



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de
Companhia**

Bruno Silva Santos

Orientadora da Universidade de Évora: Professora
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador Externo: Dr. André Gomes Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora 2016

Esta dissertação inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri

Resumo

Este relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, que decorreu no Centro Hospitalar Veterinário de 1 de Setembro de 2015 a 1 de Fevereiro de 2016. A primeira componente trata da casuística acompanhada durante o estágio. A área da clínica médica representada com maior frequência foi a gastroenterologia. A segunda componente consiste na revisão bibliográfica sobre a síndrome de dilatação e torção gástrica, complementada com dois casos acompanhados durante o estágio. Esta ocorre principalmente em cães de raça de grande porte, como o *Dogue Alemão*, o *Pastor Alemão*, o *Poodle Médio* e o *Rottweiler*. O diagnóstico implica uma anamnese completa, tendo como queixas timpanismo abdominal e vômito não produtivo, confirmando-se por raio x abdominal. O tratamento recomendado passa pela rehidratação, descompressão gástrica, gastrectomia parcial (em caso de necrose gástrica) e gastropexia. A gastropexia profilática está recomendada em raças predispostas.

Palavras-chave: torção, cão, gastropexia, gastrectomia, relatório.

Abstract – Small Animal Practice

This report was elaborated following a traineeship under the context of integrated masters degree in veterinary medicine of Universidade de Évora at the Centro Hospitalar Veterinario from September 1st, 2015 to February, 1st, 2016. The first component covers the casuistry accompanied during the mentioned traineeship. The most prevalent clinical area was the gastroenterology. The second component consists of a literature review of gastric dilatation volvulus syndrome along the report of two cases followed. This syndrome often occurs in giant dog breeds. Great Dane, German Shepherd, Standard Poodle and Rottweiler, are examples. The main complains are retching and bloat, and the diagnostic is made by abdominal radiography. The treatment consists in stabilization of the patient, gastric decompression, partial gastrectomy (if needed) and gastropexy. Prophylactic grastopexy is the recommended procedure for predisposed breeds.

Keywords: torsion, dog, gastropexy, gastrectomy, report.

Índice geral

| | |
|---|------|
| Resumo | I |
| Abstract | II |
| Índice geral | III |
| Índice de gráficos | VI |
| Índice de tabelas | VI |
| Índice de figuras | VIII |
| Lista de Abreviaturas e siglas | XI |
| Introdução | 1 |
| I - Relatório descritivo do estágio | 1 |
| 1 – Descrição do local de estágio | 1 |
| 2 – Casuística – estudo estatístico | 2 |
| 2.1 – Casos acompanhados por espécie animal | 3 |
| 2.2 – Casos acompanhados por área médica | 3 |
| 2.2.1 – Medicina preventiva | 4 |
| Vacinação | 4 |
| Desparasitação | 5 |
| Identificação eletrónica | 6 |
| 2.2.2 – Clínica médica | 6 |
| Gastroenterologia | 7 |
| Urologia | 8 |
| Cardiologia | 10 |
| Infeciologia e parasitologia | 12 |
| Pneumologia | 13 |
| Traumatologia e ortopedia | 15 |
| Oncologia | 17 |
| Reprodução e obstetrícia | 18 |
| Dermatologia | 19 |
| Neurologia | 20 |
| Estomatologia | 21 |
| Endocrinologia | 22 |
| Toxicologia | 23 |
| Oftalmologia | 24 |
| Hematologia e imunologia | 25 |
| 2.2.3 – Clínica cirúrgica | 27 |
| Cirurgia de tecidos moles | 27 |
| Cirurgia ortopédica | 30 |
| Cirurgia maxilofacial e odontologia | 31 |

| | |
|---|----|
| Neurocirurgia | 32 |
| 2.2.4 – Outros procedimentos | 34 |
| II Monografia – Síndrome de dilatação e torção gástrica | 35 |
| 1 – Introdução | 35 |
| 2 – Anatomia, histologia e fisiologia do estômago | 35 |
| 2.1 – Anatomia topográfica e funcional..... | 35 |
| 2.2 – Vascularização, drenagem linfática e inervação..... | 36 |
| 2.3 – Histologia funcional do estômago | 38 |
| 2.4 – Fisiologia do estômago | 39 |
| 2.4.1 – Regulação da secreção ácida | 39 |
| 2.4.2 – Regeneração do tecido gástrico | 39 |
| 2.4.3 – Motilidade gástrica e o seu controlo | 40 |
| 2.4.4 – Esvaziamento gástrico..... | 41 |
| 2.4.4 – Flora bacteriana | 43 |
| 3 – Etiologia e fatores predisponentes | 44 |
| 3.1 – Predisposição racial e sexual | 44 |
| 3.2 – Predisposição física intrínseca | 44 |
| 3.3 – Fatores ambientais não dietéticos | 45 |
| 3.4 – Fatores dietéticos..... | 45 |
| 3.5 – Modelos para a patogénese da SDTG | 46 |
| 4 – Patofisiologia | 47 |
| 4.1 – Disfunção cardiovascular..... | 48 |
| 4.2 – Disfunção respiratória | 49 |
| 4.3 – Disfunção gastrointestinal..... | 50 |
| 4.3 – Disfunção renal..... | 50 |
| 4.4 – Disfunção dos mecanismos de coagulação..... | 50 |
| 4.5 – Alterações eletrolíticas e ácido-base | 51 |
| 4.6 – Resumo..... | 51 |
| 5 – Sinais clínicos..... | 52 |
| 6 – Abordagem diagnóstica..... | 53 |
| 6.1 – Imagiologia..... | 53 |
| 6.2 – Alterações hematológicas..... | 55 |
| 7 – Tratamento | 56 |
| 7.1 – Estabilização pré cirúrgica | 56 |
| 7.1.1 – Fluidoterapia | 56 |
| 7.1.2 – Terapia inotropa e vasopressora | 58 |
| 7.1.3 – Terapia antiarrítmica..... | 58 |

| | |
|--|----|
| 7.1.4 – Terapia antimicrobiana | 59 |
| 7.1.5 – Descompressão gástrica | 60 |
| 7.2 – Tratamento cirúrgico | 63 |
| 7.2.1 – Anestesia | 63 |
| 7.2.2 – Laparotomia e reposicionamento gástrico | 63 |
| 7.2.3 – Viabilidade esplênica e esplenectomia | 65 |
| 7.2.4 – Viabilidade gástrica e necrose | 65 |
| 7.2.5 – Gastrectomia parcial e invaginação gástrica | 66 |
| 7.2.6 – Gastropexia e profilaxia | 69 |
| 7.2.6.1 – Gastropexia incisional..... | 70 |
| 7.2.6.2 – Gastropexia em <i>Belt-loop</i> | 71 |
| 7.2.6.3 – Gastropexia circumcostal | 72 |
| 7.2.6.4 – Gastrocolopexia..... | 73 |
| 7.2.6.5 – Gastropexia incorporada na linha alba | 73 |
| 7.2.6.6 – Minilaparotomia | 73 |
| 7.2.6.7 – Gastropexia guiada por endoscopia..... | 73 |
| 7.2.6.8 – Gastropexia por laparoscopia..... | 74 |
| 8 – Maneio pós-cirúrgico, complicações e tratamento | 74 |
| 9 – Prognóstico e seus indicadores | 81 |
| 10 – Casos clínicos | 82 |
| 10.1 – Anamnese..... | 82 |
| 10.2 – Exame físico | 83 |
| 10.2 – Exames complementares | 83 |
| 10.3 – Estabilização inicial e descompressão gástrica..... | 85 |
| 10.4 – Viabilidade gástrica e tratamento cirúrgico | 85 |
| 10.5 – Tratamento pós-cirúrgico | 88 |
| 10.6 – Discussão | 89 |
| 11 – Considerações finais | 91 |
| Bibliografia..... | 92 |

Índice de gráficos

GRÁFICO 1 – DISTRIBUIÇÃO DE CASOS ACOMPANHADOS POR ESPÉCIE ANIMAL, EM % (FR).....3

Índice de tabelas

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DE CASOS ACOMPANHADOS EM FUNÇÃO DE CADA ÁREA MÉDICA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=1123)..... 3

TABELA 2 – DISTRIBUIÇÃO DOS PROCEDIMENTOS ACOMPANHADOS NO ÂMBITO DA MEDICINA PREVENTIVA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=24)..... 4

TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM FUNÇÃO DA ESPECIALIDADE CLÍNICA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=751)..... 6

TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM GASTROENTEROLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=122) 7

TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM URONEFROLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=94)..... 9

TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM CARDIOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=87) 10

TABELA 7 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM INFECIOLOGIA E PARASITOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=70)..... 12

TABELA 8 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM PNEUMOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=68) 14

TABELA 9 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=62)..... 15

TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM ONCOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=54) 17

TABELA 11 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM REPRODUÇÃO E OBSTETRÍCIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=43)..... 18

TABELA 12 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM DERMATOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=37) 19

TABELA 13 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM NEUROLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=36) 20

TABELA 14 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM ESTOMATOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (Fi) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=22) 22

TABELA 15 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM ESTOMATOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA

| | |
|---|----|
| (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=19) | 22 |
| TABELA 16 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM TOXICOLOGIA EM FUNÇÃO DO AGENTE TÓXICO (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=19)..... | 24 |
| TABELA 17 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM OFTALMOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=12) | 24 |
| TABELA 18 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM HEMATOLOGIA E IMUNOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=9)..... | 25 |
| TABELA 19 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM CLÍNICA CIRÚRGICA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=348) .. | 27 |
| TABELA 20 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM CIRURGIA DE TECIDOS MOLES (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=276)..... | 28 |
| TABELA 21 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM CIRURGIA ORTOPÉDICA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=31) | 30 |
| TABELA 22 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM CIRURGIA MAXILOFACIAL E ODONTOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=38)..... | 31 |
| TABELA 23 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM NEUROCIRURGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=4)..... | 32 |
| TABELA 24 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS ACOMPANHADOS EM IMAGIOLOGIA (FREQUÊNCIA RELATIVA (FR (%)), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA À ESPÉCIE (FIP), N=904) | 34 |
| TABELA 25 – TERAPIA PÓS-CIRÚRGICA PARA CÃES COM SDTG (ADAPTADO DE BRUCHIM & KELMER, 2014) ⁽⁷¹⁾ | 80 |
| TABELA 26 – RESULTADOS DOS HEMOGRAMAS APÓS APRESENTAÇÃO. | 84 |
| TABELA 27 – RESULTADO DE OUTRAS OUTROS PARÂMETROS PARA AVALIAÇÃO DO CHOQUE. | 84 |

Índice de figuras

| | |
|---|----|
| FIGURA 1 – <i>DOGUE</i> ALEMÃO EM CHOQUE, COM O ABDÔMEN CRANIAL DILATADO, APÓS EPISÓDIO DE DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA, CONFIRMADA POR RAIOS X (FOTOGRAFIA DE AUTOR)..... | 8 |
| FIGURA 2 – FOLICULITE PIOTRAUMÁTICA EM <i>LABRADOR</i> (FOTOGRAFIA DE AUTOR)..... | 19 |
| FIGURA 3 – CÃO DE RAÇA CANICHE COM DIAGNÓSTICO DE HIPERADRECORTICISMO HIPOFISÁRIO MOSTRANDO ALOPECIA SIMÉTRICA SEVERA (FOTOGRAFIA DE AUTOR)..... | 23 |
| FIGURA 4 – <i>BOXER</i> MACHO QUE APRESENTOU URTICÁRIA GENERALIZADA PÓS-VACINAL (FOTOGRAFIA GENTILMENTE CEDIDA PELO CHV)..... | 26 |
| FIGURA 5 – RAIOS X PRÉ-CIRÚRGICO (ESQUERDA) E RAIOS X PÓS-CIRÚRGICO (DIREITA), NA PROJEÇÃO CRANIOCAUDAL, DE UMA FRATURA INTERCONDILAR (T-Y) DO ÚMERO (FIXAÇÃO ATRAVÉS DE PLACA E PARAFUSOS - IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO CHV). | 30 |
| FIGURA 6 – FOTOGRAFIA PRÉ-OPERATÓRIA DA LESÃO NEOPLÁSICA PALPEBRAL (ESQUERDA) E FOTOGRAFIA PÓS-OPERATÓRIA UMA SEMANA PÓS-CIRÚRGIA (DIREITA) (FOTOGRAFIAS CEDIDAS GENTILMENTE PELO CHV)..... | 31 |
| FIGURA 7 – VÁRIAS IMAGENS RELATIVAS À TÉCNICA HEMIMAXILECTOMIA PARCIAL CAUDAL. NA IMAGEM SUPERIOR ESQUERDA É POSSÍVEL OBSERVAR A MASSA PEDICULADA; NA SUPERIOR DIREITA, VÊ-SE A EXCIÇÃO, TENDO EM CONTA AS MARGENS ONCOLÓGICAS E, NA IMAGEM POSICIONADA NA PARTE INFERIOR, APRESENTA-SE A SUTURA FINAL APÓS <i>FLAP</i> GENGIVAL (FOTOGRAFIAS CEDIDAS GENTILMENTE PELO CHV)..... | 32 |
| FIGURA 8 – VÁRIAS IMAGENS RELATIVAS À TÉCNICA <i>VENTRAL SLOT</i> . NA PRIMEIRA IMAGEM (DE CIMA PARA BAIXO), É POSSÍVEL OBSERVAR O POSICIONAMENTO DO ANIMAL PREPARADO PARA A CIRURGIA; NA SEGUNDA, O ACESSO JÁ FEITO, COM O AUXÍLIO DE DOIS AFASTADORES AUTOMÁTICOS PARA UMA MELHOR VISUALIZAÇÃO DO CAMPO CIRÚRGICO E, NA TERCEIRA, O MATERIAL EXCISADO (FOTOGRAFIAS CEDIDAS GENTILMENTE PELO CHV)..... | 33 |
| FIGURA 9 – ANATOMIA DO ESTÔMAGO VAZIO (A) E CHEIO (B) (ADAPTADO DE GILDFORD & BURROWS, 1996) ⁽⁴⁸⁾ | 36 |
| FIGURA 10 – SUPRIMENTO ARTERIAL DO ESTÔMAGO (ADAPTADO DE EVANS H & DE LAHUNTA A, 2013) ⁽⁴⁹⁾ | 37 |
| FIGURA 11 – DRENAGEM VENOSA DO ESTÔMAGO (ADAPTADO DE EVANS H & DE LAHUNTA A, 2013) ⁽⁴⁹⁾ | 38 |
| FIGURA 12 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DOS MOVIMENTOS PERISTÁLTICOS DA PORÇÃO GÁSTRICA DISTAL. A- ONDA PERISTÁLTICA QUE COMEÇA NA REGIÃO MÉDIA DO ESTÔMAGO EM DIREÇÃO AO PILORO. B- À MEDIDA QUE A ONDA CONTRÁCTIL SE APROXIMA DO PILORO, ESTE CONTRAI, CAUSANDO O ESMAGAMENTO DO ALIMENTO CONTRA O ANEL PERISTÁLTICO, RESULTANDO NA RETROPULSÃO DE PARTE DO ALIMENTO. C- QUANDO A ONDA PERISTÁLTICA CHEGA AO PILORO, PARTÍCULAS DE TAMANHO APROPRIADO E ALIMENTO LIQUEFEITO PASSAM PARA O DUODENO, EMBORA ALGUMA PARTE VOLTE AO ANTRO PILÓRICO. D- ENTRE AS ONDAS PERISTÁLTICAS NÃO HÁ MOVIMENTO DO CONTEÚDO GÁSTRICO (ADAPTADO DE KLEIN, 2013) ⁽⁵¹⁾ | 41 |

FIGURA 13 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA SIMPLIFICADA DO ARCO INIBITÓRIO DO REFLEXO ENTEROGÁSTRICO. O PH BAIXO, A OSMOLARIDADE ELEVADA E A PRESENÇA DE GORDURA NO DUODENO, PRODUZEM ESTIMULAÇÃO VAGAL, RESPOSTA NEURONAL ENTÉRICA E REFLEXOS HORMONAIS QUE INIBEM O Esvaziamento gástrico. Quando estes fatores não se verificam, a influência inibitória sobre o estômago é anulada (Adaptado de Klein, 2013)⁽⁵¹⁾. CCK – COLECISTOQUININA 43

FIGURA 14 – DIFERENTES GRAUS DE ROTAÇÃO DO ESTÔMAGO PELA VISTA VENTRODORSAL. A – POSIÇÃO NORMAL DO ESTÔMAGO. B-E – DIFERENTES NÍVEIS DE ROTAÇÃO GÁSTRICA NA SDTG. A DILATAÇÃO GÁSTRICA NÃO FOI ILUSTRADA. OS VASOS ESTÃO INCLUÍDOS PARA ORIENTAÇÃO (ADAPTADO DE BOJRAB, 2014)⁽⁴⁵⁾ 48

FIGURA 15 – PATOFISIOLOGIA DA SDTG (ADAPTADO DE PUJOL & PONCET, 2010)⁽⁴⁴⁾ 51

FIGURA 16 – DILATAÇÃO GÁSTRICA SEM TORÇÃO. VISTA LATERAL DIREITA. FUNDO (F) EXTREMAMENTE DISTENDIDO (SETAS BRANCAS) E ALGUM GÁS PRESENTE NO PILORO (SETAS NEGRAS). PODE-SE VERIFICAR QUE A POSIÇÃO DO PILORO (P) APESAR DE ESTAR ELEVADA, REVELA QUE NÃO EXISTE TORÇÃO, OU QUE SE TRATA DE UMA TORÇÃO COMPLETA A 360º, EMBORA TAL SEJA RARO (ADAPTADO DE THRALL, 2013)⁽⁶⁵⁾ 53

FIGURA 17 – RADIOGRAFIA ABDOMINAL LATERAL DIREITA DE UM CÃO COM SDTG. O PILORO ENCONTRA-SE DESLOCADO CRANIODORSALMENTE POSSIBILITANDO A VISUALIZAÇÃO DA LINHA DE TECIDO MOLE (SETAS BRANCAS) QUE DEMARCA A DIVISÃO ENTRE O PILORO (P) E O FUNDO (F), CRANIAL AO CORPO GÁSTRICO (C) (ADAPTADO DE MONNET, 2013)⁽⁴¹⁾ 54

FIGURA 18 – RADIOGRAFIAS LATERAIS DIREITAS DO ESTÔMAGO COM CONTEÚDO GÁSTRICO NÃO GASOSO. NA RADIOGRAFIA DA ESQUERDA O ESTÔMAGO ESTÁ DILATADO PELA PRESENÇA DE ALIMENTO, ENQUANTO QUE NA DA DIREITA ESTÁ DILATADO PELA PRESENÇA DE FLUIDO, IMPOSSIBILITANDO A VISUALIZAÇÃO CARACTERÍSTICA DA IMAGEM DE SDTG (ADAPTADO MONNET, 2013)⁽⁴¹⁾ 54

FIGURA 19 – FENÓMENO R EM T, ONDE A ONDA T (REPOLARIZAÇÃO) SOBREPÕE O COMPLEXO DE DESPOLARIZAÇÃO QRS. ESTE FENÓMENO TRATA-SE DE UM ESTADO DE PRÉ-FRIBILHAÇÃO QUE EXIGE TRATAMENTO (ADAPTADO DE MONNET, 2013)⁽⁴¹⁾ 58

FIGURA 20 –TAQUICARDIA VENTRICULAR COM MAIS DE 160 BATIMENTOS POR MINUTO. ESTE É UM RITMO CONTÍNUO POR MAIS DE 30 SEGUNDOS (ADAPTADO DE MOONET, 2013)⁽⁴¹⁾ 59

FIGURA 21 – EXEMPLO DE TROCATERIZAÇÃO NUM CÃO COM SDTG. A IMAGEM DA ESQUERDA MOSTRA A TROCATERIZAÇÃO, ENQUANTO A DA DIREITA APRESENTA A PRESSÃO ABDOMINAL PARA Esvaziar o estômago do seu conteúdo gasoso. SALIENTE-SE O USO DE UM RECIPIENTE COM ÁGUA PARA CONFIRMAR A SAÍDA DO GÁS PELO BORBULHAR DO LÍQUIDO (ADAPTADO DE TIVERS & ADAMANTOS, 2016)⁽⁴²⁾ 61

FIGURA 22 – PREPARAÇÃO PARA A ENTUBAÇÃO OROGÁSTRICA. NA IMAGEM DA DIREITA, O ROLO DE ADESIVO É USADO COMO GUIA PARA A SONDA OROGÁSTRICA, ENQUANTO NA DA ESQUERDA SE MOSTRA A MEDIÇÃO DO TAMANHO DA SONDA (ADAPTADO DE TIVERS & ADAMANTOS, 2016)⁽⁴²⁾ 62

