisting Decision-Making on Age of Neutering for Mixed Breed Dogs of Five Weight Categories: Associated Joint Disorders and Cancers. *Front Vet Sci.* 2020;7:472. doi:10.3389/fvets.2020.00472
166. Burrow R, Batchelor D, Cripps P. Complications observed during and after ovariohysterectomy of 142 bitches at a veterinary teaching hospital. *Vet Rec.* 2005;157(26):829-833. doi:10.1136/vr.157.26.829
167. Muraro L, White RS. Complications of ovariohysterectomy procedures performed in 1880 dogs. *Tierarztl Prax Ausg K Klientiere Heimtiere.* 2014;42(5):297-302.
168. Pollari FL, Bonnett BN, Bamsey SC, Meek AH, Allen DG. Postoperative complications of elective surgeries in dogs and cats determined by examining electronic and paper medical records. *J Am Vet Med Assoc.* 1996;208(11):1882-1886.
169. Steinhaus ME, Rosneck J, Ahmad CS, Lynch TS. Outcomes After Peripheral Nerve Block in Hip Arthroscopy. *Am J Orthop.* 2018;47(6). doi:10.12788/ajo.2018.0049
170. Kessler J, Marhofer P, Hopkins PM, Hollmann MW. Peripheral regional anaesthesia and outcome: lessons learned from the last 10 years. *Br J Anaesth.* 2015;114(5):728-745. doi:10.1093/bja/aeu559
171. Campoy L. Locoregional Anesthesia for Hind Limbs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2019;49(6):1085-1094. doi:10.1016/j.cvsm.2019.07.003
172. Walker KJ, McGrattan K, Aas-Eng K, Smith AF. Ultrasound guidance for peripheral nerve blockade. In: The Cochrane Collaboration, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley & Sons, Ltd; 2007:CD006459. doi:10.1002/14651858.CD006459
173. Munirama S, McLeod G. A systematic review and meta-analysis of ultrasound versus electrical stimulation for peripheral nerve location and blockade. *Anaesthesia.* 2015;70(9):1084-1091. doi:10.1111/anae.13098
174. Barrington MJ, Uda Y. Did ultrasound fulfill the promise of safety in regional anesthesia? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2018;31(5):649-655. doi:10.1097/ACO.0000000000000638
175. dos-Santos JD, Ginja M, Alves-Pimenta S, Otero PE, Ribeiro L, Colaço B. A description of an ultrasound-guided technique for a quadratus lumborum block in the cat: a cadaver study. *Vet Anaesth Analg.* 2021;48(5):804-808. doi:10.1016/j.vaa.2021.03.017

176. Viscasillas J, Sanchis-Mora S, Burillo P, et al. Evaluation of Quadratus Lumborum Block as Part of an Opioid-Free Anaesthesia for Canine Ovariohysterectomy. *Animals*. 2021;11(12):3424. doi:10.3390/ani11123424
177. Garbin M, Portela DA, Bertolizio G, Garcia-Pereira F, Gallastegui A, Otero PE. Description of ultrasound-guided quadratus lumborum block technique and evaluation of injectate spread in canine cadavers. *Vet Anaesth Analg*. 2020;47(2):249-258. doi:10.1016/j.vaa.2019.12.005
178. Viscasillas J, Terrado J, Marti-Scharfhausen R, et al. A Modified Approach for the Ultrasound-Guided Quadratus Lumborum Block in Dogs: A Cadaveric Study. *Animals*. 2021;11(10):2945. doi:10.3390/ani11102945
179. Evans, H.; de Lahunta, A. The urogenital system. In: *Miller's Anatomy of the Dog*. Fourth edition. Elsevier; 2013:390-394.
180. Chien CH, Li SH, Shen CL. The ovarian innervation in the dog: a preliminary study for the base for electro-acupuncture. *J Auton Nerv Syst*. 1991;35(3):185-192. doi:10.1016/0165-1838(91)90096-L
181. Holloway A, McConnell JF, British Small Animal Veterinary Association, eds. Chapter 7 - Radiology of the appendicular skeleton. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology: A Foundation Manual*. BSAVA; 2013:240-301.
182. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Chapter 3: The Digestive Apparatus. In: *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4th ed. Saunders/Elsevier; 2010:100-147.
183. König HE, Liebich HG. Capítulo 6 - Cavidades do Corpo. In: *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals: Textbook and Colour Atlas*. 6th revised and extended ed. Schattauer; 2014:299-301.