FIGURA 23 – IMAGENS INTRACIRÚRGICAS DA SDTG. A- O OMENTO COBRE O ESTÔMAGO COM

| | |
|---|----|
| TORÇÃO..... | 64 |
| FIGURA 24 – A GASTRECTOMIA PARCIAL FEITA COM UM AGRAFADOR AUTOMÁTICO TORACOABDOMINAL (A). SUTURA INVAGINANTE, APÓS GASTRECTOMIA (B) (ADAPTADO DE MOONET, 2013) ⁽⁴¹⁾ | 67 |
| FIGURA 25 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA INVAGINAÇÃO (ADAPTADO DE FOSSUM, 2013) ⁽⁷⁸⁾ | 68 |
| FIGURA 26 – GASTROPEXIA INCISIONAL. INCISÃO SEROMUSCULAR SOBRE O ANTRO PILÓRICO E INCISÃO DO PERITONEU E DO MÚSCULO ABDOMINAL TRANSVERSO DIREITO, COM A EVERSÃO DA PAREDE POR PRESSÃO EXTERNA (A). APOSIÇÃO DOS BORDOS, POR SUTURAS CONTÍNUAS (B E C) (ADAPTADO DE MOONET, 2013) ⁽⁴¹⁾ | 71 |
| FIGURA 27 – GASTROPEXIA EM <i>BELT-LOOP</i> . A- <i>FLAP</i> DA SEROMUSCULAR, NA GRANDE CURVATURA, INCORPORANDO DOIS OU TRÊS RAMOS DA ARTÉRIA GASTROEPILOICA, NA SUA BASE (SETAS PRETAS). B- <i>FLAP</i> JÁ DISSECADO EM FORMA DE LÍNGUA. O PONTO DE ANCORAGEM É FEITO ONDE A PINÇA ESTÁ A FAZER TRAÇÃO. C- DISSEÇÃO DO “TÚNEL” MUSCULAR NA PAREDE ABDOMINAL DIREITA, CAUDAL À ÚLTIMA COSTELA. D- <i>FLAP</i> JÁ SUTURADO À SUA ORIGEM. A SETA BRANCA INDICA UM PONTO DE ANCORAGEM QUE PODE SER FEITO ENTRE A BASE DO <i>FLAP</i> E A PAREDE ABDOMINAL. A SETA VERDE INDICIA O TÚNEL E, AS SETAS PRETAS, A SUTURA INTERROMPIDA FINAL (ADAPTADO DE MOONET, 2013) ⁽⁴¹⁾ | 72 |
| FIGURA 28 – ALGORITMO PARA AUXÍLIO DA DECISÃO TERAPÊUTICA, EM FUNÇÃO DE COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS DE SDTG (ADAPTADO DE HALFACREE, 2016) ⁽⁸⁸⁾ . ECG – ELETROCARDIOGRAMA; PT – PROTEÍNAS TOTAIS..... | 76 |
| FIGURA 29 – JUCA A SER POSICIONADA PARA UMA RADIOGRAFIA ABDOMINAL (FOTOGRAFIA DE AUTOR)..... | 83 |
| FIGURA 30 – RADIOGRAFIAS ABDOMINAIS EM DECÚBITO DIREITO, CONFIRMANDO A IMAGEM CLÁSSICA DE SDTG. A IMAGEM DO LADO ESQUERDO CORRESPONDE À JUCA; A DO LADO DIREITO, À DIANA (IMAGENS GENTILMENTE CEDIDAS PELO CHV). | 83 |
| FIGURA 31 – PACIENTE EM DECÚBITO DORSAL, PRONTO PARA SE INICIAR A CIRURGIA (FOTOGRAFIA DE AUTOR). | 86 |
| FIGURA 32 – IMAGENS INTRACIRÚRGICAS QUE REPRESENTAM A INSPEÇÃO DA PAREDE GÁSTRICA. A IMAGEM DO CANTO INFERIOR DIREITO MOSTRA A DIFERENÇA ENTRE A SEROSA DO DUODENO E A SEROSA DO ESTÔMAGO, PARA ESTABELECEER UMA COMPARAÇÃO (FOTOGRAFIA DE AUTOR). | 86 |
| FIGURA 33 – OBSERVAÇÃO DO BAÇO PARA IDENTIFICAÇÃO DE ALGUMA HEMORRAGIA ATIVA OU TROMBOS VASCULARES (FOTOGRAFIA DE AUTOR)..... | 87 |
| FIGURA 34 – HEMORRAGIA NA CAMADA SEROSA, SEM SINAIS DE NECROSE, DEMONSTRANDO UM ASPETO VIÁVEL, APESAR DA HEMORRAGIA (FOTOGRAFIA DE AUTOR)..... | 87 |
| FIGURA 35 – GASTROPEXIA INCISIONAL DEPOIS DE CONCLUÍDA (FOTOGRAFIA DE AUTOR). | 88 |

Lista de abreviaturas e siglas

CAMV – Centro de atendimento médico veterinário

TAC – Tomografia Axial Computadorizada

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

VGG – *Vaccination Guideline Group* (Grupo de Diretivas para a Vacinação)

CDV – *Canine Distemper Virus* (Vírus da Esgana Canina)

CPV-2 – *Canine Parvovirus* (Parvovírus Canino)

CPiV – *Canine Parainfluenza Virus* (Vírus da Parainfluenza Canina)

CAV – *Canine Adenovirus* (Adenovírus Canino)

FPV – *Feline Panleukopenia Virus* (Vírus da Panleucopenia Felina)

FCV – *Feline Calicivirus* (Calicivírus Felino)

FHV-1 – *Feline Herpesvirus* (Feline Herpesvírus)

FeLV – *Feline Leukaemia Virus* (Vírus da Leucemia Felina)

FIV – *Feline Immunodeficiency Virus* (Vírus da Imunodeficiência Felina)

DRC – Doença Renal Crônica

IRIS – *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional com Interesse para o estudo do Rim)

DDCV – Doença Degenerativa Crônica da Válvula Mitral

ACTH – *Adrenocorticotropic hormone* (Hormona pituitária adrenocorticotrófica)

ALT – Alanina-amino transferase

ALP – Fosfatase Alcalina

OVH – Ovariohisterectomia

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association* (Associação Veterinária Internacional dos Pequenos Animais)

SDTG – Síndrome de Dilatação e Torção gástrica

SNC – Sistema Nervoso Central

CCK – Colecistoquinina

CID – Coagulação Intravascular Disseminada

GIA – *Gastrointestinal Anastomosis* (Anastomose Gastrointestinal)

ECG – Electrocardiograma

PT – Proteínas Totais

ROS – *Reactive Oxygen Species* (Espécies Reativas ao Oxigênio)

IRI – *Ischemic Reperfusion Injury* (Lesão Isquêmica de Reperfusão)

SIRS – *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica)

CRI – *Continuous Rate Infusion* (Infusão Contínua)

IM – Intramuscular

SC – Subcutâneo

PO – *Per os*

IV – Endovenoso

IRA – Insuficiência Renal Aguda

VPC – *Ventricular premature contraction* (Contração ventricular prematura)

Hb-200 – Concentrado de hemoglobina bovina polimerizada acelular

RDW% – *Red cell distribution width* (índice de variação de tamanho dos eritrócitos)

HCT – Hematócrito sanguíneo

AG – *Anion gap* (intervalo aniônico)

pO₂ – Pressão parcial de oxigênio

pCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono

CHCO₃ – Bicarbonato sanguíneo

BE – *Base excess* (excesso de base)

Introdução

O relatório que se segue tem como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, como parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, sob orientação da Professora Doutora Sandra Branco e do Doutor André Pereira, como orientador externo. Embora seja um trabalho direcionado para avaliação em ambiente académico, permite uma abrangência ainda maior a nível pessoal e interpessoal permitindo ao estagiário, aplicar grande parte dos conhecimentos adquiridos durante a sua aprendizagem, proporcionar o seu desenvolvimento profissional através do treino de competências essenciais à medicina futura que irá exercer, bem como a abertura de novas perspetivas e interpretações sobre os temas estudados.

Este relatório terá na sua composição, em primeiro lugar, um resumo estatístico da casuística observada durante a realização do estágio e, em segundo lugar, a revisão bibliográfica sobre o tema escolhido, sendo neste caso “Síndrome de dilatação e torção gástrica”, incluindo a descrição completa de dois casos clínicos e sua posterior discussão. A justificação para a escolha deste tema prende-se com o facto de ser um episódio de urgência frequente e característico, cujo sucesso depende da atuação médica rápida e precisa. O presente relatório reflete também o gosto pessoal do autor pela cirurgia, uma vez que, frequentemente, parte do tratamento passa pela resolução cirúrgica.

I - Relatório descritivo do estágio

1 – Descrição do local de estágio

O estágio foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário (CHV). Este centro de atendimento médico veterinário (CAMV) situado na zona industrial do Porto, na Rua Manuel Pinto de Azevedo nº118, abriu portas há cinco anos, sob a direção clínica do Dr. André Pereira. O estágio realizou-se desde o dia 1 de Setembro de 2015 até 29 de Fevereiro de 2016, perfazendo um período total de 6 meses. O corpo clínico é composto por nove médicos veterinários (André Pereira, Lénio Ribeiro, Hugo Gregório, Carlos Adrega, Sara Peneda, Joana Sousa, Catarina Araújo, Daniela Bento, Sandra Regada e Joana Cardoso), cinco enfermeiras (Carina Costa, Marta Antunes, Stephanie Buraco, Joana Carvalho e Diana Silva), uma contabilista (Ana Gonçalves) e uma auxiliar (Fernanda Silva). Este CAMV possui uma equipa multifacetada com capacidade para abranger várias áreas da clínica veterinária tais como, a dermatologia, a cirurgia ortopédica e de tecidos moles, a neurologia, a neurocirurgia, a medicina interna, a cardiologia, a anestesia, as urgências e os cuidados críticos.

Os estagiários participaram através de um sistema de horários rotativos. Deste modo, estavam presentes das nove às 17 horas (com uma hora de almoço), das nove às 20 horas (com uma paragem para almoço das 14 às 16 horas) ou ainda num turno noturno, das 20 às oito horas, dedicado sobretudo a urgências.

A sua infraestrutura é composta por três consultórios (dois deles foram concebidos sobretudo para o atendimento da população canina e o outro destina-se exclusivamente a gatos); uma sala de cirurgia; uma sala de preparação para cirurgia; uma sala de raio x; uma sala de tomografia axial computadorizada (TAC); uma sala de ecografia; uma sala polivalente de tratamentos onde se insere a zona do internamento e da vigilância de animais em estado crítico e pós cirúrgicos; um laboratório; uma farmácia que inclui o banco de sangue animal; uma sala de internamento destinada a gatos e a cães não críticos, uma sala de internamento para doentes infetocontagiosos e um pequeno jardim *indoor*, utilizado sobretudo para passeios curtos. A nível de equipamento médico, encontram-se várias valências para diagnóstico, tais como raio x digital, ecógrafo com *Doppler*, aparelho de TAC, endoscópio e alguns aparelhos para análises clínicas, nomeadamente, de hemograma, de provas de coagulação, de bioquímicas e de gasometria. Há também um microscópio ótico.

2 – Casuística – estudo estatístico

Durante os seis meses de estágio foi possível acompanhar as inúmeras atividades hospitalares. Entre outras, refira-se a assistência de procedimentos de rotina a internados, a discussão de casos clínicos na ronda matinal diária, a realização de exames complementares como hemograma, bioquímicas, gasometrias, provas de coagulação, tipificação sanguínea, raio x e ecografia, bem como o auxílio em todo o processo anestésico, desde a pré-anestesia até ao recobro, passando por cirurgias e estabilização de pacientes críticos que deram entrada no serviço de urgência do hospital. Foi concedida oportunidade aos estagiários de participarem, sob supervisão, em inúmeros procedimentos acima descritos. Este facto, aliado à elevada rotatividade e casuística, permitiu o assimilar de rotinas importantes para a futura atividade profissional

A organização estatística da casuística observada, foi distribuída tendo em conta a clínica médica, referindo casos de manejo médico, de clínica cirúrgica ou ainda aqueles cuja resolução é feita através de um procedimento cirúrgico, não descurando os de medicina preventiva, onde se executam todos os procedimentos médicos, com vista à prevenção e profilaxia de várias doenças, sobretudo as infecciosas. Posteriormente, cada área da clínica médica será analisada com mais pormenor, de maneira a evidenciar as variadas alterações dos diferentes casos acompanhados. É de salientar que mais de uma patologia poderá ser diagnosticada em cada animal, fazendo com que o número total de casos não corresponda singularmente a cada animal que deu entrada no CHV. Outros procedimentos realizados serão também mencionados embora não tenham sido contabilizados.

Os dados estão apresentados em tabelas, estando as frequências, organizadas de forma decrescente. Estas, por sua vez, estão divididas por frequência absoluta (F_i), frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta relativa à espécie (F_{ip}), e número total de casos. Com esta organização a interpretação dos dados encontra-se facilitada, pois todos os parâmetros mais comuns, encontrar-se-ão evidenciados no topo de cada tabela.

2.1 – Casos acompanhados por espécie animal

As espécies animais que deram entrada no CHV, quer para o serviço o de consulta ou para posterior internamento ou cirurgia, foram a canina e a felina. Pode-se observar, através do Gráfico 1, a sua expressão relativa.

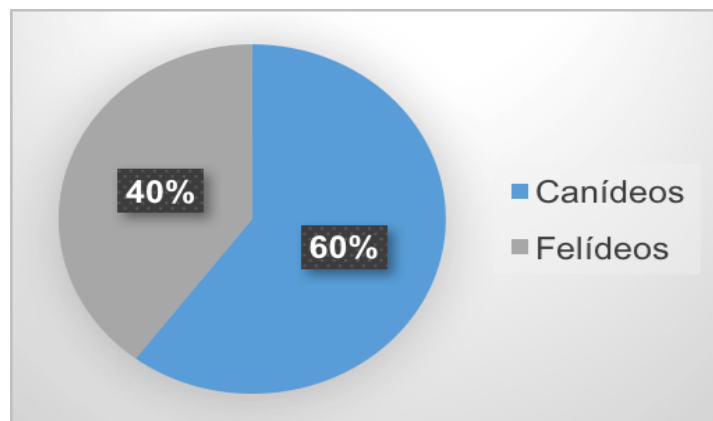


Gráfico 1 – Distribuição de casos acompanhados por espécie animal, em % (Fr)

2.2 – Casos acompanhados por área médica

A Tabela 1 resume a casuística dividida pelas diferentes áreas médicas. O maior número de casos foi registado na clínica médica, representado 66,87% dos casos observados, sendo seguido pela clínica cirúrgica (com 30,99%) e a medicina preventiva (com 2,14%).

Tabela 1 – Distribuição de casos acompanhados em função de cada área médica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=1125$).

| Área Médica | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | Fr% |
|---------------------|------------|------------|-------------|----------------|
| Clínica Médica | 440 | 311 | 751 | 66,87% |
| Clínica Cirúrgica | 219 | 130 | 349 | 31,02% |
| Medicina Preventiva | 18 | 6 | 24 | 2,14% |
| Total | 677 | 447 | 1125 | 100,00% |

Apesar dos baixos valores referentes à área da medicina preventiva, o número de procedimentos e os conceitos inerentes a esta área foram explicados e consolidados. A explicação para este baixo valor deve-se à necessidade de intervenção dos estagiários noutras áreas e ao elevado número de procedimentos que se realizam na sala polivalente, separada dos consultórios. Assim os estagiários encontram-se a maior parte das vezes a acompanhar um veterinário neste espaço, para tarefas mais laboriosas.

2.2.1 – Medicina preventiva

Na área da medicina preventiva os três procedimentos representados são as desparasitações, as vacinações e as identificações eletrónicas através da aplicação do *microchip*. Através da observação da Tabela 2, o procedimento mais realizado foi a vacinação, representando 58,33%, seguido da desparasitação (29,17%) e, por fim, da identificação eletrónica (2,50%). A última foi realizada apenas em canídeos.

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos acompanhados no âmbito da medicina preventiva (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=24)

| Medicina Preventiva | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--------------------------|----------|-----------|----|---------|
| Vacinação | 10 | 4 | 14 | 58,33% |
| Desparasitação | 5 | 2 | 7 | 29,17% |
| Identificação Eletrónica | 3 | 0 | 3 | 12,50% |
| Total | 18 | 6 | 24 | 100,00% |

Vacinação

Em Portugal, a legislação apenas estipula a vacina antirrábica como obrigatória, para cães a partir dos três meses de idade ⁽¹⁾⁽²⁾. Apesar deste facto, aconselha-se a realização de um protocolo vacinal completo tendo em vista a prevenção das principais doenças infecciosas que afetam os animais domésticos⁽³⁾. Assim, o *Vaccination Guidelines Group* (VGG), grupo científico criado com o objetivo de aprofundar a temática da vacinação de pequenos animais, separa as vacinas a administrar em dois grupos: vacinas essenciais e vacinas não essenciais⁽³⁾.

Tal como o próprio nome indica, as vacinas essenciais devem ser administradas a todos os cães e gatos para proteção contra doenças infecciosas graves, com distribuição mundial. Dentro deste grupo encontram-se as vacinas que protegem contra o vírus da esgana canina (CDV), as variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), o adenovírus canino (CAV), o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino 1 (FHV-1). Consideram ainda a vacina antirrábica essencial, para ambas as espécies, em zonas onde o vírus da raiva seja endémico⁽³⁾.

As vacinas consideradas não essenciais estão indicadas para animais que possuem um risco de infeção específico para determinada doença quer seja pela sua localização geográfica, ambiente local ou estilo de vida. Neste grupo estão incluídas, a título de exemplo, vacinas que protegem contra o vírus da parainfluenza (CPIV), *Bordetella bronchiseptica*, o vírus da leucose felina (FeLV), *Leptospira interrogans* (serogrupos *canicola* e *icterohaemorrhagiae*)⁽³⁾.

O protocolo vacinal usado no CHV tem por base os *guidelines* fornecidos pelo VGG, na sua revisão de 2010. Assim sendo, o protocolo de vacinação, tanto para cães como para gatos, começa entre as seis e as oito semanas de idade, seguida de uma segunda imunização entre as dez e as 12 semanas de idade, finalizando com uma imunização entre as 14 e as 16 semanas de idade. O primeiro reforço é então realizado um ano após a última administração⁽³⁾.

Na primovacinação dos cães a primeira e a segunda imunizações são feitas com uma vacina pentavalente (CDV, CPV-2, CAV, CPiV e *Leptospira interrogans*) e a terceira com uma vacina hexavalente (CDV, CPV-2, CAV, CPiV, *Leptospira interrogans* e Raiva) com a respetiva aplicação de microchip obrigatório⁽¹⁾. Concluída esta fase é apenas feito o reforço anual, com uma vacina hexavalente, onde é sobretudo necessária devido às doenças não essenciais uma vez que a sua imunidade efetiva é de um ano. Num animal adulto cujo o protocolo vacinal seja desconhecido, são feitas duas imunizações separadas por três a quatro semanas⁽³⁾. A escolha pelo reforço anual da vacina antirrábica foi baseado no estipulado pela legislação, tal como está explícito no Aviso nº7957/2013 de 21 de Junho⁽⁴⁾.

Na primovacinação dos gatos é usada apenas uma vacina trivalente (FPV, FCV e FHV-1), sendo também aconselhada a vacinação, para gatos de elevado risco de exposição (acesso ao exterior e coabitação com outros gatos), contra o FeLV. Contudo apenas os gatos serologicamente negativos são vacinados⁽³⁾. Caso se opte pela vacinação contra este último agente, esta deve ser feita através de duas administrações separadas por três a quatro semanas entre si, em gatos com idade superior a oito semanas, seguida do seu reforço anual. Tal como nos cães, para as restantes vacinas também é feito o reforço anual. A aplicação de *microchip* não é obrigatória nos gatos⁽³⁾.

Desparasitação

A desparasitação também se encontra enquadrada nesta área, uma vez que as parasitoses constituem um problema para o animal e têm influência no que concerne à saúde pública^(5,6). O protocolo de desparasitação interna praticado consiste na administração mensal do desparasitante até os seis meses de idade, passando a cada quatro ou cinco meses durante o resto da vida, tanto em cães como em gatos. No CHV a molécula mais usada para desparasitação interna é a milbemicina oxima, podendo ser associada ao praziquantel e ao febendazol.

Quanto à desparasitação externa, devido à elevada variedade de produtos disponíveis para o efeito, diferentes gamas de preço, diferentes espectros de proteção e risco associados ao animal em questão, é recomendado que esta seja feita com a regularidade recomendada pelo produto utilizado, abrangendo o maior tempo possível da vida do animal e garantindo maior eficácia de proteção. No CHV, a substância mais usada para a desparasitação externa é a permetrina.

Identificação eletrónica

Desde 1 de Julho de 2008 que a identificação eletrónica em Portugal é obrigatória para cães nascidos a partir dessa data⁽¹⁾. A identificação faz-se através da colocação do *microchip*, entre os três e os seis meses de idade, aplicado através de injeção no tecido subcutâneo na face lateral esquerda do pescoço, permitindo, através de um leitor eletrónico, obter o código de identificação nele contido. Este método de identificação tem carácter permanente e é intransmissível. Conclui-se o processo de registo do animal ao adicioná-lo a uma base de dados nacional, com várias referências ao seu proprietário e ao próprio animal.

2.2.2 – Clínica médica

A casuística referente à clínica médica foi dividida em diferentes especialidades, tal como é possível observar na Tabela 3. Da leitura da mesma podemos concluir que a especialidade com maior representatividade foi a gastroenterologia (16,25%), sendo seguida pela uronefrologia (12,52%) e, finalmente, pela cardiologia (11,58), num total de 751 casos.

Tabela 3 – Distribuição dos casos acompanhados em função da especialidade clínica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=751$)

| Área Médica | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|------------------------------|-------------|--------------|-----|---------|
| Gastroenterologia | 82 | 40 | 122 | 16,25% |
| Uronefrologia | 33 | 61 | 94 | 12,52% |
| Cardiologia | 64 | 23 | 87 | 11,58% |
| Infeciologia e parasitologia | 17 | 53 | 70 | 9,32% |
| Pneumologia | 33 | 35 | 68 | 9,05% |
| Traumatologia e ortopedia | 37 | 25 | 62 | 8,26% |
| Oncologia | 42 | 12 | 54 | 7,19% |
| Reprodução e obstetrícia | 32 | 11 | 43 | 5,73% |
| Dermatologia | 17 | 20 | 37 | 4,93% |
| Neurologia | 35 | 1 | 36 | 4,79% |
| Estomatologia | 2 | 20 | 22 | 2,93% |
| Endocrinologia | 18 | 1 | 19 | 2,53% |
| Toxicologia | 13 | 3 | 16 | 2,13% |
| Oftalmologia | 9 | 3 | 12 | 1,60% |
| Hematologia e imunologia | 7 | 2 | 9 | 1,20% |
| Total | 440 | 311 | 751 | 100,00% |

Gastroenterologia

As diferentes alterações acompanhadas na especialidade de gastroenterologia, encontram-se resumidas na Tabela 4, incluindo as doenças das glândulas anexas do sistema gastrointestinal. Analisando esta tabela, verifica-se que as doenças mais comuns foram a gastroenterite aguda inespecífica (perfazendo 22,95% dos casos), seguida da pancreatite (com 9,84%) e, finalmente, a gastroenterite hemorrágica (com 8,20%). Relativamente à espécie, constata-se que o número de ocorrências entre os cães é sensivelmente o dobro daquele que se regista nos gatos.

Tabela 4 – Distribuição dos casos acompanhados em gastroenterologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=122$)

| Gastroenterologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--|-------------|--------------|------------|----------------|
| Gastroenterite aguda inespecífica | 20 | 8 | 28 | 22,95% |
| Pancreatite | 10 | 2 | 12 | 9,84% |
| Gastroenterite hemorrágica | 9 | 1 | 10 | 8,20% |
| Ingestão de corpo estranho | 6 | 4 | 10 | 8,20% |
| Dilatação e torção gástrica | 7 | 0 | 7 | 5,74% |
| Lipidose hepática | 0 | 7 | 7 | 5,74% |
| Fecaloma | 1 | 6 | 7 | 5,74% |
| Doença inflamatória intestinal crónica | 4 | 2 | 6 | 4,92% |
| Úlcera gástrica | 5 | 0 | 5 | 4,10% |
| Gastrite urémica | 1 | 3 | 4 | 3,28% |
| Gastroenterite por indiscrição alimentar | 4 | 0 | 4 | 3,28% |
| Prolapso retal | 2 | 1 | 3 | 2,46% |
| Colangiohepatite crónica | 0 | 2 | 2 | 1,64% |
| Cálculo biliar | 1 | 1 | 2 | 1,64% |
| Dilatação gástrica | 2 | 0 | 2 | 1,64% |
| Enterocolite | 2 | 0 | 2 | 1,64% |
| Gastroenterite parasitária | 2 | 0 | 2 | 1,64% |
| Mucocelo biliar | 2 | 0 | 2 | 1,64% |
| Esofagite | 0 | 1 | 1 | 0,82% |
| Peritonite | 1 | 0 | 1 | 0,82% |
| Hérnia perineal | 1 | 0 | 1 | 0,82% |
| Hepatopatia por esteroides | 1 | 0 | 1 | 0,82% |
| Aderência intestinal | 1 | 0 | 1 | 0,82% |
| Gastrite aguda inespecífica | 0 | 1 | 1 | 0,82% |
| Invaginação intestinal | 0 | 1 | 1 | 0,82% |
| Total | 82 | 40 | 122 | 100,00% |

A sintomatologia gastrointestinal é uma das maiores motivações para a procura de assistência médica veterinária, tanto em cães como em gatos⁽⁷⁾. Os sintomas mais comumente referidos são a anorexia, o vômito e/ou a diarreia. No entanto, a abrangência destes sinais clínicos é muito grande e variável, daí a importância de não restringir os possíveis diagnósticos diferenciais a alterações puramente gastrointestinais⁽⁷⁾.

Embora para muitas doenças, o manejo médico conduza à resolução dos sinais clínicos, existem também várias doenças de resolução cirúrgica como a dilatação e torção gástrica, o corpo estranho gastrointestinal e o volvo intestinal, só para citar alguns exemplos⁽⁷⁾⁽⁸⁾.

No CHV, a abordagem a casos de gastroenterite aguda inespecífica passava pelo tratamento sintomático, com recurso a antieméticos, protetores gástricos e desparasitação, caso esta fosse necessária. Se o animal se apresentasse desidratado e prostrado propunha-se fluidoterapia intravenosa e internamento de 12 horas, para observação. No caso de se verificar uma complicação do estado geral do animal ou se houvesse suspeita de ingestão de corpo estranho, aconselhava-se investigação adicional que poderiam abranger outros exames: ecografia abdominal, endoscopia, raio x abdominal, análises sanguíneas completas, urianálise, análise coprológica, entre outros.



Figura 1 – *Dogue* alemão em choque, com o abdómen cranial dilatado, após episódio de dilatação-torção gástrica, confirmada por raio x (fotografia de autor).

Uronefrologia

A uronefrologia abrange doenças relacionadas com o sistema urinário, sendo a segunda especialidade com maior número de casos observados. Através da análise da Tabela 5, verifica-se que a doença renal crónica foi a patologia mais observada (31,9%), seguida da cistite idiopática felina (27,7%), e, finalmente da infeção do trato urinário (18,1%). Relativamente à espécie, pode observar-se que se identificou, sensivelmente, o dobro dos casos ocorridos em gatos, se for estabelecida uma comparação com os cães.

A doença renal crónica (DRC) é uma patologia de ocorrência comum em cães e gatos e a doença renal mais frequente em pacientes geriátricos, embora possa ocorrer em várias idades. Por definição, é a presença de lesões estruturais ou funcionais de um ou ambos os rins, num período de três meses ou mais. Na maior parte dos pacientes existe perda de estrutura e função renal. Contudo, estas perdas podem não ser coincidentes, isto é, nem sempre o nível funcional espelha a sua estrutura. A DRC implica perda irreversível da função e/ou estrutura renal, que pode permanecer estável por um período de tempo, mas é, na sua essência, progressiva. Esta condição pode ser agravada pela existência de patologias concomitantes. Refira-se, contudo, que se for feito um bom manejo, a progressão do dano renal poderá ser atrasada.^(9,10)

Tabela 5 – Distribuição dos casos acompanhados em uronefrologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=94)

| Uronefrologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|----------------------------------|-----------------|------------------|-----------|------------|
| Doença Renal Crónica | 7 | 23 | 30 | 31,9% |
| Cistite Idiopática Felina | 0 | 26 | 26 | 27,7% |
| Infeção do trato urinário | 12 | 5 | 17 | 18,1% |
| Insuficiência renal aguda | 4 | 0 | 4 | 4,3% |
| Obstrução ureteral | 0 | 4 | 4 | 4,3% |
| Pielonefrite | 2 | 1 | 3 | 3,2% |
| Obstrução uretral | 3 | 0 | 3 | 3,2% |
| Cálculos vesicais | 1 | 1 | 2 | 2,1% |
| Hidronefrose | 1 | 0 | 1 | 1,1% |
| Quisto renal | 1 | 0 | 1 | 1,1% |
| Rotura uretral | 0 | 1 | 1 | 1,1% |
| Ureter ectópico | 1 | 0 | 1 | 1,1% |
| Dissinergia reflexa | 1 | 0 | 1 | 1,1% |
| Total | 33 | 61 | 94 | 100,0% |

A abordagem a uma suspeita de DRC deve ser feita tendo em consideração todas as alternativas diagnósticas disponíveis de maneira a possibilitar o diagnóstico definitivo desta patologia. Assim, sinais clínicos como perda progressiva de peso e condição corporal, polidipsia e poliúria podem ser indicativos de doença renal crónica. Estes, aliados a alterações sanguíneas como azotémia, anemia não regenerativa, hiperfosfatémia, urina hipoestenúrica e o rácio proteína/creatinina elevado, são altamente sugestivos de DRC⁽¹⁰⁾.

No CHV, a abordagem a um paciente com DRC fazia-se através das diretivas da IRIS (*International Renal Interest Society*). Após o diagnóstico confirmado, o estadiamento seria o próximo passo a seguir, de maneira a sistematizar o maneio e seguimento futuro do animal. Resumidamente, estas diretivas dividem-se em quatro estádios, segundo os critérios da IRIS, tendo por base a concentração plasmática de creatinina, passando depois a subestádios, desta vez tendo em atenção o nível de proteinúria e a quantificação do grau de hipertensão⁽¹¹⁾.

A DRC é uma doença irreversível e o seu tratamento é direcionado para correção de desequilíbrios de causa renal e não renal, com o objetivo de atrasar a sua progressão e controlar os sinais clínicos existentes. O tratamento desta patologia tem características particulares para cada estágio específico, mas em todos eles estão implícitos objetivos comuns, formando uma espécie de mnemónica lógica que é representada pela palavra inglesa “*NEPHRONS*”, que designa “nefrónio”: “N”, para nutrição; “E”, para eletrólitos; “P”, para pH sanguíneo (equilíbrio ácido-base) e proteinúria; “H” para hidratação; “R”, para retenção de tóxicos (amónia); “O”, para outras agressão renais a evitar; “N”, para função neuroendócrina desregulada (hipertensão arterial, hiperparatiroidismo) e, finalmente, “S”, para monitorização seriada, ou seja, monitorização contínua⁽¹⁰⁾.

Cardiologia

Na especialidade de cardiologia estão incluídas doenças de etiologia cardíaca e esta representa a terceira área com mais casos contabilizados. Apesar do número elevado de casos, apenas quatro doenças contabilizam 57,47% das patologias observadas durante o estágio: doença degenerativa valvular mitral crónica, vulgarmente designada através da sigla DDVMC (22,99%), cardiomiopatia hipertrófica (13,79%), hipertensão pulmonar (10,34%) e insuficiência cardíaca congestiva. Relativamente à espécie, pode observar-se que o número de casos em cães é, sensivelmente, o triplo do número de casos em gatos. Na Tabela 6, pode-se constatar todas estas conclusões.

Tabela 6 – Distribuição dos casos acompanhados em cardiologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=87$)

| Cardiologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--|-----------------|------------------|-----------|------------|
| Doença degenerativa crónica valvular mitral | 20 | 0 | 20 | 22,99% |
| Cardiomiopatia hipertrófica | 0 | 12 | 12 | 13,79% |
| Hipertensão pulmonar | 9 | 0 | 9 | 10,34% |
| Insuficiência cardíaca congestiva | 5 | 4 | 9 | 10,34% |
| Efusão pericárdica | 4 | 2 | 6 | 6,90% |
| Rotura de cordas tendinosas | 3 | 0 | 3 | 3,45% |
| Taquicardia Supraventricular | 3 | 0 | 3 | 3,45% |
| Arritmia Ventricular | 3 | 0 | 3 | 3,45% |
| Fibrilação atrial | 3 | 0 | 3 | 3,45% |
| Hipertensão arterial | 3 | 0 | 3 | 3,45% |
| Displasia valvular mitral | 2 | 0 | 2 | 2,30% |
| Tromboembolismo arterial | 1 | 1 | 2 | 2,30% |
| Cardiomiopatia restritiva | 0 | 2 | 2 | 2,30% |
| Cardiomiopatia dilatada | 0 | 1 | 1 | 1,15% |
| Rotura atrial esquerda | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Ducto arterioso persistente | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Endocardite | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Estenose pulmonar | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Fibroelastose endocárdica | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Defeito septo interatrial | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Bloqueio atrio-ventricular 1º grau | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Bloqueio atrio-ventricular 2º grau | 1 | 0 | 1 | 1,15% |
| Cardiomiopatia não classificada | 0 | 1 | 1 | 1,15% |
| Total | 64 | 23 | 87 | 100,00% |

A primeira barreira num paciente cardíaco é saber se a etiologia dos sinais clínicos apresentados pode corresponder a uma patologia cardíaca primária. Será importante referenciar, que a patologia cardíaca clinicamente significativa, está frequentemente associada a sopro cardíaco e/ou arritmias⁽¹²⁾.

Tendo por base as observações clínicas, é necessária a diferenciação de alguns conceitos, nomeadamente o da patologia cardíaca e o da insuficiência cardíaca: patologia cardíaca refere-se apenas à existência de uma anomalia cardíaca, como um sopro cardíaco juvenil (por exemplo), sem que este se traduza em sinais clínicos. Por sua vez, a insuficiência cardíaca ocorre quando o coração já não consegue manter o suprimento sanguíneo eficazmente, e está associada a sinais clínicos como a fraqueza e a congestão pulmonar. A presença de doença cardíaca pode passar despercebida durante a vida do animal sem que demonstre, necessariamente, sinais clínicos⁽¹²⁾.

Há certas generalizações que podem auxiliar a determinar a probabilidade de a etiologia ser efetivamente cardíaca ou não. Por exemplo, as lesões congénitas são mais prováveis em cães jovens, enquanto os de raça de pequeno porte apresentam maior probabilidade de lhes serem diagnosticadas doenças valvulares crónicas; os cães de raça de grande porte (cães com mais de 15 kg) têm maior propensão para obter um diagnóstico de cardiomiopatia dilatada e de efusão pericárdica.⁽¹²⁾

Quanto à sintomatologia, existem três categorias que devem fazer suspeitar de doença cardíaca⁽¹²⁾:

- Intolerância ao exercício – é vista em muitos pacientes cardíacos, e em casos de colapso, pode mesmo significar um sinal extremo de diminuição do *output* cardíaco;
- Sinais respiratórios – a dispneia ou a taquipneia, podem ser observadas em doença cardíaca congestiva devido ao edema pulmonar consequente;
- Sinais de congestão sanguínea – a ascite, efusão pleural e ocasionalmente, edemas periféricos, podendo desenvolver-se em animais com insuficiência cardíaca direita.

Durante o estágio, a alteração cardíaca mais diagnosticada foi a DDCVM, sendo também a patologia cardíaca mais comum nos EUA⁽¹³⁾. Tal como o próprio nome indica, a válvula mitral é afetada por uma degeneração crónica de origem mixomatosa, de causa desconhecida. Esta degeneração leva à deficiente coaptação dos folhetos valvulares, levando a que haja regurgitação valvular e, em alguns animais, uma insuficiência cardíaca congestiva⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾. A manifestação clínica mais importante da DDCVM é o característico sopro cardíaco sistólico. A progressão desta, embora mais rápida em cães de raça de grande porte, pode ter o seu início na existência de um sopro fraco, num animal assintomático, até ao aparecimento de sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva severa, levando, frequentemente, vários anos a manifestar-se⁽¹⁴⁾. Este diagnóstico é confirmado através de ecocardiografia com *Doppler*⁽¹³⁾.

Quanto ao tratamento, à semelhança da insuficiência renal crónica, o *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)* elaborou uma classificação baseada em 5 estádios diferentes (A, B1, B2, C e D). Os estádios A e B1 não necessitam de qualquer tratamento. No que diz respeito ao estágio B2, não há consenso na vantagem do uso do mesmo. Enquanto os estádios C e D é recomendado que seja efetuado. Entre os fármacos usados destacam-se o

pimobendam (C e D), os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (C e D), digoxina em casos associados a fibrilação atrial, amlodipina (D), furosemida (C e D), e, em casos mais extremos, hidralazina (D)⁽¹³⁾.

Infeciologia e parasitologia

Na especialidade clínica de infeciologia e parasitologia são referidas doenças com etiologia infecciosa e não de um sistema particular como tem sido abordado anteriormente. Esta área clínica tem grande importância a nível de saúde pública, por causa do risco de transmissão ao homem de certas doenças infectocontagiosas. Na Tabela 7, podemos então observar que cerca de 75% dos casos ocorreram na espécie felina. Esta maioria é explicada pelas parcerias entre o CHV e várias associações que prestam auxílio a colónias de gatos vadios na zona do grande Porto. Por conseguinte, as doenças infecciosas mais numerosas são em gatos recém-nascidos sem qualquer cuidado médico profilático, nomeadamente a panleucopénia (20%), a coriza (17,14%) e a leucemia felina (14,29%), ao passo que na população canina, foram a parvovirose (8,57%) e a leptospirose (7,14%).

Tabela 7 – Distribuição dos casos acompanhados em infeciologia e parasitologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=70)

| Infeciologia e parasitologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|------------------------------------|-----------|-----------|-----------|----------------|
| Panleucopénia | 0 | 14 | 14 | 20,00% |
| Coriza | 0 | 12 | 12 | 17,14% |
| Leucemia felina | 0 | 10 | 10 | 14,29% |
| Imunodeficiência felina | 0 | 8 | 8 | 11,43% |
| Parvovirose | 6 | 0 | 6 | 8,57% |
| Calicivirose | 0 | 5 | 5 | 7,14% |
| Leptospirose | 5 | 0 | 5 | 7,14% |
| Leishmaniose | 3 | 0 | 3 | 4,29% |
| Traqueobronquite infecciosa canina | 2 | 0 | 2 | 2,86% |
| Peritonite infecciosa felina | 0 | 2 | 2 | 2,86% |
| Osteomielite | 1 | 0 | 1 | 1,43% |
| Toxoplasmose | 0 | 1 | 1 | 1,43% |
| Rinotraqueíte | 0 | 1 | 1 | 1,43% |
| Total | 17 | 53 | 70 | 100,00% |

A maior parte dos gatos que deram entrada no CHV com estas doenças infecciosas eram muito jovens ainda com necessidade de cuidados maternos. Caracteristicamente, estes eram os gatos mais fracos da ninhada e aqueles que não conseguiram alimentar-se devidamente. A elevada taxa de mortalidade de gatos com estas características é de mais de 90%, durante a primeira semana de vida. Assim por definição, *Fading kitten syndrome* são mortes ou falhas em “prosperar”, em gatos recém-nascidos, aparentemente saudáveis. Esta síndrome ocorre antes da fase de desmame, ou seja, durante as primeiras quatro semanas de vida. A hipotermia, a desidratação e a hipoglicémia são as causas de morte mais frequentes⁽¹⁵⁾.

A etiologia desta síndrome pode ser dividida em dois grupos: causas não infecciosas, mais frequentes em animais com menos de quatro semanas de idade, e infecciosas, com maior prevalência em animais com quatro ou mais semanas de idade, após a baixa de anticorpos maternos, agravada pela imaturidade imunitária. O primeiro grupo refere-se não só a fatores relacionados com a progenitora, como as distocias, as falhas de lactação, a negligência da progenitora ou o trauma, mas também a fatores ambientais (temperatura e higiene), nutricionais, isoeritrólise neonatal, defeitos anatômicos e anomalias metabólicas. Já no segundo grupo, é feita a alusão não só as causas víricas, como calicivírus, herpesvirus felino, FeLV, FIV, panleucopenia felina, coronavírus, mas também a bacteriológicas, a protozoárias e a parasitárias, como infestação por *Toxocara cati* e anemia por pulicose⁽¹⁵⁾. A panleucopenia felina é usualmente observada em locais altamente contaminados a nível ambiental, resultando na exposição da ninhada ao agente sem uma imunidade passiva protetora. A infecção resulta em diarreias, vômitos, septicemia e morte súbita⁽¹⁶⁾.

No tratamento desta síndrome existem três pilares (H's) de tratamento: travar a hipotermia, tendo como objetivo a temperatura mínima de 36°C; depois, dever-se-á combater a hipoglicemia, atendendo ao facto que a suplementação oral deve apenas ser feita após normotermia, uma vez que em hipotermia esta não se faz eficazmente. Por último, recorre-se à hidratação, que deve ser corrigida através de administração intravenosa (ou intraóssea na fossa intertrocântica femoral, com agulha entre 18 a 25 G, caso a intravenosa não seja possível) de cristaloides, podendo ser suplementados com 1,25% a 5% de dextrose. Pode também ser necessária a administração de antibiótico para debelar as infeções secundárias (amoxicilina com ácido clavulânico, cefalexina, cefazolina e ampicilina)⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾.