184. König HE, Liebich HG. Capítulo 7 - Sistema Digestivo. In: *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals: Textbook and Colour Atlas*. 6th revised and extended ed. Schattauer; 2014:332-376.
185. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Chapter 14: The Abdomen of the Dog and Cat. In: *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4th ed. Saunders/Elsevier; 2010:434-453.
186. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. Chapter 270 - Diseases of the Small Intestine. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Seventh. Elsevier; 2010:1526-1572.
187. Steiner JM, ed. Small intestine. In: *Small Animal Gastroenterology*. Schlütersche; 2008:181-187.
188. Hall, E. J., German, A. J., Willard, M. D., Lappin, M. R., Cave, N., Washabau, R. J., & Bergman, P. J. Small Intestine. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Elsevier; 2013:651-728. doi:10.1016/B978-1-4160-3661-6.00057-2
189. Mescher AL, Junqueira LC. Chapter 15 - Digestive Tract. In: *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas*. Fifteenth edition. Mcgraw-Hill Education; 2018:295-326.
190. Washabau RJ, Day MJ, eds. Integration of Gastrointestinal Function. In: *Canine & Feline Gastroenterology*. Elsevier Saunders; 2013:1-32.
191. Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Chapter 125 - Acute Abdomen. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. 7th ed. Elsevier Saunders; 2010:471-476.

192. Di Cicco MF, Bennett RA, Ragetly C, Sippel KM. Segmental Jejunal Entrapment, Volvulus, and Strangulation Secondary to Intra-abdominal Adhesions in a Dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2011;47(3):e31-e35. doi:10.5326/JAAHA-MS-5516
193. Halfacree ZJ, Beck AL, Lee KCL, Lipscomb VJ. Torsion and volvulus of the transverse and descending colon in a German shepherd dog. *J Small Anim Pract.* 2006;47(8):468-470. doi:10.1111/j.1748-5827.2006.00018.x
194. Matushek KJ, Cockshutt JR. Mesenteric and gastric volvulus in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1987;191(3):327-328.
195. Fossum TW, Radlinsky M. Chapter 18 - Surgery of the Digestive System. In: *Small Animal Surgery.* 5th ed. Elsevier, Inc; 2019:331-511.
196. Shealy PM, Henderson RA. Canine Intestinal Volvulus A Report of Nine New Cases. *Vet Surg.* 1992;21(1):15-19. doi:10.1111/j.1532-950X.1992.tb00005.x
197. Soares T, Lavrador C, Alexandre N, Mascarenhas R. Torção de mesentério – um caso clínico. 2007:563-564.
198. Fossum TW, Hedlund CS. Gastric and intestinal surgery. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003;33(5):1117-1145. doi:10.1016/S0195-5616(03)00053-6
199. Nemzek, J. A., Walshaw, R., & Hauptman, J. G. (1993). Mesenteric volvulus in the dog - a retrospective study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 29(4), 357-362.
200. Cosenza, S.F. Recognizing and treating mesenteric torsion in dogs. 1996:929-933.
201. Junius G, Appeldoorn AM, Schrauwen E. Mesenteric volvulus in the dog: a retrospective study of 12 cases. *J Small Anim Pract.* 2004;45(2):104-107. doi:10.1111/j.1748-5827.2004.tb00211.x
202. Tvedten HW. Fatal volvulus in a puppy (a case report). *Vet Med Small Anim Clin VM SAC.* 1973;68(5):506-510.
203. Harvey HJ, Rendano VT. Small Bowel Volvulus in Dogs Clinical Observations. *Vet Surg.* 2008;13(2):91-94. doi:10.1111/j.1532-950X.1984.tb00767.x
204. Westermarck E, Rimaila-Pärnänen E. Mesenteric torsion in dogs with exocrine pancreatic insufficiency: 21 cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc.* 1989;195(10):1404-1406.
205. Cairó J, Font J, Gorraiz J, Martin N, Pons C. Intestinal volvulus in dogs: a study of four clinical cases. *J Small Anim Pract.* 1999;40(3):136-140. doi:10.1111/j.1748-5827.1999.tb03058.x
206. Trostel CT, Dhupa S. Veterinary medicine today: What is your diagnosis? 2004:361-362.
207. Janssens F, Verswijvel G, Smits J, et al. Midgut volvulus in an adult patient. *JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR.* 2003;86(2):74-76.
208. Castellano C, Idiart J, Ibarгойen G. Mesenteric torsion in a dog. *Vet Med Small Anim Clin* 1983;78:1360- 1362.
209. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, eds. Chapter 131 - Gastrointestinal emergencies. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat.* Eighth edition. Elsevier; 2017:500-505.

210. King LG, Boag A, Elmhurst SJ. Chapter 12 - Acute abdominal and gastrointestinal surgical emergencies. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. third edition. BSAVA manuals series. BSAVA; 2018:191-209.
211. Smith J, Goggs R. Ischemia-Reperfusion Injury. In: Drobatz KJ, Hopper K, Rozanski E, Silverstein DC, eds. *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. John Wiley & Sons, Inc.; 2018:1019-1029. doi:10.1002/9781119028994.ch158
212. LaFond E, Kiefer K. Mesenteric Torsion. In: Aronson LR, ed. *Small Animal Surgical Emergencies*. John Wiley & Sons, Inc.; 2015:63-69. doi:10.1002/9781118487181.ch7
213. Gagnon D, Brisson B. Predisposing Factors for Colonic Torsion/Volvulus in Dogs: A Retrospective Study of Six Cases (1992–2010). *J Am Anim Hosp Assoc*. 2013;49(3):169-174. doi:10.5326/JAAHA-MS-5829
214. Hall E, Williams DA, Kathrani A, British Small Animal Veterinary Association, eds. Chapter 33 - Stomach. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. third edition. BSAVA manual series. ; :177-197.
215. Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Chapter 139 - Shock. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. 7th ed. Elsevier Saunders; 2010:528-530.
216. Johnston SA, Tobias KM, eds. Chapter 6 - Shock. In: *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition. Elsevier; 2018:79-99.
217. King LG, Boag A, Elmhurst SJ. Chapter 3 - Assessment and treatment of shock. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. third edition. BSAVA manuals series. BSAVA; 2018.
218. Golshahi H, Tavasoly A, Namjoo A, Bahmani M. Occurrence of small intestinal volvulus in a terrier puppy—a case report. *Asian Pac J Trop Dis*. 2014;4(1):54-56. doi:10.1016/S2222-1808(14)60314-5
219. Spevakow AB, Nibblett BMD, Carr AP, Linn KA. Chronic mesenteric volvulus in a dog. *Can Vet J Rev Veterinaire Can*. 2010;51(1):85-88. doi:10.4141/cjas71-011
220. Muir WW. Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Am Vet Med Assoc*. 1982;181(3):229-231.
221. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D. Acid-Base and Electrolyte Abnormalities in Dogs with Gastrointestinal Foreign Bodies. *J Vet Intern Med*. 2005;19(6):816-821. doi:10.1111/j.1939-1676.2005.tb02770.x
222. Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008). *J Am Vet Med Assoc*. 2010;236(8):892-897. doi:10.2460/javma.236.8.892
223. Johnston SA, Tobias KM, eds. Chapter 92 - Small intestine. In: *Veterinary Surgery: Small Animal*. Second edition. Elsevier; 2018:1730-1760.
224. Hall EJ, Williams DA, Kathrani A, eds. Chapter 3 - Imaging of the gastrointestinal tract, liver and pancreas. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. Third edition. British Small Animal Veterinary Association; 2020:12-24.

225. Holloway A, McConnel F, eds. Chapter 6 - Radiology of the abdomen. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology: A Foundation Manual*. British Small Animal Veterinary Association; 2016:176-239.
226. Penninck D, d'Anjou MA, eds. Chapter 8 - Gastrointestinal Tract. In: *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. Second edition. John Wiley & Sons Inc; 2015:259-308.
227. Javard R, Specchi S, Benamou J, et al. Ileoceocolic volvulus in a German shepherd dog. *Can Vet J Rev Veterinaire Can*. 2014;55(11):1096-1099.