Pneumologia

Na área de pneumologia vão estar descritas as doenças observadas de todo o sistema respiratório. Tal como a Tabela 8 permite observar, é a primeira área clínica em que o número de casos é aproximadamente igual em ambas as espécies. Entre as várias alterações observadas, as mais frequentes são o pneumotórax (26,47%), a pneumonia bacteriana (14,71%) e a asma felina (14,71%).

O pneumotórax, por definição, é uma condição patológica caracterizada pela acumulação de ar livre ou gás dentro da cavidade torácica. Esta patologia ocorre quando o ar atmosférico ganha acesso ao espaço pleural, através de uma de três vias possíveis: pleurocutânea, por trauma penetrante da cavidade torácica, pleuropulmonar, por dano traqueal, bronquial ou parenquimatoso; ou pleuroesofágica, por dano ou perfuração esofágica (menos comum). A classificação desta lesão pode ser feita de duas maneiras distintas, isto é, tendo em consideração a sua etiologia em espontâneo, traumático ou iatrogénico, ou pela sua patofisiologia em aberto ou fechado. A classificação mais completa possível conjuga estas duas classificações⁽¹⁷⁾. Nos casos observados no estágio, houve várias apresentações de pneumotórax sendo que as mais frequentes foram as de pneumotórax traumático fechados e

abertos, e um caso de um pneumotórax espontâneo fechado.

Tabela 8 – Distribuição dos casos acompanhados em pneumologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=68)

| Pneumologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--------------------------------|-----------------|------------------|-----------|------------|
| Pneumotórax | 8 | 10 | 18 | 26,47% |
| Pneumonia bacteriana | 7 | 3 | 10 | 14,71% |
| Asma felina | 0 | 10 | 10 | 14,71% |
| Efusão pleural | 4 | 3 | 7 | 10,29% |
| Edema pulmonar | 5 | 2 | 7 | 10,29% |
| Contusão pulmonar | 1 | 3 | 4 | 5,88% |
| Paralisia laríngea | 4 | 0 | 4 | 5,88% |
| Pneumonia por aspiração | 1 | 1 | 2 | 2,94% |
| Hérnia diafragmática | 0 | 2 | 2 | 2,94% |
| Bronquite crônica | 2 | 0 | 2 | 2,94% |
| Quilotórax | 1 | 0 | 1 | 1,47% |
| Piotórax | 0 | 1 | 1 | 1,47% |
| Total | 33 | 35 | 68 | 100,00% |

O pneumotórax traumático representa cerca de 50% de todas as lesões torácicas traumáticas, sendo o trauma a causa mais comum de pneumotórax⁽¹⁷⁾. Os animais compensam clinicamente através da adoção de uma respiração rápida e restritiva. Deste modo, apresentam-se dispneicos, taquipneicos, muitas vezes cianóticos ou com mucosas pálidas, por vezes letárgicos, com história de intolerância ao exercício, vômito e tosse. Nos pneumotórax abertos, os animais revelam, frequentemente, estar em hipoventilação. Todos estes sinais podem variar em severidade, sendo esta diretamente proporcional ao volume de ar aprisionado⁽¹⁷⁾.

O tratamento desta condição depende da causa, severidade e quadro clínico do animal, embora a estabilização inicial do paciente seja fulcral para o sucesso do tratamento (oxigenação, repouso e drenagem torácica). Em casos de perfuração torácica, esta deverá ser imediatamente identificada e selada através de um penso oclusivo, e o excesso de ar da cavidade terá de ser drenado. A toracocentese pode numa primeira fase ser feita com agulha em casos traumáticas, agilizando o processo de descompressão pulmonar e alívio imediato do esforço respiratório, para confirmação do diagnóstico (através de raio x). Dependendo da velocidade e do volume de ar acumulado, a toracocentese por agulha, poderá não ser suficiente. Assim, se a drenagem por este método for necessária mais de duas vezes em 24 horas, deverá ser aplicado então o tubo de drenagem por toracotomia⁽¹⁷⁾.

Em cães, a taxa de recorrência de pneumotórax espontâneo de resolução médica é elevada, ao contrário das traumáticas que têm uma taxa de recorrência baixa, uma vez resolvida a causa. A taxa de recorrência pode ser significativamente diminuída, em casos espontâneos, através da exploração cirúrgica⁽¹⁷⁾.

Traumatologia e ortopedia

As afeções mais observadas na traumatologia e ortopedia foram variadas fraturas ósseas, representando no total 62,90% de todos os casos acompanhados. O rádio e ulna, o fémur, a tíbia e os ossos da bacia foram os mais afetados, cada um com uma representatividade de 12,90%. Todas as fraturas observadas estiveram associadas a situações traumáticas, não sendo nenhuma fratura patológica, tal como podemos observar na Tabela 9.

Tabela 9 – Distribuição dos casos acompanhados em traumatologia e ortopedia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=62$)

| Traumatologia e Ortopedia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--|-----------------|------------------|-----------|----------------|
| Fratura Rádio e Ulna | 6 | 2 | 8 | 12,90% |
| Fratura de Fémur | 3 | 5 | 8 | 12,90% |
| Fratura de Tíbia | 4 | 4 | 8 | 12,90% |
| Fratura Pélvica | 3 | 5 | 8 | 12,90% |
| Traumatismo craniano | 3 | 4 | 7 | 11,29% |
| Fratura mandíbula | 1 | 1 | 2 | 3,23% |
| Fratura de costelas | 2 | 0 | 2 | 3,23% |
| Luxação da rótula | 1 | 1 | 2 | 3,23% |
| Luxação coxo-femoral | 1 | 1 | 2 | 3,23% |
| Rotura do ligamento cruzado anterior | 1 | 1 | 2 | 3,23% |
| Displasia do Cotovelo | 2 | 0 | 2 | 3,23% |
| Displasia da anca | 2 | 0 | 2 | 3,23% |
| Artrite Séptica | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Poliartrite Felina Crónica Progressiva | 0 | 1 | 1 | 1,61% |
| Fratura de Húmero | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Fratura do malelo lateral | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Fratura metatarsiana | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Luxação escápulo-humeral | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Luxação sacro-iliaca | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Avulsão da crista da tíbia | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Panosteite | 1 | 0 | 1 | 1,61% |
| Total | 37 | 25 | 62 | 100,00% |

Num paciente com suspeita de fratura, sabendo que as estatísticas indicam que de 75% a 80% de todas as fraturas são causadas por acidentes rodoviários⁽¹⁸⁾, antes de se proceder à realização de uma radiografia de qualquer fratura o paciente deve estar estável. Tal implica que a devida analgesia tenha sido administrada⁽¹⁹⁾.

Após a avaliação radiográfica da fratura em questão, deverá ser feita a classificação da mesma. Este processo faz com que esta seja examinada com cuidado, reduzindo a probabilidade de ignorar características importantes. Esta avaliação deve conter, no mínimo, as projeções ortogonais, de maneira a possibilitar a observação de todos os pormenores inerentes à fratura⁽¹⁹⁾.

Existem vários parâmetros a pesar na própria classificação da fratura⁽¹⁹⁾:

- Causa da fratura:
 - Intrínsecos: muscular (ex.: fraturas por avulsão), patológica (ex.: osteossarcoma) e *stress* repetido.
 - Extrínsecos: fraturas causadas por trauma externo (ex.: acidente rodoviário).
- Comunicação com ferida externa:
 - Fratura exposta/não exposta.
- Grau de dano do osso:
 - Incompleta: fratura em “ramo verde” (apenas uma das corticais está fraturada e a outra está deformada), fissura e depressão (associadas ao crânio).
 - Completa.
- Número e posição das linhas de fratura:
 - Simples, segmentar, cominutiva.
- Direção das linhas de fratura:
 - Transversa, oblíqua, espiral.
- Localização da fratura:
 - Diafisária, metafisária, articular, condilar, epifisária (*Salter-Harris*).
- Forças que atuam na fratura:
 - Avulsão, compressão, deslocamento.
- Quanto à estabilidade:
 - Estável, instável.
- Nível de dano tecidual envolvente.
- Idade da fratura.

Após concluída a classificação, proceder-se-á à avaliação mecânica e de fatores biológicos que influenciam o processo de cicatrização e regeneração óssea, para que haja um correto planeamento da cirurgia. Cada correção deve ser considerada, ponderando as características do animal na sua totalidade, de maneira a determinar qual o melhor método de estabilização. A avaliação mecânica passa pela escolha correta dos implantes, de maneira a resistir às forças a que vão estar sujeitos e ao peso do animal. A avaliação biológica é feita com o objetivo de impedir a infeção, de acordo com as características do próprio animal e do ambiente envolvente da fratura⁽²⁰⁾.

Por fim, escolhe-se o método de fixação, podendo ser, por exemplo, o de fixação externa (para fraturas com pouco potencial biológico dos tecidos, associado ou não a enxerto ósseo); o de fixação interna com recurso a placa, parafusos ou cavilhas intramedulares (para fraturas em que seja possível a reconstrução anatómica), ou mesmo conjugação de vários métodos de fixação. Após a cirurgia, o apoio do membro começará, idealmente, nas primeiras 24 a 36 horas pós-cirúrgicas, sendo recomendado repouso até à cicatrização óssea total⁽²⁰⁾.

Oncologia

A especialidade de oncologia refere-se aos casos oncológicos observados durante o período de estágio. Assim, dos diagnósticos confirmados, os dois mais representativos foram tumores do sistema hematopoiético, nomeadamente, o de linfoma e o hemangiossarcoma representando 27,78% e 13,81% dos casos, respetivamente. O terceiro e quarto diagnósticos mais observados foram o carcinoma mamário e o fibrossarcoma, ambos com cinco casos registados (9,26%). Relativamente à espécie, pode observar-se nesta que, sensivelmente, o quádruplo dos casos ocorridos foi em cães em relação aos gatos, tal como se comprova pela observação da Tabela 10.

Tabela 10 – Distribuição dos casos acompanhados em oncologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=54$)

| Oncologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|---|-----------|-----------|-----------|----------------|
| Linfoma | 9 | 6 | 15 | 27,78% |
| Hemangiossarcoma | 7 | 1 | 8 | 14,81% |
| Fibrossarcoma | 5 | 0 | 5 | 9,26% |
| Carcinoma mamário | 4 | 1 | 5 | 9,26% |
| Carcinoma de células escamosas | 0 | 2 | 2 | 3,70% |
| Seminoma | 2 | 0 | 2 | 3,70% |
| Tricoepitelioma | 2 | 0 | 2 | 3,70% |
| Osteossarcoma | 2 | 0 | 2 | 3,70% |
| Quemodectoma | 1 | 1 | 2 | 3,70% |
| Mastocitoma | 2 | 0 | 2 | 3,70% |
| Adenocarcinoma papilar pulmonar | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Adenocarcinoma prostático | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Sertolinoma | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Feocromocitoma | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Carcinoma das células de transição uretral | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Carcinoma das células de transição da pelve renal | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Sarcoma digital | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Carcinoma apócrino | 0 | 1 | 1 | 1,85% |
| Carcinoma Pulmonar | 1 | 0 | 1 | 1,85% |
| Total | 42 | 12 | 54 | 100,00% |

Apesar dos avanços significativos já efetuados no conhecimento e tratamento de tumores, esta doença continua a ser responsável por umas das causas mais elevadas de mortalidade e de morbilidade, em todas as espécies. Na oncologia veterinária, atualmente, têm-se registado grandes mudanças no maneio de neoplasias, em animais de companhia⁽²¹⁾.

Durante o estágio, foi possibilitada a oportunidade de assistir e auxiliar os presentes em a várias sessões de quimioterapia e de observar várias abordagens diferentes, em casos oncológicos. A cada avaliação de um novo animal com doença oncológica, além de todo o exame físico e análises sanguíneas de rotina, era feito o estadiamento do tumor primário.

Neste processo inclui-se a punção aspirativa de linfonodos regionais, reativos ou não, e a pesquisa de metástases, por raio x torácico, TAC e ecografia⁽²²⁾.

Reprodução e obstetrícia

A especialidade clínica de reprodução e obstetrícia inclui o sistema reprodutor e a glândula mamária. Nesta área clínica, os cães foram a espécie animal com maior número de ocorrências totalizando 74% dos casos apresentados. Apesar da variedade de lesões, a piómetra será a mais frequente, representando 72,09% do total de casos apresentados. Todos estes dados estão explanados na Tabela 11.

Tabela 11 – Distribuição dos casos acompanhados em reprodução e obstetrícia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=43)

| Reprodução e obstetrícia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|----------------|
| Piômetra | 22 | 9 | 31 | 72,09% |
| Orquite | 2 | 0 | 2 | 4,65% |
| Cesariana | 2 | 0 | 2 | 4,65% |
| Mastite | 2 | 0 | 2 | 4,65% |
| Abcesso prostático | 1 | 0 | 1 | 2,33% |
| Endometrite | 0 | 1 | 1 | 2,33% |
| Hiperplasia endometrial quística | 1 | 0 | 1 | 2,33% |
| Metrite quística | 1 | 0 | 1 | 2,33% |
| Hiperplasia mamária | 0 | 1 | 1 | 2,33% |
| Priapismo | 1 | 0 | 1 | 2,33% |
| Total | 32 | 11 | 43 | 100,00% |

A piómetra é uma patologia comum em cadelas não castradas, causadas por uma combinação entre a influência hormonal no útero e a infecção bacteriana do mesmo, sendo a *E. Coli*, o agente bacteriano isolado com maior frequência^(23,24). A ovariectomia é o tratamento de eleição considerado seguro e efetivo, não mantendo, no entanto, a fertilidade. Em alternativa, existem vários protocolos conservativos que podem ser usados no tratamento. Há, por exemplo, antagonistas dos recetores de progesterona (aglepristona e mifepristona); prostaglandinas (dinoprost e cloprostenol); agonistas dos recetores de dopamina (cabergolina), ou diferentes combinações deste mesmo fármacos^(23,24).

Durante o estágio, apenas um caso foi solucionado através de manejo médico, pois tratava-se de uma cadela com interesse reprodutivo. O protocolo usado foi o recurso à algepristona, na dose de 10 mg/kg, nos dias um e dois, nos dias sete e oito, nos dias 14 e 15 e a cada 7º e 8º dia até ao cessar dos sinais clínicos, associado com amoxicilina e ácido clavulânico, e enrofloxacina^(23,24). Algepristona é um antagonista competitivo da progesterona. Assim, liga-se aos recetores da progesterona, devido à maior afinidade do que a hormona natural, sem indução da cascata molecular, desencadeada numa situação natural, suprimindo os seus efeitos⁽²⁴⁾.

Dermatologia

O sistema abrangido pela especialidade de dermatologia é a pele. Na Tabela 12, podemos observar os vários casos acompanhados nesta área médica. As doenças mais comuns foram a pulicose e a dermatofitose, com 13,51% dos casos registados. Estes foram observados nos gatos resgatados, tal como explicado na infeciologia. Além destes, foram observadas doenças como otite externa, sarna demodécica e urticária, cada uma representando 10,81% dos casos. A nível de espécies o número foi, sensivelmente, igual entre cães e gatos. Apesar de ser uma área clínica de apresentação muito comum, neste período de estágio foram acompanhados poucos casos, se for estabelecida uma comparação com outros de diferentes especialidades, devido à incompatibilidade de horários com o médico veterinário responsável por esta área. O prurido foi o sinal clínico mais registado nesta área, sendo a Figura 2 um exemplo de um caso com este sinal clínico.

Tabela 12 – Distribuição dos casos acompanhados em dermatologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=37)

| Dermatologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|---|-----------------|------------------|-----------|----------------|
| Pulicose | 0 | 5 | 5 | 13,51% |
| Dermatofitose | 0 | 5 | 5 | 13,51% |
| Otite Externa | 3 | 1 | 4 | 10,81% |
| Sarna Demodécica | 1 | 3 | 4 | 10,81% |
| Urticaria | 4 | 0 | 4 | 10,81% |
| Fleimão | 3 | 0 | 3 | 8,11% |
| Foliculite Piotraumática | 2 | 0 | 2 | 5,41% |
| Granuloma Eosinofílico | 2 | 0 | 2 | 5,41% |
| Dermatite Atópica | 1 | 1 | 2 | 5,41% |
| Dermatite por contacto | 1 | 1 | 2 | 5,41% |
| Dermatite miliar alérgica felina | 0 | 1 | 1 | 2,70% |
| Necrose cutânea por compressão | 0 | 1 | 1 | 2,70% |
| Abcesso Subcutâneo | 0 | 1 | 1 | 2,70% |
| Dermatite alérgica à picada da pulga | 0 | 1 | 1 | 2,70% |
| Total | 17 | 20 | 37 | 100,00% |



Figura 2 – Foliculite piotraumática em *Labrador* (fotografia de autor).

Neurologia

Na área clínica da neurologia, estão contemplados os casos acompanhados com etiologia no sistema neurológico. A maioria foi identificada em cães, registrando-se apenas um caso num gato. Na Tabela 13, é possível observar que a epilepsia idiopática foi a alteração mais diagnosticada, com 27,78% dos casos observados, destacando-se, em seguida, a hérnia discal de extrusão (19,44%) e a síndrome vestibular periférica (16,67%).

Tabela 13 – Distribuição dos casos acompanhados em neurologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=36$)

| Neurologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|---------------------------------------|-----------|-----------|-----------|----------------|
| Epilepsia idiopática | 10 | 0 | 10 | 27,78% |
| Hérnia discal de extrusão | 7 | 0 | 7 | 19,44% |
| Síndrome vestibular periférico | 6 | 0 | 6 | 16,67% |
| Síndrome vestibular central | 2 | 1 | 3 | 8,33% |
| Encefalopatia hepática | 2 | 0 | 2 | 5,56% |
| Síndrome de Wobbler | 2 | 0 | 2 | 5,56% |
| Meningite | 1 | 0 | 1 | 2,78% |
| Hidrocefalia | 1 | 0 | 1 | 2,78% |
| Síndrome de cauda equina | 1 | 0 | 1 | 2,78% |
| Parálise idiopática do nervo trigêmeo | 1 | 0 | 1 | 2,78% |
| Síndrome da disfunção cognitiva | 1 | 0 | 1 | 2,78% |
| Discoespondilite cervical | 1 | 0 | 1 | 2,78% |
| Total | 35 | 1 | 36 | 100,00% |

Na sua definição, uma convulsão epilética acontece devido à ocorrência transitória de estimulação neurológica excessivamente anormal ou atividade cerebral sincronizada, que pode manifestar-se em diferentes formas e pode ter etiologia multifatorial⁽²⁵⁾. A epilepsia é definida como a doença cerebral caracterizada pela permanente predisposição para gerar convulsões epiléticas⁽²⁵⁾.

No CHV, os procedimentos preconizados na abordagem de casos de epilepsia são baseados nas diretrizes da *International veterinary epilepsy task force*. A proposta de consenso sobre o diagnóstico de epilepsia canina, apresentada por este grupo, explica que se deve ter em atenção dois critérios fundamentais para a o diagnóstico desta patologia⁽²⁵⁾: (1) estabelecer se as manifestações que o animal demonstra representam convulsões epiléticas reais ou são consistentes com paroxismos episódicos não epiléticos e (2) identificar a etiologia da convulsão epilética. Assim sendo, o diagnóstico de epilepsia idiopática deve ser de exclusão, tendo em consideração fatores como a idade, exames neurológicos e físicos normais, no período interictal e exclusão de transtornos metabólicos, estruturais e tóxicos, por investigação diagnóstica^(25,26).

O tratamento a longo prazo da epilepsia está indicado quando, pelo menos, um destes critérios está presentes: período inter-ictal de menos de seis meses; *status epilepticus* ou convulsões em *clusters*; os sinais pós-ictais são severos (ex.: agressão, cegueira) ou que duram mais de 24 horas ou, ainda, a duração e /ou frequência e/ou severidade da convulsão epilética ter piorado nos últimos três períodos inter-ictais. Não existe nenhuma diretiva baseada na evidência, quando se trata do tratamento da epilepsia canina. Ao escolher fármacos antiepiléticos, devemos fazer uma abordagem singular a cada caso e medir os prós e contras de cada fármaco a administrar. As opções para o tratamento primário da epilepsia estão focadas sobretudo no uso do fenobarbital e do brometo de potássio, devido à sua longa ação, elevada acessibilidade e baixo preço. O aumento da disponibilidade de fármacos aprovados para uso em medicina humana, tem servido para o manejo da epilepsia canina, como se constata quando é feita a administração da imepetoína, recentemente disponível a nível europeu⁽²⁷⁾.

Estomatologia

Na área da estomatologia, estão abrangidas todas as lesões a nível oral e estruturas anexas que foram observadas durante o estágio. As lesões com maior frequência foram as úlceras orais de diferentes causas (27,27%). A espécie que representou quase a totalidade dos casos foi a felina, tal como se pode observar na Tabela 14.

A ulceração e inflamação da mucosa oral são frequentemente encontradas em felinos. Áreas individuais de ulceração ou inflamação devem sempre levar à suspeita de neoplasia, complexo eosinofílico felino, trauma, queimaduras químicas (úlceras urémicas) ou elétricas.

Num exame oral felino são tidos em conta alguns pontos-chave. Refira-se que a doença oral é, frequentemente, insidiosa e os gatos demonstram poucos ou nenhuns sinais específicos. Podem vir, contudo, mostrar-se mais prostrados ou com alterações de comportamento e, nessa altura, deve ser solicitado um exame oral completo, por vezes com recurso à sedação. Acrescente-se que os tutores devem estar vigilantes e atentos, com vista à deteção de possíveis alterações comportamentais, pois pode ser este é o único sinal de patologia oral⁽²⁸⁾.

Tabela 14 – Distribuição dos casos acompanhados em estomatologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=22)

| Estomatologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|-------------------------------|-----------------|------------------|-----------|----------------|
| Úlceras orais | 0 | 6 | 6 | 27,27% |
| Polipo nasofaríngeo | 0 | 3 | 3 | 13,64% |
| Estomatite | 0 | 3 | 3 | 13,64% |
| Gengivite | 0 | 2 | 2 | 9,09% |
| Periodontite | 0 | 2 | 2 | 9,09% |
| Fenda do palato | 0 | 1 | 1 | 4,55% |
| Estomatite linfoplasmocitária | 0 | 1 | 1 | 4,55% |
| Gengivo-estomatite crónica | 0 | 1 | 1 | 4,55% |
| Dentição decídua persistente | 1 | 0 | 1 | 4,55% |
| Fractura dentária | 0 | 1 | 1 | 4,55% |
| Hiperplasia gengival | 1 | 0 | 1 | 4,55% |
| Total | 2 | 20 | 22 | 100,00% |

Endocrinologia

Como o próprio nome indica, as doenças relacionadas com o sistema endócrino são abordadas nesta secção. Na Tabela 15, referenciam-se as diferentes doenças diagnosticadas. A mais comum foi o hiperadrenocorticismismo (31,58%), de seguida, aparece a diabetes *mellitus* (21,05%) e, por fim, o hipotiroidismo (15,79%). Apenas um caso endocrinológico foi registado em gatos, sendo os restantes diagnosticados em cães.

Tabela 15 – Distribuição dos casos acompanhados em estomatologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=19)

| Endocrinologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--------------------------|-----------------|------------------|-----------|----------------|
| Hiperadrenocorticismismo | 6 | 0 | 6 | 31,58% |
| Diabetes <i>Mellitus</i> | 4 | 0 | 4 | 21,05% |
| Hipotiroidismo | 3 | 0 | 3 | 15,79% |
| Cetoacidose Diabética | 3 | 0 | 3 | 15,79% |
| Hipoadrenocorticismismo | 2 | 0 | 2 | 10,53% |
| Hipertiroidismo | 0 | 1 | 1 | 5,26% |
| Total | 18 | 1 | 19 | 100,00% |

O hiperadrenocorticismismo é uma patologia endócrina caracterizada pela excessiva produção e/ou circulação de glucocorticoides. Considerada uma das endocrinopatias mais comuns no cão, mas rara no gato. Esta disfunção poderá ter origem iatrogénica, por excesso de administração de glucocorticoides; origem hipofisária, por desenvolvimento de adenoma; origem adrenal, por tumor uni ou bilateral; ou origem ectópica, por neoplasia produtora de ACTH⁽²⁹⁾. Esta alteração acontece maioritariamente (89%) em cães de seis ou mais anos de idade. Estatisticamente, 75% dos diagnósticos de hiperadrenocorticismismo hipofisário acontecem em cães com menos de 20kg e 50% dos diagnósticos de hiperadrenocorticismismo adrenal, em cães com mais de 20kg⁽²⁹⁾.

Os sinais clínicos mais comuns são os seguintes: polidipsia, poliúria, polifagia, distensão abdominal, alopecia endócrina (Figura 3), hepatomegalia, fraqueza muscular e hipertensão arterial⁽³⁰⁾.



Figura 3 – Cão de raça Caniche com diagnóstico de hiperadrecorticismo hipofisário mostrando alopecia simétrica severa (Fotografia de autor).

No CHV, o protocolo de diagnóstico usado é baseado no consenso fornecido pelo *American College of Veterinary Internal Medicine*⁽³⁰⁾. O exame diagnóstico de confirmação usado, rotineiramente, nestes casos é o teste de supressão com doses baixas de dexametasona. Este teste é realizado na presença de um quadro clínico compatível, acompanhado de bioquímicas séricas, hemograma e urianálise. O resultado destas análises deverá demonstrar ALT e ALP elevadas, hipercolesterolemia, hipertrigliciridemia, hiperglicemia, hipouremia, leucocitose, neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, eritrocitose moderada, proteinúria e hipostenúria. Um destes testes alterados por si só, não justifica a realização de provas específicas. Além do teste de *screening* referido, a TAC e a ecografia abdominal também estão indicadas⁽³⁰⁾.

Apesar de não haver consenso quanto ao melhor tratamento a efetuar, as alternativas existentes diferem conforme o tipo de hiperadrecorticismo: para ambos, é usado o tratamento médico com recurso a trilostano ou mitotano e é feito o tratamento cirúrgico através da hipofisectomia para o hiperadrenocorticismo hipofisário e a adrenalectomia para o adrenal, embora nem sempre seja possível⁽²⁹⁾.

Toxicologia

Os episódios de intoxicação mais representativos foram causados por chocolate (31,25%), seguido de dicumarínicos (25%) e metaldeído (12,50%). A nível da espécie, 81% das intoxicações aconteceram em cães (Tabela 16). A única via de intoxicação registada foi a oral.

Quando se faz o maneio de um animal intoxicado, é fulcral conhecer as características do tóxico (mecanismo de ação e farmacocinética) e a a dose de fármaco ingerida. A desintoxicação é a atuação que minimiza os efeitos ou elimina o tóxico do organismo, e apenas é eficaz numa janela temporal curta para a maioria das substâncias, o que obriga a que este procedimento seja ponderado com base na história clínica⁽³¹⁾.

Tabela 16 – Distribuição dos casos acompanhados em toxicologia em função do agente tóxico (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=16)

| Toxicologia (por agente tóxico) | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--|-----------------|------------------|-----------|------------|
| Chocolate | 5 | 0 | 5 | 31,25% |
| Dicumarínicos rodenticidas | 4 | 0 | 4 | 25,00% |
| Metaldeído moluscicida | 2 | 0 | 2 | 12,50% |
| Xilitol | 1 | 0 | 1 | 6,25% |
| AINE | 0 | 1 | 1 | 6,25% |
| Permetrinas | 0 | 1 | 1 | 6,25% |
| Benzodiazepinas (Bromazepam) | 1 | 0 | 1 | 6,25% |
| Paracetamol | 0 | 1 | 1 | 6,25% |
| Total | 13 | 3 | 16 | 100,00% |

Um dos métodos mais usados, durante o estágio, para a desintoxicação é a indução da emese. No entanto apenas deve ser efetuada nas circunstâncias apropriadas. Deste modo, far-se-á através da ingestão de peróxido de hidrogénio a 3%, administração de apomorfina, morfina (em cães) e dexmedetomina (em gatos). Este método de desintoxicação está contra indicado em pacientes sintomáticos e quando ingeridas substâncias desconhecidas⁽³¹⁾.

Oftalmologia

Na área da oftalmologia, foram registados os casos ligados ao olho e estruturas anexas, em que os cães representam a maior parte dos casos observados. A patologia mais comum foi a úlcera da córnea, com metade dos casos, tal como demonstrado na Tabela 17.

A toxicologia, a oftalmologia, a hematologia e a imunologia foram as especialidades clínicas com menos casos registados. No que diz respeito à oftalmologia, os casos eram revistos por um médico veterinário exterior à equipa do hospital, para uma tomada de decisão profícua, na escolha de tratamentos.

Tabela 17 – Distribuição dos casos acompanhados em oftalmologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=12)

| Oftalmologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|---------------------------------|-----------------|------------------|-----------|------------|
| Úlcera corneal | 5 | 1 | 6 | 50,00% |
| Proptose | 0 | 1 | 1 | 8,33% |
| Queratoconjuntivite seca | 1 | 0 | 1 | 8,33% |
| Uveíte bilateral | 0 | 1 | 1 | 8,33% |
| Entropion | 1 | 0 | 1 | 8,33% |
| Edema da córnea | 1 | 0 | 1 | 8,33% |
| Glaucoma | 1 | 0 | 1 | 8,33% |
| Total | 9 | 3 | 12 | 100,00% |

A lesão corneal é vista com frequência e poderá, potencialmente, ser causa de comprometimento da visão. A patologia corneal mais comum observada neste estágio foi a ulceração, que, por definição, é o rompimento da camada epitelial da córnea, resultando na exposição do estroma. As úlceras superficiais, limitadas à camada epitelial, são a forma mais comum de ulceração. Os sinais clínicos característicos são o blefaroespasma, lacrimejamento excessivo e miose. O diagnóstico definitivo é feito através do teste da fluoresceína. Este pigmento cora de verde o estroma exposto, confirmando a rotura da camada epitelial da córnea⁽³²⁾.

O tratamento deve ser direcionado para eliminar a causa, promover conforto e cura, prevenindo a infecção bacteriana mais profunda. Uma vez removida a causa e estabelecido o tratamento, as úlceras corneais superficiais levam de dois a seis dias a cicatrizar. Os antibióticos tópicos mais usados em úlceras superficiais simples são a polimixina B, combinada com neomicina e bacitracina ou tetraciclina. Juntamente com a antibioterapia, é adicionado um anti-inflamatório não esteroide (AINE) tópico, como o diclofenac, o flurbiprofeno e o ketorolac. Normalmente, é administrada uma gota de diária ou a cada 12 horas. No caso desse período de tempo ser excedido sem que seja observada a resolução clínica, é aconselhada outra abordagem terapêutica, com eventual recurso a cirurgia⁽³²⁾.

Hematologia e imunologia

A área clínica da hematologia e imunologia foi a que registou menos casos, tal como comprovam os dados presentes na Tabela 18. Os casos observados ocorreram maioritariamente em cães, e as patologias mais comuns foram o angioedema e a urticária, por reação vacinal adversa (44,44%). A urticária (Figura 4) e o angioedema, apesar de serem lesões com sinais clínicos dermatológicos, foram enquadrados nesta área, por serem, frequentemente, uma reação aguda de hipersensibilidade⁽³³⁾. O desencadear da mesma poderá ter outras causas, algumas delas até mais frequentes que as reações vacinais. Refira-se, por exemplo, o picar ou morder de artrópodes, considerada a causa mais comum⁽³³⁾.

Tabela 18 – Distribuição dos casos acompanhados em hematologia e imunologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=9)

| Hematologia e Imunologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--------------------------------|----------|-----------|----------|----------------|
| Angioedema | 4 | 0 | 4 | 44,44% |
| Urticária | 2 | 0 | 2 | 22,22% |
| Anemia hemolítica imunomediada | 0 | 2 | 2 | 22,22% |
| Trombocitopénia imunomediada | 1 | 0 | 1 | 11,11% |
| Total | 7 | 2 | 9 | 100,00% |

Na literatura^(33,34), estão descritas reações de hipersensibilidade caracterizadas por sinais dermatológicos (urticária, angioedema e eritema), a vacinas que conferem imunidade contra o parvovírus, calicivírus, leptospirose e raiva^(33,34). Um estudo japonês, reportou que, aproximadamente, 42 em cada 10000 vacinados apresenta reação dermatológica à aplicação da vacina. Das reações adversas (359) mencionadas, cerca de 67% (244 casos) incluíam, pelo menos, sinais dermatológicos⁽³⁴⁾.

Embora os casos de urticária e angioedema possam ser um desafio terapêutico, o tratamento é, relativamente, fácil. A maior parte destes casos são transitórios e resolvem-se espontaneamente, num período de 12 a 48 horas. No entanto, para tratamento sintomático de ambos os casos, está indicado glucocorticoide oral (prednisolona 0,5 a 1 mg/kg) ou injetável (dexametasona 0,05-0,1 mg/kg), durante dois a três dias. Em casos de angioedema severo, com envolvimento respiratório, os animais devem ser hospitalizados e além da injeção de glucocorticoide intravenosa, está indicado o uso de epinefrina subcutânea (0,1-0,5 ml numa diluição de 1:1000), seguida do curso de glucocorticoides orais já descrito⁽³³⁾.



Figura 4 – Boxer macho que apresentou urticária generalizada pós-vacinal (fotografia gentilmente cedida pelo CHV).

2.2.3 – Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica, neste estágio, demonstrou ser uma área importante, relativamente à medicina de animais de companhia, possibilitando a aprendizagem de vários conceitos, não só relacionados com a técnica cirúrgica, mas também com todos os procedimentos pré e pós cirúrgicos, incluindo conceitos de monitorização anestésica e elaboração de protocolos.

Nesta secção, estão contempladas cirurgias de urgência, de referência de outros CAMV e de rotina. Cerca de 62% dos procedimentos cirúrgicos foram realizados em cães; os restantes ocorreram em gatos (Tabela 19).

Tabela 19 – Distribuição dos casos acompanhados em clínica cirúrgica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=349$)

| Clínica Cirúrgica | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|---|-----------------|------------------|-----------|------------|
| Cirurgia de Tecidos Moles | 173 | 103 | 276 | 79,31% |
| Cirurgia Maxilofacial e Odontológica | 20 | 18 | 38 | 10,63% |
| Cirurgia Ortopédica | 22 | 9 | 31 | 8,91% |
| Neurocirurgia | 4 | 0 | 4 | 1,15% |
| Total | 219 | 130 | 349 | 100,00% |

A área de maior representatividade cirúrgica foi a cirurgia de tecidos moles e constituiu mais de metade dos casos (79,31%), seguida pela cirurgia maxilofacial e odontológica, com cerca de 10,63%, da ortopedia com 8,91% e, por fim, da neurocirurgia, com 1,15%.

O estagiário ficava responsável pela avaliação pré-anestésica do animal e pela discussão do protocolo anestésico com o médico veterinário anestesista, o que incluía a supervisão de todos os materiais necessários ao procedimento anestésico, como tubos endotraqueais, preparação dos fármacos e conexão dos aparelhos de monitorização. Além disso o auxílio na própria cirurgia também fazia parte da sua responsabilidade. A partir da indução anestésica, a sua manutenção era feita pelo enfermeiro veterinário.

Cirurgia de tecidos moles

Na Tabela 20, estão destacados e contabilizados os registos cirúrgicos. A ovariectomia (OVH) foi o procedimento que apresentou um número mais significativo, uma vez que contabilizou 32,25% das cirurgias realizadas, seguido da orquiectomia (25%) e da sutura de lacerações cutâneas (10,51%). Como se pode observar, a OVH e a orquiectomia representam mais de 65% do total apresentado. Deste, 57,97% das orquiectomias foram realizadas em gatos. No que concerne às OVH, 67,85% efetuaram-se em cadelas. Do total de ovariectomias realizadas, em cadelas e em gatas, 19,64% foram devido a piómetra. Quanto à espécie, as intervenções em cães contabilizaram mais setenta casos do que as registadas em relação aos gatos.

Tabela 20 – Distribuição dos casos acompanhados em cirurgia de tecidos moles (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=276)

| Cirurgia de tecidos moles | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|----------------------------------|-----------------|------------------|------------|----------------|
| OVH | 76 | 36 | 112 | 40,58% |
| Orquiectomia | 29 | 40 | 69 | 25,00% |
| Sutura de laceração cutânea | 20 | 9 | 29 | 10,51% |
| Gastropexia | 14 | 0 | 14 | 5,07% |
| Mastectomia | 4 | 4 | 8 | 2,90% |
| Enterectomia | 5 | 2 | 7 | 2,54% |
| Otohematoma | 6 | 1 | 7 | 2,54% |
| Laparotomia Exploratória | 4 | 1 | 5 | 1,81% |
| Hérnia Diafragmática | 0 | 4 | 4 | 1,45% |
| Biópsia | 3 | 1 | 4 | 1,45% |
| Enterotomia | 3 | 0 | 3 | 1,09% |
| Gastrotomia | 1 | 1 | 2 | 0,72% |
| Hérnia Perianal | 2 | 0 | 2 | 0,72% |
| Enucleação | 1 | 1 | 2 | 0,72% |
| Cistotomia | 1 | 1 | 2 | 0,72% |
| Nefrectomia | 1 | 0 | 1 | 0,36% |
| Uretrostomia | 0 | 1 | 1 | 0,36% |
| Neouretrostomia | 1 | 0 | 1 | 0,36% |
| Colecistectomia | 1 | 0 | 1 | 0,36% |
| Tarsorrafia | 0 | 1 | 1 | 0,36% |
| Lobectomia Pulmonar | 1 | 0 | 1 | 0,36% |
| Total | 173 | 103 | 276 | 100,00% |

A orquiectomia em machos e a OVH em fêmeas são das cirurgias mais comuns em alguns países, mas consideradas, noutros, como atos pouco éticos e até ilegais^(35,36). Algumas das razões ligadas à promoção da castração são sociais (para controlo populacional) e outras encontram-se relacionadas com a saúde do animal⁽³⁶⁾. Apesar de se poder fazer mais cedo, no CHV era recomendada após a finalização do protocolo primovacinal.

As vantagens da OVH/orquiectomia incluem a diminuição das doenças do trato reprodutivo: piómetra e neoplasia mamária em cadelas e gatas e a incidência de neoplasias testiculares e prostáticas em cães. As outras vantagens ligadas a este procedimento são a diminuição de doenças relacionadas com a gestação e parto (distocias, metrites e mastites) e a diminuição de doenças hormono-dependentes (prolapso vaginal em cadelas e hipertrofia mamária em cadelas e gatas). Permite, também, a diminuição de comportamentos sexuais indesejados⁽³⁶⁾.

As desvantagens da OVH/orquiectomia incluem complicações cirúrgicas e anestésicas, aumento do risco de neoplasia em vários sistemas, aumento da incidência de algumas doenças muscoesqueléticas, endocrinológicas, obesidade e incontinência urinária em cadelas⁽³⁶⁾.

A ovariectomia pode ser realizada segundo variadas técnicas cirúrgicas em gatas e cadelas, e a melhor delas será aquela em que o cirurgião tem mais experiência e com a qual está mais familiarizado⁽³⁷⁾. Algumas recomendações, no entanto, poderão ser feitas para aprimorar a técnica cirúrgica⁽³⁷⁾:

- Fazer uma incisão adequada para permitir uma boa visualização das estruturas e para permitir a manipulação sem tracionar o trato genital excessivamente;
- Utilizar materiais de sutura sintéticos para as ligaduras, como por exemplo poligliconato. O *catgut* deverá ser evitado, pois está associado à formação de granuloma;
- A falha na ligadura do pedículo ovárico é a causa mais comum para hemorragia. A prática de manobras de localização do pedículo, poderá ser útil, caso ocorra hemorragia aconteça;
- O ligamento largo do útero contém uma rede de vasos sanguíneos que, se romperem poderão levar a hemorragia;
- No corpo uterino, uma sutura de transfixação permite uma boa segurança e ancoragem da ligadura. Também é recomendada a sutura individual das artérias uterinas. Refira-se que esta ligadura tem especial importância em animais de idade mais avançada, gestantes ou com piómetra. Estas suturas são feitas pela parede uterina e abarcam esses vasos sanguíneos;
- O uso de antibiótico não está indicado na OVH rotineira, uma vez que é um procedimento limpo e de curta duração. Caso este seja administrado, deverá ser feito por via endovenosa, no momento da indução anestésica, a fim de garantir que o tecido possua concentrações adequadas no momento da cirurgia. A administração de antibiótico pós-cirúrgico está apenas indicada caso haja contaminação.

As complicações cirúrgicas podem acontecer na OVH, embora pouco frequentes. Entre as mais comuns destacam-se as hemorragias (principalmente dos vasos ováricos e uterinos), a síndrome do ovário remanescente e as lesões do trato urinário (a sutura de um uréter e a ruptura vesical, por exemplo).

Cirurgia ortopédica

Nesta área cirúrgica da cirurgia ortopédica, mais de metade (51,61%) das cirurgias realizadas foram cirurgias de correção de fraturas promovendo a osteossíntese. Houve cerca de duas vezes mais cirurgias em cães do que em gatos. Durante o estágio, os métodos de fixação mais usado foram os métodos de fixação interna, com recurso a placa e parafusos (Figura 5).