228. Lepage-Saucier M, Tang A, Billiard JS, Murphy-Lavallée J, Lepanto L. Small and large bowel volvulus: Clues to early recognition and complications. *Eur J Radiol*. 2010;74(1):60-66. doi:10.1016/j.ejrad.2009.11.010
229. Feng ST, Chan T, Sun CH, et al. Multiphasic MDCT in small bowel volvulus. *Eur J Radiol*. 2010;76(2):e13-e18. doi:10.1016/j.ejrad.2009.10.026
230. Fisher JK. Computed tomographic diagnosis of volvulus in intestinal malrotation. *Radiology*. 1981;140(1):145-146. doi:10.1148/radiology.140.1.7244217
231. Blake MP, Mendelson RM. The whirl sign: A non-specific finding of mesenteric rotation. *Australas Radiol*. 1996;40(2):136-139. doi:10.1111/j.1440-1673.1996.tb00367.x
232. Gollub MJ, Yoon S, Smith LM, Moskowitz CS. Does the CT Whirl Sign Really Predict Small Bowel Volvulus?: Experience in an Oncologic Population. *J Comput Assist Tomogr*. 2006;30(1):25-32. doi:10.1097/01.rct.0000191680.28344.f0
233. Chow KE, Stent AW, Milne M. IMAGING DIAGNOSIS-USE OF MULTIPHASIC CONTRAST-ENHANCED COMPUTED TOMOGRAPHY FOR DIAGNOSIS OF MESENTERIC VOLVULUS IN A DOG: CT of Mesenteric Volvulus in a Dog. *Vet Radiol Ultrasound*. 2014;55(1):74-78. doi:10.1111/vru.12053
234. Loh YH, Dunn GD. Computed tomography features of small bowel volvulus. *Australas Radiol*. 2000;44(4):464-467. doi:10.1046/j.1440-1673.2000.00856.x
235. Fields EL, Robertson ID, Brown JC. OPTIMIZATION OF CONTRAST-ENHANCED MULTIDETECTOR ABDOMINAL COMPUTED TOMOGRAPHY IN SEDATED CANINE PATIENTS: MULTIDETECTOR ABDOMEN CT TECHNIQUE IN SEDATED DOGS. *Vet Radiol Ultrasound*. 2012;53(5):507-512. doi:10.1111/j.1740-8261.2012.01950.x
236. Fossum TW, MacPhail C. Chapter 4 - Preoperative and Intraoperative Care of the Surgical Patient. In: *Small Animal Surgery*. 5th ed. Elsevier, Inc; 2019:26-35.
237. García J. O Inimigo Invisível - Hipotermia. Presented at: April 15, 2023; 10º Encontro de Formação da Ordem dos Médicos Veterinários, Lisboa.
238. Forsyth SF, Guilford WG. Ischaemia-reperfusion injury—A small animal perspective. *Br Vet J*. 1995;151(3):281-298. doi:10.1016/S0007-1935(95)80179-0
239. Gorman SC, Freeman LM, Mitchell SL, Chan DL. Extensive small bowel resection in dogs and cats: 20 cases (1998–2004). *J Am Vet Med Assoc*. 2006;228(3):403-407. doi:10.2460/javma.228.3.403
240. Yanoff SR, Willard MD. Short bowel syndrome in dogs and cats. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*. 1989;4(3):226-231.

241. Johnson WF, DiPalma CR, Ziegler TR, Scully S, Farrell CL. Keratinocyte Growth Factor Enhances Early Gut Adaptation in a Rat Model of Short Bowel Syndrome. *Vet Surg.* 2000;29(1):17-27. doi:10.1111/j.1532-950X.2000.00017.x
242. McMichael M, Moore RM. Ischemia-reperfusion injury pathophysiology, part I. *J Vet Emerg Crit Care.* 2004;14(4):231-241. doi:10.1111/j.1476-4431.2004.04004.x
243. Yapca OE, Borekci B, Suleyman H. Ischemia-Reperfusion Damage. *Eurasian J Med.* 2013;45(2):126-127. doi:10.5152/eajm.2013.24
244. Shibasaki F, McKeon F. Calcineurin functions in Ca(2+)-activated cell death in mammalian cells. *J Cell Biol.* 1995;131(3):735-743. doi:10.1083/jcb.131.3.735
245. Mallick IH, Yang W, Winslet MC, Seifalian AM. REVIEW: Ischemia–Reperfusion Injury of the Intestine and Protective Strategies Against Injury. *Dig Dis Sci.* 2004;49(9):1359-1377. doi:10.1023/B:DDAS.0000042232.98927.91
246. Williams DA, Burrows CF. Short Bowel Syndrome—A case report in a dog and discussion of the pathophysiology of bowel resection. *J Small Anim Pract.* 1981;22(5):263-275. doi:10.1111/j.1748-5827.1981.tb00607.x
247. Pawlusiow JI, McCarthy RJ. Dietary management of short bowel syndrome in a dog. *Vet Clin Nutri* 1994; 1(4): 163–170.
248. Rahal SC, Garib MI, Mamprim MJ, Teixeira CR. Mesenteric torsion in a dog. *Can Vet J.* 2000;41(9):710-711.