Tabela 21 – Distribuição dos casos acompanhados em cirurgia ortopédica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=31$)

| Cirurgia ortopédica | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|--|----------|-----------|----|---------|
| Osteossíntese | 10 | 6 | 16 | 51,61% |
| Osteotomia tripla da pélvis | 2 | 0 | 2 | 6,45% |
| Recessão da cabeça do fêmur | 2 | 0 | 2 | 6,45% |
| <i>Tibial plateau leveling osteotomy</i> | 2 | 0 | 2 | 6,45% |
| Osteomia ulnar | 2 | 0 | 2 | 6,45% |
| Amputação de cauda | 1 | 1 | 2 | 6,45% |
| Sulcoplastia | 1 | 0 | 1 | 3,23% |
| Remoção de fixador externo | 0 | 1 | 1 | 3,23% |
| Enxerto ósseo | 0 | 1 | 1 | 3,23% |
| Artroscopia | 1 | 0 | 1 | 3,23% |
| Transposição da crista tibial | 1 | 0 | 1 | 3,23% |
| Total | 22 | 9 | 31 | 100,00% |

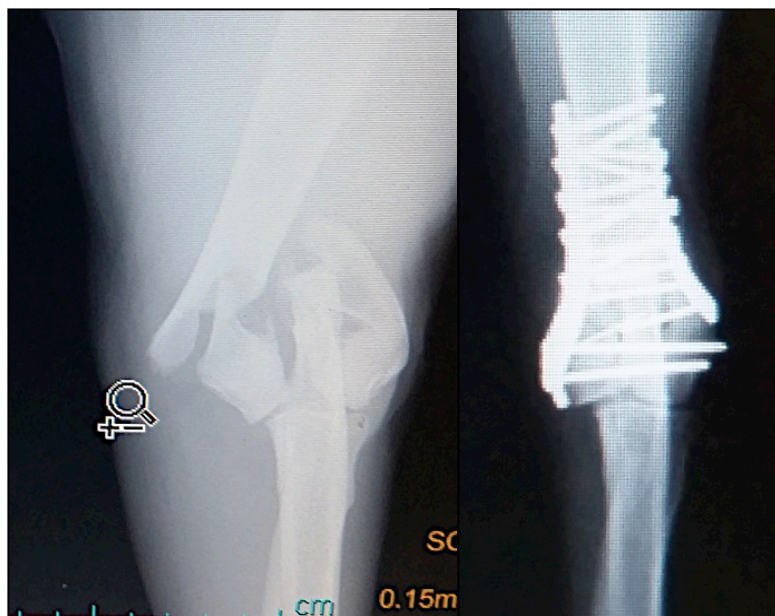


Figura 5 – Raio x pré-cirúrgico (esquerda) e raio x pós-cirúrgico (direita), na projeção craniocaudal, de uma fratura intercondilar (T-Y) do úmero (fixação através de placa e parafusos - imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Cirurgia maxilofacial e odontologia

Na área cirúrgica da cirurgia maxilofacial e odontologia, estão contempladas cirurgias realizadas com localização anatômica primordial na face e boca. A maior parte destas foram procedimentos odontológicos, como a extração dentária e a destartarização, contabilizando 57,89% e 36,84%, respectivamente (Tabela 22). Apenas se contabilizaram dois procedimentos cirúrgicos complexos os quais envolveram planejamento com recurso a TAC. Num deles, onde se verificou necessária a exérese de uma neoplasia palpebral invasiva num gato (carcinoma das células escamosas), com comprometimento da pálpebra e do globo ocular, foi necessário um *flap* de um ramo cutâneo da artéria facial⁽³⁸⁾. O resultado final (Figura 6) foi considerado satisfatório pela equipa médica e pelo seu dono. O outro refere-se a uma hemimaxilectomia parcial caudal num cão, devido a um fibrossarcoma pediculado no palato, cujo resultado final pode ser visto na Figura 7. Em ambos, as massas foram retiradas com margens histopatologicamente limpas.

Tabela 22 – Distribuição dos casos acompanhados em cirurgia maxilofacial e odontologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=38$

| Cirurgia maxilofacial e odontologia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|-------------------------------------|----------|-----------|----|---------|
| Extração dentária | 9 | 13 | 22 | 57,89% |
| Destartarização | 10 | 4 | 14 | 36,84% |
| Exérese de neoplasia palpebral | 0 | 1 | 1 | 2,63% |
| Hemimaxilectomia parcial caudal | 1 | 0 | 1 | 2,63% |
| Total | 20 | 18 | 38 | 100,00% |

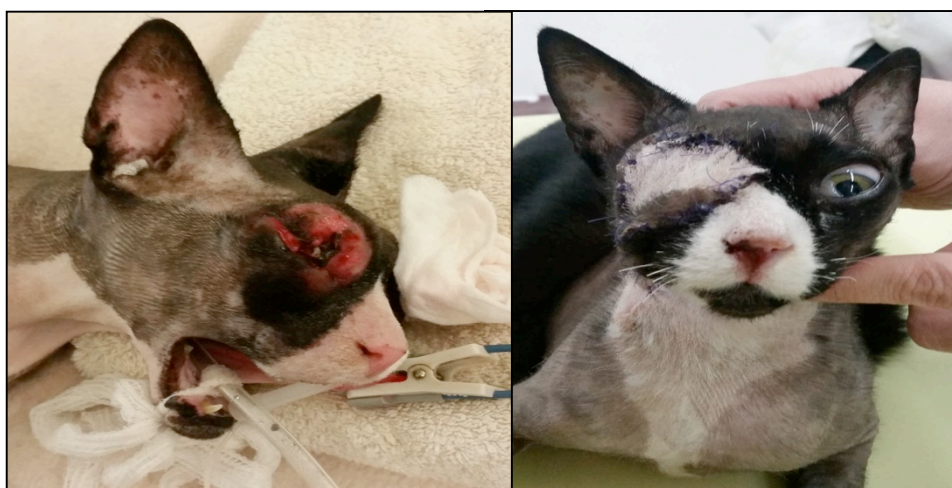


Figura 6 – Fotografia pré-operatória da lesão neoplásica palpebral (esquerda) e fotografia pós-operatória uma semana pós-cirúrgica (direita) (fotografias cedidas gentilmente pelo CHV).

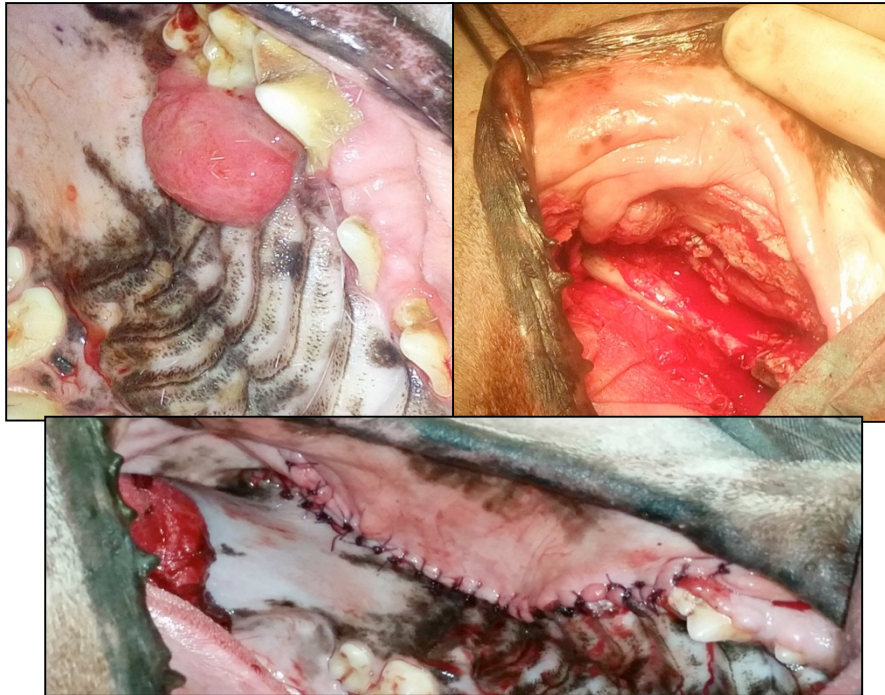


Figura 7 – Várias imagens relativas à técnica hemimaxilectomia parcial caudal. Na imagem superior esquerda é possível observar a massa pediculada; na superior direita, vê-se a excisão, tendo em conta as margens oncológicas e, na imagem posicionada na parte inferior, apresenta-se a sutura final após *flap* gengival (fotografias cedidas gentilmente pelo CHV).

Neurocirurgia

Dentro desta categoria da neurocirurgia enquadram-se técnicas cirúrgicas relacionadas com o sistema neurológico, os tecidos moles e o tecido ósseo envolventes. As técnicas observadas foram a minihemilaminectomia e *ventral slot*, ambas efetuadas no tratamento de hérnias discais de extrusão (Hansen tipo I) (Tabela 23).

Tabela 23 – Distribuição dos casos acompanhados em neurocirurgia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), n=4)

| Neurocirurgia | Fip Cães | Fip Gatos | Fi | FR% |
|----------------------|----------|-----------|----|---------|
| Ventral Slot | 2 | 0 | 2 | 50,00% |
| Minihemilaminectomia | 2 | 0 | 2 | 50,00% |
| Total | 4 | 0 | 4 | 100,00% |

A herniação do disco intervertebral é uma causa comum de disfunção neurológica em cães⁽³⁹⁾. Os discos intervertebrais estão presentes em cada espaço intervertebral exceto no primeiro espaço cervical (C1-C2) e nas vertebrae sacrais fundidas. Os discos são compostos por um anel fibroso exterior que circunda um núcleo amorfo gelatinoso (núcleo pulposo). O processo de degenerescência discal é progressivo e ocorre com o envelhecimento. Este processo pode culminar em dois tipos de herniação: extrusão (Hansen tipo I), que é a mais comum, e a protrusão (Hansen tipo II)⁽³⁹⁾.

O diagnóstico definitivo é realizado com TAC e este poderá ser o único procedimento diagnóstico realizado. Embora as radiografias simples possam ter sinais indicativos de possível herniação (como o estreitamento do canal vertebral e a mineralização discal), este método não deve ser usado como meio de diagnóstico singular, por não permitir a obtenção de informação acerca da lateralização do material herniado, do volume, da extensão e do grau de compressão da medula. No CHV, a realização da TAC era sempre aconselhada em casos de suspeita de hérnia discal, mas nunca sem antes se terem revelado evidências no exame neurológico completo de patologia neurológica, principalmente em raças condrodistróficas, devido à sua predisposição⁽³⁹⁾.

A nível cervical, o espaço mais afetado em cães de raças de pequeno porte é o segmento C2-C3 e em cães de raças de grande porte será o C6-C7. Não obstante, estudos mais recentes referirem o C5-C6 e C6-C7 como os segmentos intervertebrais com maior ocorrência de hérnias em cães, independentemente do porte. A nível toracolombar, o espaço mais afetado em cães de raças de pequeno porte é o T12-T13 e T13-L1, ao passo que, em cães de raças de grande porte L1-L2 e L2-L3⁽³⁹⁾.

Durante o estágio no CHV, a hemilaminectomia dorsal e o *ventral slot* (Figura 8), com remoção do material extrudido, são as técnicas praticadas em animais que necessitem de descompressão medular cirúrgica. Acrescente-se que os estudos referem que os atrasos na intervenção cirúrgica, em pacientes com quadros de disfunção neurológica progressiva, pioram as hipóteses de recuperação. O prognóstico agrava-se, significativamente, em animais com ausência de sensibilidade profunda à dor⁽³⁹⁾.

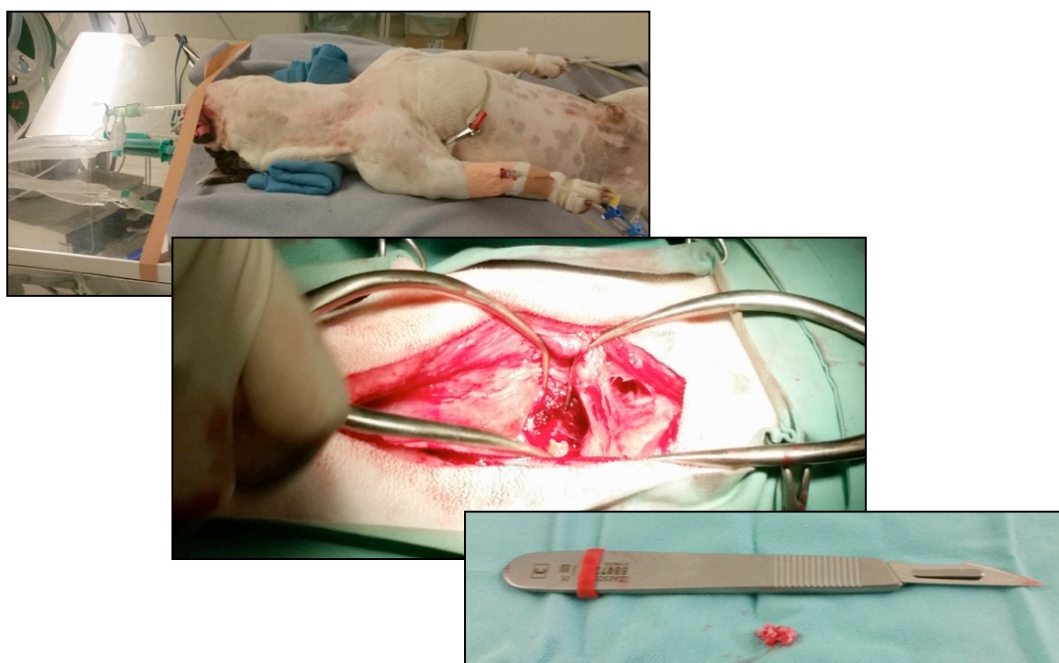


Figura 8 – Várias imagens relativas à técnica *Ventral Slot*. Na primeira imagem (de cima para baixo), é possível observar o posicionamento do animal preparado para a cirurgia; na segunda, o acesso já feito, com o auxílio de dois afastadores **auto-estáticos** para uma melhor visualização do campo cirúrgico e, na terceira, o material excisado (Fotografias cedidas gentilmente pelo CHV).

2.2.4 – Outros procedimentos

Outra componente muito presente no estágio foi a imagiologia, como meio auxiliar de diagnóstico. Na Tabela 24 é possível observar os meios de diagnóstico mais usados e a sua representatividade percentual.

Tabela 24 – Distribuição dos casos acompanhados em imagiologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa à espécie (Fip), $n=904$)

| Imagiologia | Fi | FR% |
|--|-----------|------------|
| Broncoscopia | 1 | 0,11% |
| Endoscopia | 8 | 0,88% |
| Ecocardiografia | 41 | 4,54% |
| TAC | 60 | 6,64% |
| Ecografia (Urgência, Abdominal, Gestação) | 285 | 31,53% |
| Radiografia | 509 | 56,31% |
| Total | 904 | 100,00% |

Também, durante o estágio, foi concedida a oportunidade de realizar outros procedimentos médicos e exames complementares, destacando-se os seguintes:

- Procedimentos médicos relacionados com a rotina clínica:
 - Contenção de animais, colheita de amostras para realização de citologias, histopatologias, biópsias, análises sanguíneas, injeções intramusculares, subcutâneas e endovenosas, cateterização venosa, administração de medicação, medição de pressões arteriais e constantes vitais.
- Procedimentos médicos relacionados com a rotina cirúrgica:
 - Intubação tranqueal, decompressão gástrica, auxílio na cirurgia e preparação de indicações de alta para animais pós-cirúrgicos.

O CHV, além de todas as oportunidades já referidas, permitiu que se assistisse a várias palestras realizadas por médicos veterinários e estagiários. O intuito primordial foi a possibilidade de aprofundar certos aspectos relacionados com os temas de interesse que cada estagiário foi desenvolvendo. O estagiário realizou três apresentações intituladas: “Assepsia na cirurgia”; “Manejo da dor: WSAVA Guidelines for the Recognition, Assessment and Treatment of Pain” e “Novas recomendações de vacinação: WASAVA Guidelines for Vaccination.”

II Monografia – Síndrome de Dilatação e Torção Gástrica

1 – Introdução

A síndrome de dilatação e torção gástrica (SDTG) é uma condição médica e cirúrgica comum, causada por inúmeros efeitos patofisiológicos que ocorrem após a rápida distensão e torção gástrica, por acumulação de ar e aumento da pressão intraluminal. Esta pode ser crônica ou aguda, no entanto, nesta monografia, apenas será abordada a última⁽⁴⁰⁻⁴³⁾.

Tanto a etiologia como a patofisiologia não se encontram totalmente compreendidas e esclarecidas. Apesar da SDTG ser mais prevalente em cães de peito profundo ou de grande porte, também já foi descrita nos de pequeno porte e em gatos. A rápida intervenção, após o seu diagnóstico, é um ponto fulcral para estabilizar o paciente, devido ao elevado comprometimento cardiovascular que esta síndrome pode causar^(40,44,45).

Nas diversas referências bibliográficas são propostas várias abordagens possíveis para o manejo desta condição que serão ser descritas na presente monografia. No entanto, todas estas têm a estabilização médica e a decompressão da cavidade gástrica, como base para o procedimento cirúrgico. Desde que a condição foi descrita pela primeira vez em 1906, por Cadéac, o estudo e compreensão desta síndrome, permitiu a redução da mortalidade de 33 a 68% para, aproximadamente, 15%^(42,44). O prognóstico desta condição é geralmente reservado. Contudo, a probabilidade de sobrevivência aumenta, de forma significativa, se for diagnosticada o mais cedo possível⁽⁴⁶⁾.

2 – Anatomia, histologia e fisiologia do estômago

2.1 – Anatomia topográfica e funcional

O estômago funciona como um reservatório para controlar o tamanho e a taxa de passagem de alimento para o intestino delgado, iniciando a digestão de proteínas e gorduras e facilitando a absorção de vitaminas e minerais⁽⁴⁶⁾.

O estômago encontra-se posicionado no abdômen cranial, aproximadamente ao nível do arco costal, estando inserido na superfície visceral do fígado. É composto por cinco diferentes porções: cárdia, fundo, corpo, antro pilórico e piloro (Figura 9)⁽⁴⁶⁾. O cárdia é a porção gástrica onde o esófago e o estômago se contactam, sendo limitado, lateralmente, pelo fundo gástrico e, medialmente, pela curvatura menor⁽⁴⁷⁾. O fundo tem capacidade de expansão, de maneira a conseguir acomodar, o conteúdo alimentar ingerido⁽⁴⁶⁾. O corpo localiza-se entre o fundo e o antro pilórico, sendo o maior componente do estômago⁽⁴⁷⁾. O antro pilórico é o local onde é diminuído o tamanho das partículas alimentares (<2mm) que são, posteriormente, conduzidas para o duodeno. O esfíncter gastroesofágico (cárdia) previne o refluxo de fluido gástrico para o esófago, enquanto o esfíncter pilórico regula o esvaziamento gástrico, controlando a saída de partículas para o duodeno⁽⁴⁶⁾.

A curvatura maior forma o bordo convexo do estômago, que se estende desde o cárdia ao piloro, enquanto a curvatura menor forma o bordo concavo do estômago, que também se inicia no cárdia e acaba no piloro. O omento maior e o omento menor ligam-se ao estômago na curvatura menor e na curvatura maior, respetivamente. As porções de ambos os omentos vão formar ligamentos importantes para o posicionamento do estômago, nomeadamente, o ligamento gastroesplénico (porção esplénica do omento maior) e o ligamento hepatogástrico (porção do omento menor)⁽⁴⁷⁾.

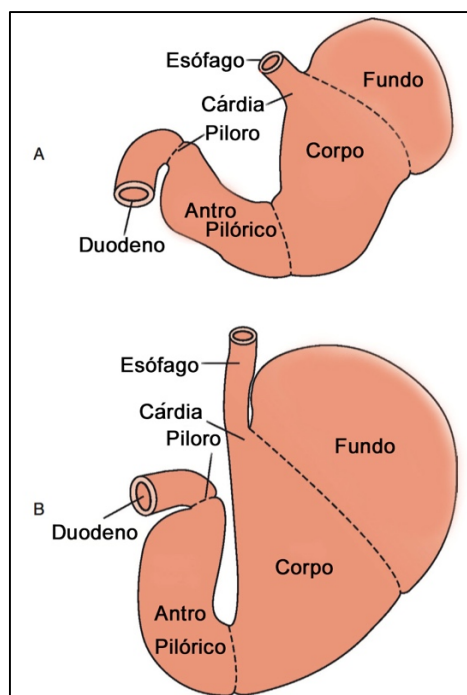


Figura 9 – Anatomia do estômago vazio (A) e cheio (B) (adaptado de Gildford & Burrows, 1996)⁽⁴⁸⁾.

2.2 – Vascularização, drenagem linfática e inervação

O suprimento sanguíneo arterial do estômago origina-se na artéria celíaca, um ramo direto da aorta (Figura 10). Esta artéria divide-se em três grandes ramos: a esplénica, a hepática e a artéria gástrica esquerda. A artéria esplénica, por sua vez, após alguns ramos para o lobo esquerdo do pâncreas e para o baço, subdivide-se em artéria gastroepiploica esquerda, que fornece suprimento sanguíneo para a curvatura maior do estômago e numa anastomose, com a artéria gastroepiploica direita. A artéria hepática emite alguns ramos para o fígado e vesícula biliar, continuando depois como a artéria gástrica direita, responsável pela vascularização do piloro e antro pilórico. Termina através de uma anastomose com a artéria gástrica esquerda, ao longo da curvatura menor do estômago. A artéria hepática passa a denominar-se de artéria gastroduodenal, após a ramificação da artéria gástrica direita, dirigindo-se para o duodeno onde bifurca em pancreaticoduodenal cranial (lobo pancreático direito) e em artéria gastroepiploica direita. A artéria gástrica esquerda é um ramo direto da

artéria celíaca que fornece suprimento sanguíneo ao fundo gástrico e emite pequenos ramos para o esôfago caudal antes de se juntar à artéria gástrica direita. As artérias gástricas curtas provêm de ramos esplênicos da artéria esplênica que anastomosam com os ramos gástricos da artéria gástrica esquerda, para suprir a área fúndica do estômago. A curvatura menor é irrigada pela artéria gástrica esquerda e pela artéria gástrica direita^(47,49).

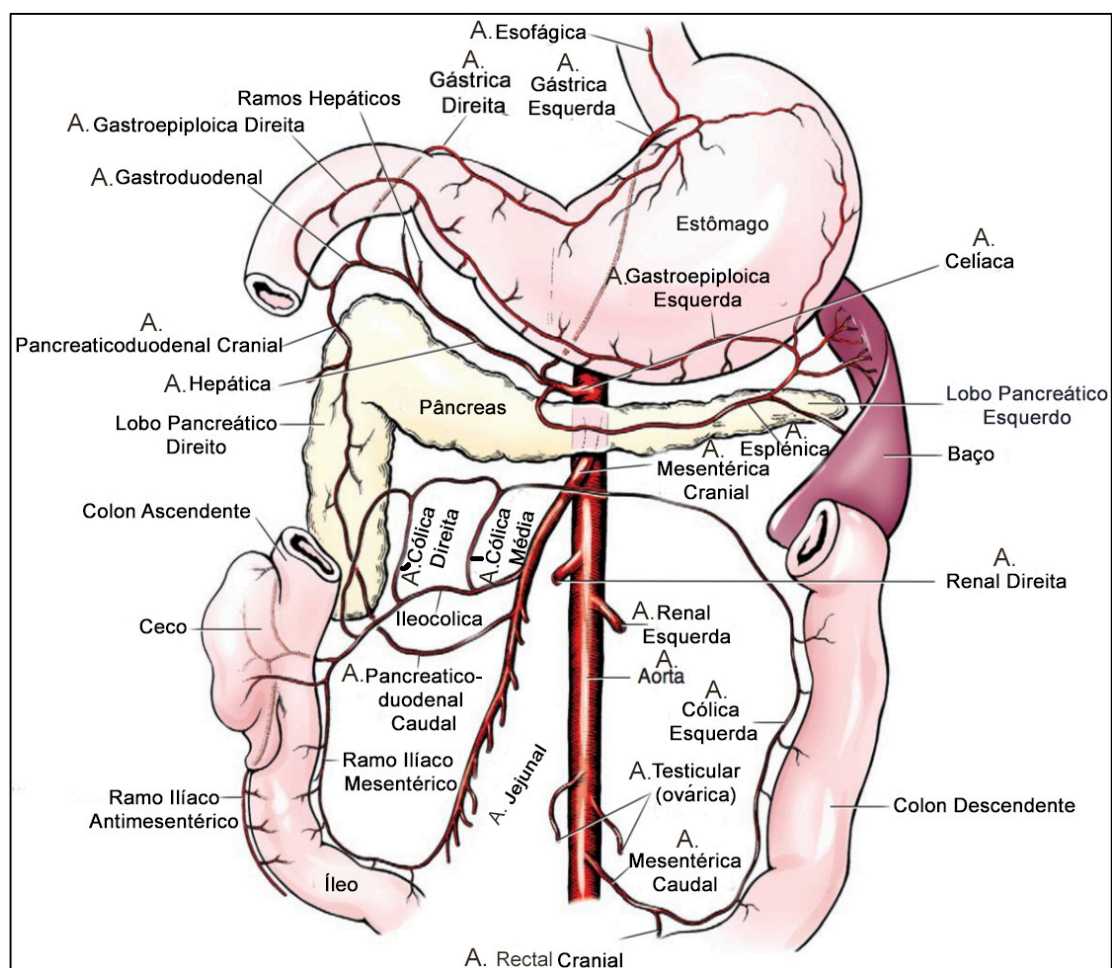


Figura 10 – Suprimento arterial do estômago (adaptado de Evans H & De Lahunta A, 2013)⁽⁴⁹⁾.

A drenagem venosa do estômago é feita pelas veias satélites das artérias correspondentes. A veia gástrica esquerda e a veia gastroepilóica esquerda são tributárias da veia esplênica. A veia gástrica direita e a veia gastroepilóica direita são tributárias da veia gastroduodenal (Figura 11). A drenagem linfática se realiza tendo por base o linfocentro celíaco, através dos linfonodos hepáticos, gástricos, esplênicos e pancreaticoduodenais⁽⁴⁷⁾.

Quanto à inervação, esta processa-se através das fibras parassimpáticas do nervo vago e das fibras simpáticas do plexo celíaco. O tronco vagal ventral passa pelo hiato esofágico e envia pequenas ramificações (duas a quatro) para o piloro e fígado. Outros ramos seguem para a curvatura menor do estômago. O tronco vagal dorsal para além de enviar ramos para a curvatura menor do estômago, envia também para a parede ventral do estômago, seguindo até ao plexo celíaco. A partir deste ponto a inervação nervosa segue a artéria celíaca

e a artéria mesentérica cranial. As fibras simpáticas seguem o mesmo trajeto que os vários ramos das artérias gástricas e celíacas, tendo origem no plexo celíacomesentérico. A maior parte da inervação correspondente ao estômago encontra-se entre as segunda e a décima vértebras torácicas⁽⁴⁷⁾.

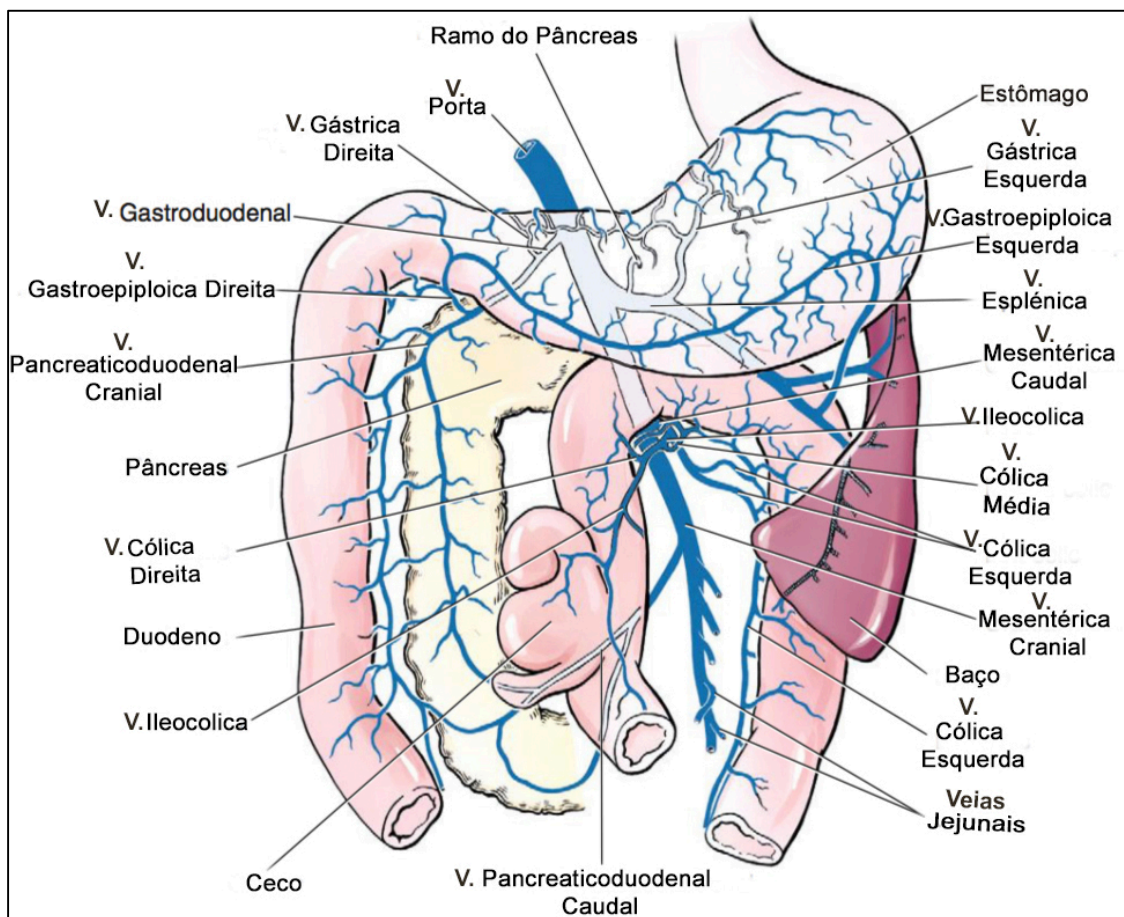


Figura 11 – Drenagem venosa do estômago (adaptado de Evans H & De Lahunta A, 2013)⁽⁴⁹⁾.

2.3 – Histologia funcional do estômago

Num corte de espessura total da parede gástrica é possível distinguir quatro camadas histológicas distintas (do exterior para o lúmen): a serosa, a muscular, a submucosa e mucosa^(46,47,49).

A serosa cobre completamente o estômago, com exceção nas zonas das curvaturas que é continua com o omento menor e maior⁽⁴⁹⁾.

A muscular tem na sua composição três camadas distintas, sendo composta pela camada longitudinal, contigua à camada muscular lisa do esófago e do duodeno, presente apenas na curvatura maior, não chegando a abranger a porção ventral e dorsal do corpo gástrico⁽⁴⁷⁾; pela camada circular interna mais completa e especializada que a longitudinal⁽⁴⁹⁾, que começa no cárdia, como parte do esfíncter gastro esofágico, estende-se desde a curvatura externa, com a espessura máxima^(47,49), até ao piloro, onde facilita o processo de fragmentação

das partículas alimentares no antro pilórico, não envolvendo o fundo gástrico⁽⁴⁷⁾ e, finalmente, a camada oblíqua, adjacente à submucosa^(47,49), que está localizada, principalmente, sobre o fundo e o corpo gástrico, sendo que em cada parede (ventral e dorsal), inclui a área desde o cárdia até ao piloro e grande curvatura⁽⁴⁷⁾.

A submucosa serve de ligação entre a mucosa e a muscular^(47,49), contendo os ramos mais finos dos vasos e nervos gástricos⁽⁴⁹⁾. Esta é a camada mais importante para a sutura da parede gástrica, uma vez que é o que suporta a tensão, devido à sua composição em fibras de colagénio⁽⁴⁷⁾.

A mucosa é constituída por epitélio colunar estratificado, glândulas gástricas e uma camada muscular lisa, variando a sua função e estrutura conforme a região gástrica em que se apresenta. No cárdia e no antro pilórico, a mucosa é fina e menos glandular, caracterizando-se por uma produção essencialmente serosa⁽⁴⁷⁾, quando comparada com o fundo e o corpo gástrico, em que a sua produção é essencialmente mucosa⁽⁴⁷⁾. Esta camada contém células mucosas (produtoras de muco, pepsinogénio A e lipase gástrica), células parietais (produtoras de H⁺, pepsinogénio A e factor intrínseco), células zimogénicas (produtoras de pepsinogénio A) e células endócrinas (envolvidas na regulação da secreção de ácido gástrico). Na base das glândulas gástricas estão também presentes vasos sanguíneos, tecido linfático e tecido linfoide⁽⁴⁶⁾.

2.4 – Fisiologia do estômago

2.4.1 – Regulação da secreção ácida

Fisiologicamente, os péptidos luminais e a distensão gástrica funcionam como o estímulo primário para a secreção de hidrogénio, pelas células parietais⁽⁴⁶⁾. Farmacologicamente, a secreção ácida das células parietais é regulada por mecanismos endócrinos (gastrina), neuroquímicos (acetilcolina) e paracrinos (histamina)^(46,50). A diminuição de pH, para níveis abaixo de 3, ativa o mecanismo de *feedback* negativo, através da somatostatina, levando à diminuição da secreção de gastrina e histamina, com consequente redução da secreção ácida^(46,50).

A produção de muco gástrico é o principal mecanismo citoprotetor da mucosa gástrica, impedindo a autodigestão ácida e enzimática⁽⁴⁷⁾. A produção local de prostaglandinas (PGE₂) é importante na modulação da vascularização, renovação das células epiteliais e secreção de bicarbonato. Os fatores de crescimento epiteliais constituem um importante componente de regeneração epitelial, sendo produzidos pelas células epiteliais que migram rapidamente sobre qualquer lesão superficial da mucosa, após agressão^(46,50).

2.4.2 – Regeneração do tecido gástrico

A mucosa gástrica está num processo de renovação contínuo, sendo este feito por migração epitelial. As agressões que atingem a camada submucosa são consideradas úlceras e estão associadas a processos de reparação fibróticos, com formação de tecido cicatricial e

contração da ferida. Se a duração e a agressividade do dano gástrico forem mínimas, o tecido cicatricial resultante é muitas vezes reabsorvido. No entanto, se o processo de agressão for longo, a resposta do tecido conjuntivo fibroso poderá resultar na formação de tecido cicatricial permanente⁽⁴⁷⁾.

O processo de cicatrização num dano, por incisão gástrica de espessura total difere do acima descrito, aplicando-se as fases de cicatrização de uma ferida, ou seja, inflamação, desbridamento, reparação e maturação. Em contraste com outros tecidos em cicatrização, em que a deposição de colagénio é feita apenas por fibroblastos, no sistema gastrointestinal as células musculares lisas também participam neste processo. A vascularização é feita através da extensa rede arterial e venosa presente⁽⁴⁷⁾.

2.4.3 – Motilidade gástrica e o seu controlo

O estômago funciona como uma reserva temporária (zona proximal) onde os sucos digestivos são adicionados e os alimentos são “tritutados” (zona distal)^(47,51). A distensão gástrica é feita numa direção caudodorsal, com o preenchimento do fundo pela entrada de alimento, auxiliada pela deglutição⁽⁴⁷⁾. O processo de deglutição inicia o relaxamento muscular adaptativo que diminui a pressão e a função motora do fundo gástrico⁽⁵¹⁾. Consequentemente, a acomodação gástrica acontece com o aumento da pressão fúndica resultando num ainda maior relaxamento desta zona e diminuindo a sua motilidade. A dilatação do estômago resulta deste processo de relaxamento reflexo, fazendo com que a pressão intraluminal não aumente, apesar do alimento presente^(47,51). A recessão cirúrgica do fundo gástrico, em cães, resulta num aumento da velocidade de esvaziamento gástrico, por falta de capacidade de distensão gástrica⁽⁴⁷⁾.

Devido à natureza passiva desta atividade muscular do estômago proximal, o alimento tende a formar camadas coincidentes com a ordem de deglutição, havendo pouca ou nenhuma mistura. À medida que o estômago acomoda o alimento, a tensão proximal aumenta ligeiramente, empurrando-o em direção ao antro pilórico, para processamento e transporte em direção ao duodeno⁽⁵¹⁾.

A atividade muscular do estômago distal e do piloro é completamente diferente da proximal. No antro pilórico estão presentes contrações musculares frequentes, que se transformam em fortes ondas de peristaltismo que começam na porção média do estômago e continuam na direção aboral, fazendo com que o piloro se contraia⁽⁵¹⁾. Caso o alimento sólido chegue ao piloro, mas não possua as dimensões certas (<2mm) para a sua passagem, forças retrógradas empurram estas partículas, mais uma vez em direção ao antro pilórico, para serem transformadas em partículas menores⁽⁴⁷⁾. Durante o processo ativo de digestão, a parede do estômago serve não só para a propulsão do alimento, mas também para a trituração e a mistura deste (Figura 12)⁽⁵¹⁾. Assim, o esvaziamento gástrico de partículas sólidas é fortemente influenciado pela contração coordenada do antro e do piloro, ao passo que o esvaziamento gástrico de líquidos é influenciado pela mobilidade do fundo gástrico⁽⁴⁷⁾.

A mobilidade do estômago, tal como em outros órgãos do sistema gastrointestinal, está sob controlo, regulado por moléculas produzidas pelo sistema nervoso entérico (SNE) e pelos sistemas endócrino e parácrino. As fibras do nervo vago fornecem inervação e uma importante influência sobre a motilidade gástrica. O efeito da estimulação vagal nas porções proximais e distais do estômago é antagónico: na porção proximal, a estimulação vagal faz com que a atividade contráctil muscular seja suprimida, levando ao relaxamento adaptativo já mencionado (pensa-se que o péptido intestinal vasoativo seja o responsável por esse efeito), enquanto na porção distal, a estimulação vagal causa intensa atividade peristáltica muscular (a acetilcolina, é libertada pelo nervo vago e é responsável por esta atividade)⁽⁵¹⁾.

A ação vagal gástrica é estimulada tanto pelo sistema nervoso central (SNC), como pelo conteúdo gástrico e intestinal. Este facto explica a estimulação vagal que acontece ao antecipar uma alimentação, preparando o estômago para receber o alimento. A reação entérica a esta fase originada, pelo SNC, é chamada de fase cefálica da digestão. Assim, o estômago, ao receber o alimento ativa os recetores sensoriais, aumentando a atividade vagal e estabelecendo um mecanismo de *feedback* positivo⁽⁵¹⁾.

O papel exato das hormonas que regulam a motilidade gástrica ainda não está completamente esclarecido. A gastrina, produzida pelas células do antro pilórico, aparentemente aumentam a motilidade gástrica, enquanto a colecistoquinina, a secretina e o péptido intestinal vasoactivo, diminuem o esvaziamento gástrico, ao mesmo tempo que aumentam a força de contração do esfíncter pilórico⁽⁵¹⁾.

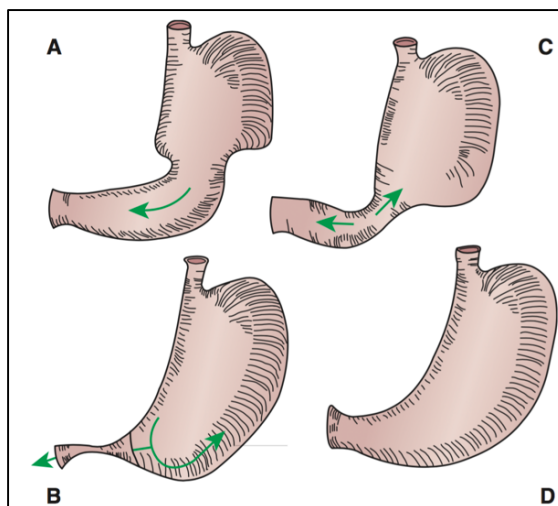


Figura 12 – Representação esquemática dos movimentos peristálticos da porção gástrica distal. **A**- Onda peristáltica que começa na região média do estômago em direção ao píloro. **B**- À medida que a onda contráctil se aproxima do píloro, este contrai, causando o esmagamento do alimento contra o anel peristáltico, resultando na retropulsão de parte do alimento. **C**- Quando a onda peristáltica chega ao píloro, partículas de tamanho apropriado e alimento liquefeito passam para o duodeno, embora alguma parte volte ao antro pilórico. **D**- Entre as ondas peristálticas não há movimento do conteúdo gástrico (adaptado de Klein, 2013)⁽⁵¹⁾.

2.4.4 – Esvaziamento gástrico

As diferentes velocidades de digestão e absorção de cada alimento fazem com que o

estômago e o duodeno funcionem como reguladores da taxa de esvaziamento gástrico, embora os sinais fornecidos pelo duodeno sejam mais importantes e potentes no controlo deste processo. Este facto permite que o esvaziamento gástrico seja feito a um ritmo, nunca maior ao que é necessário para a digestão e absorção do quimo, pelo intestino delgado^(51,52).

Refira-se que existem reflexos que regulam este processo e permitem que o estômago funcione como reservatório momentâneo de alimento⁽⁵¹⁾, devido à estimulação inibitória que causam, podendo mesmo abrandar ou parar o esvaziamento gástrico⁽⁵²⁾. Os recetores aferentes destes reflexos estão localizados na parede do duodeno, sendo fortemente influenciados por fatores continuamente monitorizados que podem iniciar o reflexo inibitório enterogástrico, nomeadamente (1) acidez excessiva do conteúdo intestinal ($\text{pH} < 4$), (2) o conteúdo intestinal com partículas não processadas o suficiente, tais como proteínas e gorduras, e (3) o hipo ou a hipertonicidade do conteúdo intestinal. Caso algum destes fatores ou um conjunto deles se verifique, a taxa de esvaziamento gástrico é limitada por um mecanismo de *feedback* negativo (Figura 13)^(51,52).

Além dos fatores já explicados, que contribuem para o reflexo inibitório enterogástrico, não será de descurar uma outra componente: a hormonal. Este mecanismo hormonal ainda não está totalmente esclarecido, mas pensa-se que está relacionado com as hormonas como a colecistoquinina, a secretina e o péptido gástrico inibitório, produzidas pelo epitélio duodenal^(51,52).

A colecistoquinina, a hormona mais importante e que maior efeito exerce, é produzida em resposta ao conteúdo lipídico presente no duodeno e atua bloqueando a mobilidade gástrica produzida pela gastrina; a secretina é produzida em resposta ao aumento da acidez do duodeno; e o péptido gástrico inibitório, a que menor efeito exerce, é libertada sobretudo pela presença de conteúdo lipídico e de hidratos de carbono^(51,52).

Em circunstâncias normais, uma refeição líquida num estômago canino possui um tempo de permanência de, aproximadamente, 18 minutos e é essencialmente digerida e absorvida após uma hora de ingestão. Caso seja uma refeição sólida, o período de digestão é mais variável, pois depende da composição lipídica do alimento. Por exemplo, uma refeição com baixa composição lipídica pode permanecer no estômago cerca de três a quatro horas, após ter sido ingerida⁽⁵¹⁾.

Em teoria, existe uma grande variação na taxa de esvaziamento gástrico descrita em cães e gatos saudáveis, devido aos diferentes métodos usados para avaliar esta característica. Contudo, na prática, considera-se que, quando o alimento é retido no estômago por mais de 8 horas, o animal apresenta um atraso no esvaziamento gástrico⁽⁴⁶⁾.

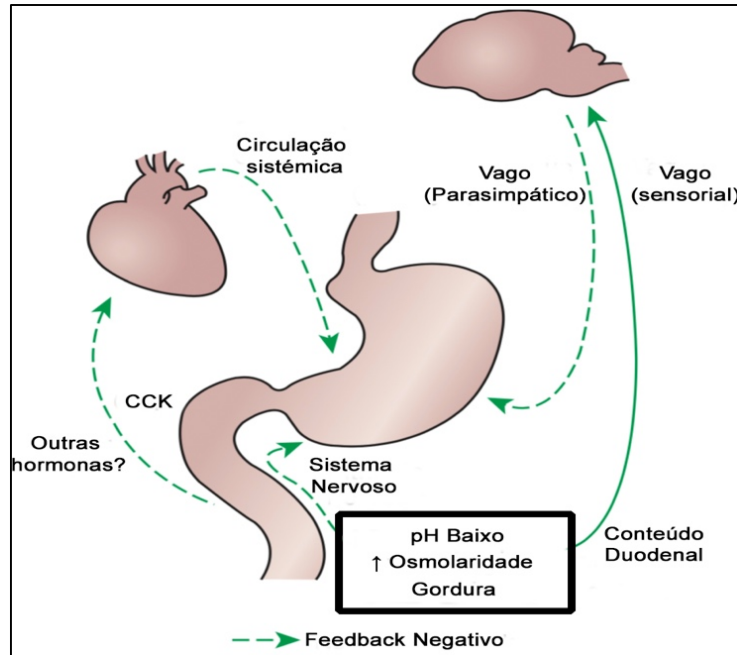


Figura 13 – Representação esquemática simplificada do arco inibitório do reflexo enterogástrico. O pH baixo, a osmolaridade elevada e a presença de gordura no duodeno, produzem estimulação vagal, resposta neuronal entérica e reflexos hormonais que inibem o esvaziamento gástrico. Quando estes fatores não se verificam, a influência inibitória sobre o estômago é anulada (adaptado de Klein, 2013)⁽⁵¹⁾. CCK – Colecistoquinina

2.4.4 – Flora bacteriana

O conceito de que o estômago ser um local estéril foi abandonado no ano de 1983, após o isolamento da bactéria *Helicobacter pylori*, em humanos^(46,50). Uma flora mista rica em anaeróbios e aeróbios (aproximadamente 10^6 a 10^7 cfu/ml) rapidamente se estabelece logo após o nascimento do cão, sendo colonizada com espécies de *Helicobacter*, que estimulam a resposta imune local e sistêmica, caracterizada por uma hiperplasia linfóide e seroconversão. Podem possuir um papel preponderante no desenvolvimento de gastrite e cancro em cães⁽⁴⁶⁾.

As espécies de *Helicobacter* estão adaptadas a uma vida em ambiente ácido e produzem urease, que cataliza a formação de amónia pela ureia, funcionando como tampão para a acidez gástrica. Outras espécies bacterianas dos géneros *Proteus*, *Streptococcus* e *Lactobacillus*, isoladas de culturas de conteúdo do estômago canino, podem aumentar temporariamente, após ingestão de alimentos ou coprofagia. A secreção ácida e o esvaziamento gástrico, possivelmente, regulam grande parte da flora transitória e podem proliferar no evento de hiposecreção gástrica, por atrofia glandular ou inibição farmacológica^(46,50).

Do ponto de vista prático e de diagnóstico, é de realçar o facto de a *Escherichia coli* e as várias espécies de *Proteus* produzirem urease, podendo levar a falsos-positivos, quando se testa a presença gástrica de *Helicobacter*^(46,50).

3 – Etiologia e fatores predisponentes

A SDTG é uma doença hereditária complexa e multifatorial. Existem múltiplos fatores hereditários e ambientais que somados poderão levar à manifestação clínica desta síndrome. Inúmeros estudos realizados procuraram justificar e definir esta afeção, mas até à data, nenhum fator único consegue explicar a etiologia e patofisiologia da SDTG^(40,43,46,47,53).

3.1 – Predisposição racial e sexual

A SDTG já foi descrita num total de 46 raças suscetíveis a esta condição, sendo que todas elas eram raças de cães de porte grande a gigante e de peito profundo. Uma parte significativa dos estudos e inquéritos reportam as várias características dos cães que se apresentam num centro de emergência para o resolução desta afeção⁽⁵³⁾. A compilação de seis destes estudos mostram o Pastor Alemão como a raça com maior predisposição, seguido do Dogue Alemão, Poodle Médio, Labrador, Akita, Golden Retriever, São Bernardo, Doberman, Chow Chow e cães de raça cruzada⁽⁵⁴⁻⁵⁹⁾. Apesar destes últimos serem considerados a terceira raça mais frequente não foram tidas em conta algumas características destes cães, tais como o tamanho ou a conformação corporal, o que impossibilita a aferição da relação entre estes e a SDTG. A relação entre cães de raça pura e cruzada foi de 8,6 para 1, estando os cães de raça pura em vantagem numérica⁽⁵³⁾. Quanto à predisposição sexual, não existe nenhum género mais predisposto à ocorrência desta afeção⁽⁴⁵⁾.

3.2 – Predisposição física intrínseca

A característica física intrínseca que apresenta maior probabilidade para o desenvolvimento da SDTG é o rácio entre a profundidade e largura do tórax. Quanto maior for esta relação e mais profundo o tórax, maior será o risco, durante a vida, de desenvolver SDTG^(41,53).

Outro fator importante é o peso, uma vez que quanto maior o peso corporal do animal, maior será a sua predisposição para a afeção, independentemente da sua condição corporal. Cães com baixa condição corporal foram associados a um maior risco, em comparação com cães obesos^(41,53).

A SDTG foi reportada desde animais com idade inferior a um ano de idade, até com idades superiores a 14 anos⁽⁴¹⁾. Também foi demonstrado que, com o avançar da idade, existe um aumento desta predisposição em cães de raças grandes e gigantes^(41,53). Particularmente, depois dos três anos, em raças grandes, e antes dos três anos de idade, em raças gigantes⁽⁴¹⁾.

O temperamento foi considerado como uma variável significativa, no desenvolvimento deste quadro. Cães medrosos, ansiosos ou nervosos, frequentemente, apresentam-se com esta síndrome. Aqueles que foram referenciados pelos donos como “felizes”, apresentam menor incidência⁽⁴¹⁾.

Finalmente, a influência da herança genética desempenha também um papel preponderante neste distúrbio. Os cães com um historial de torção gástrica em ascendentes próximos, estão especialmente predispostos⁽⁵³⁾. Um estudo revelou também que animais que passaram por uma esplenectomia se encontram mais predispostos a desenvolver uma SDTG⁽⁵⁴⁾.

3.3 – Fatores ambientais não dietéticos

Vários estudos foram feitos na tentativa de interligar variáveis atmosféricas e climatéricas com o acontecimento de episódios de dilatação e torção gástrica, mostrando mesmo um aumento sazonal da sua incidência, embora as mudanças climatéricas variem com a localização geográfica^(41,53). O efeito da temperatura ambiente, humidade e pressão barométrica são variáveis, mas a incidência de SDTG aparenta aumentar com a diminuição da pressão barométrica, realizado num estudo com cães militares, no Texas⁽⁴¹⁾. Este achado não é, porém, corroborado por um estudo suíço, citado por Bell (2014), demonstrando a importância da geografia nestas variáveis⁽⁵³⁾.

O *stress* foi documentado como sendo um fator de risco para o desenvolvimento desta afeção, como o confinamento em jaula ou a realização de viagens de carro recentes^(41,53).

3.4 – Fatores dietéticos

Vários fatores dietéticos foram documentados como predisponentes e não predisponentes para o acontecimento da dilatação e torção gástrico, apesar da influência precisa da alimentação nesta síndrome ainda não estar bem definida⁽⁴⁶⁾.

Estudos epidemiológicos controlados mostraram que, a ingestão de uma refeição por dia e a uma velocidade elevada, aumentam a suscetibilidade para o desenvolvimento desta afeção. Cães que ingerem volumes excessivos de alimento, especialmente de comida seca, independentemente do número de refeições, também se enquadram no grupo de risco mais elevado. Outros fatores ligados ao aumento de predisposição em raças de risco foram o alimento com partículas pequenas; o alimento seco rico em óleo ou gordura (por atrasar o esvaziamento gástrico) e a elevação do recipiente alimentar do solo, aliada à velocidade de ingestão elevada^(41,46,53).

O papel da aerofagia e o conteúdo gasoso gástrico ainda é controverso. Alguns donos afirmam que o seu animal desenvolveu esta condição após um episódio de aerofagia. Contudo, estudos sobre a análise do conteúdo gasoso, durante a dilatação e torção gástrica, mostram que o gás intragástrico é resultado de fermentação e não de aerofagia, pelo seu elevado conteúdo em dióxido de carbono⁽⁵³⁾.

Retirei a frase alusiva ao exercício.

3.5 – Modelos para a patogénese da SDTG

De maneira a sistematizar e relacionar todos estes fatores até agora conhecidos, torna-se de fácil percepção a importância dos fatores intrínsecos na patogénese da SDTG, apesar de toda a patogenia ainda não estar totalmente esclarecida. Muitos destes fatores estão relacionados com o grande porte físico e a estrutura torácica profunda de raças predispostas. A junção característica destas duas premissas, predispõem para uma cavidade abdominal grande, fazendo com que um estômago, cheio de conteúdo, exerça peso e tração sobre o ligamento hepatogástrico e, conseqüentemente, permitindo e facilitando o movimento de torção do estômago. A existência de lesão ou afeção primária deste ligamento pode também ter influência no processo de torção, por estiramento do mesmo. Esta ideia é corroborada pelo aumento do risco de torção com a idade, podendo relacionar-se com a perda de tensão progressiva destas fibras ligamentosas⁽⁵³⁾.

Num animal com baixa condição corporal, com pouca gordura abdominal, o movimento de torção gástrica poderá estar facilitado, devido à falta de gordura intra-abdominal. O volume disponível na cavidade abdominal ocupado pela gordura poderá ajudar prevenir o movimento de torção gástrica. A correlação entre o temperamento ansioso ou nervoso e o cão magro poderá ser plausível. Todavia, também há a possibilidade da ansiedade e do nervosismo estarem relacionados com o aumento das contrações gástricas e de motilidade gástrica anormal⁽⁵³⁾.

A dúvida sobre a cronologia desta síndrome permanece, isto é, não se sabe o que acontece primeiro, se a dilatação, se a torção ou se acontecem ao mesmo tempo, uma vez que já foram reportados os dois episódios de forma independente: dilatação sem torção e torção sem dilatação^(41,47,60). Partindo desta incerteza, o facto de a gastropexia evitar a torção poderá sustentar a hipótese de que a torção tenderá a ocorrer antes da dilatação. Neste modelo, a rotação do estômago impossibilita a eructação, o vômito produtivo ou o fluxo pilórico, tendo a dilatação como resultado, por aerofagia ou fermentação gástrica^(41,47). Para além do encadeamento lógico presente neste modelo, foram também medidos os ligamentos hepatogástricos em cães com e sem SDTG, mostrando-se que eram mais longos no primeiro grupo⁽⁴¹⁾, embora não se tenha conseguido determinar se esse comprimento era igual ao pré-torção⁽⁶¹⁾. Para além deste facto, o estiramento deste ligamento faz com que o estômago torça. Histologicamente, neste estudo, ambos os grupos apresentavam ligamentos hepatogástricos normais⁽⁴¹⁾. O aumento de flexibilidade ou agenesia dos ligamentos perigástricos foi comprovado como uma das causas de torção gástrica, em crianças⁽⁶²⁾.

Embora a dilatação possa acontecer depois da gastropexia, mesmo quando o procedimento é profilático ou terapêutico^(47,63), limita a teoria de que apenas a torção origine a síndrome. Num modelo oposto, em que a dilatação precede a torção, não se consegue explicar a acumulação de gás, pois diversos estudos demonstraram função pilórica normal, mesmo em cães pós-torção⁽⁴⁷⁾. Uma possível explicação para este modelo talvez seja o aumento da

pressão intragástrica repentina por aerofagia, que exceda tanto a capacidade valvular de escape do esfíncter pilórico, como a da eructação pelo cárdia. O ângulo gástrico agudo causado pela dilatação já existente, acompanhado pela fermentação bacteriana e ainda maior distensão, pode explicar a torção⁽⁴¹⁾.

A rapidez da revelação radiográfica digital veio permitir a obtenção de controlos radiográficos instantâneos, observando-se os diferentes graus de dilatação e torção gástrica, confirmando uma das características mais importantes desta síndrome. Com o processo moroso da revelação química, nem sempre era feito o controlo radiográfico instantâneo desta afeção, dificultando o esclarecimento do quadro clínico. Assim, o estabelecimento de uma relação causa-efeito entre a dilatação e a torção, encontrava-se dificultada^(46,53).

Concluindo, é plausível que tanto a dilatação como a torção possam ocorrer como causa primária, pois ambas as condições foram documentadas de forma isolada⁽⁶¹⁾.

4 – Patofisiologia

Na SDTG existe uma considerável alteração na orientação topográfica do estômago. A rotação do estômago dá-se no sentido dos ponteiros do relógio, em 90% dos casos⁽⁴⁰⁾. Assim o estômago roda à volta do eixo longo do esófago, com o piloro movendo-se cranioventralmente, deixando de ocupar a sua posição original (porção cranial direita do abdómen), para se ancorar na porção cranial esquerda do abdómen, dorsal ao esófago e ao fundo gástrico (Figura 14)⁽⁴⁵⁾. Neste processo, o ligamento hepatogástrico é estirado, permitindo o movimento anormal do piloro⁽⁴⁷⁾. A rotação pode ser entre 0° e mais de 360°, mas frequentemente, situa-se entre 180° e 270°^(40,45). Em cerca de 10% dos casos o estômago apresenta-se em posição normal no momento da cirurgia, provavelmente, por voltar à sua posição depois da descompressão pré-cirúrgica. O baço está ligado à grande curvatura gástrica, por isso, o seu deslocamento também acontece aquando da rotação gástrica, podendo ocorrer lesões de congestão grave e enfartamento hemorrágico deste órgão⁽⁴⁰⁾. O dano esplénico pode também incluir avulsão, trombose intravascular e torção esplénica⁽⁶⁰⁾.

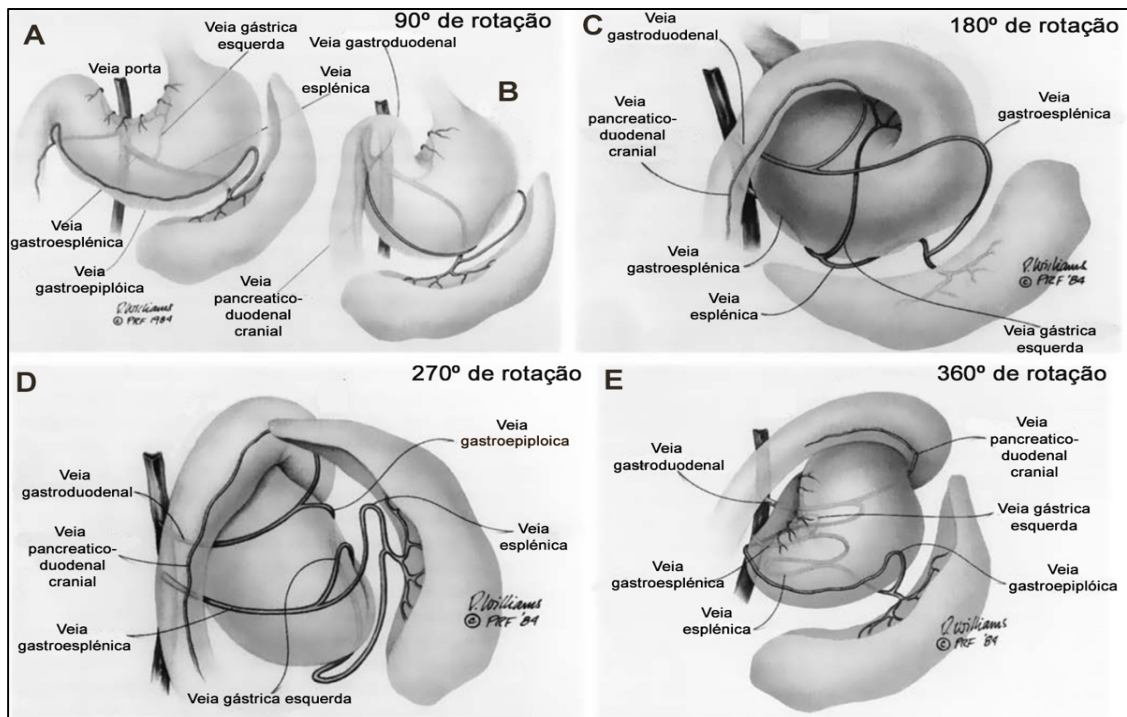


Figura 14 – Diferentes graus de rotação do estômago pela vista ventrodorsal. **A**– Posição normal do estômago. **B-E** – Diferentes níveis de rotação gástrica na SDTG. A dilatação gástrica não foi ilustrada. Os vasos estão incluídos para orientação (adaptado de Bojrab, 2014)⁽⁴⁵⁾.

A permanência da torção gástrica leva a consequência fisiológicas graves para o sistema cardiovascular, respiratório, renal, gastrointestinal e para os mecanismos de coagulação^(41,45,47,60). A patofisiologia da SDTG e os seus efeitos secundários foram amplamente estudados⁽⁶⁰⁾.

4.1 – Disfunção cardiovascular

As manifestações cardiovasculares de SDTG incluem choque, arritmias cardíacas e disfunção do miocárdio. O comprometimento cardiovascular pensa-se ser o efeito sistêmico primário que contribui para a morbidade e mortalidade precoce num cão com esta afeção. O resultado desta disfunção cardiovascular é a diminuição da oxigenação dos tecidos e a manifestação clínica do choque. Devido à abrangência de estruturas anatómicas afetadas no abdômen e à agressividade da torção, os animais em choque provavelmente possuem uma combinação de choque obstrutivo, distributivo, hipovolêmico e cardiogénico⁽⁶⁰⁾.

Cada tipo de choque é explicado com base na patofisiologia da torção⁽⁶⁰⁾:

Choque obstrutivo: A dilatação marcada resulta na compressão de veias abdominais de baixa pressão, como a veia porta, veias esplênicas e veia cava caudal. Como consequência, o retorno venoso encontra-se diminuído, afetando também, o volume de ejeção e, por compensação, aumentará a frequência cardíaca. Esta compensação é, no entanto, inadequada e o *output* cardíaco continua reduzido (*Output* cardíaco = volume de ejeção x frequência cardíaca)⁽⁶⁰⁾.

Choque distributivo: A diminuição do retorno venoso e o aumento da pressão venosa resulta da congestão esplâncnica. O compromisso do fluxo sanguíneo esplênico resulta em congestão venosa esplênica e esplenomegalia. A vasodilatação esplâncnica é também exacerbada pela produção endógena de óxido nítrico⁽⁶⁰⁾.

Choque hipovolêmico: A hipovolemia absoluta é quase vestigial na SDTG; contudo, a hipovolemia relativa tende a verificar-se. Num estudo, 34% dos cães tinham microcardia em radiografias torácicas sugestivas de hipovolemia⁽⁵⁶⁾, todavia os choques obstrutivo e distributivo têm a sua influência também na alteração cardíaca observada⁽⁶⁰⁾.

Choque cardiogénico: Este tipo de choque pode acontecer por disfunção miocárdica e arritmias cardíacas. Estas arritmias, predominantemente ventriculares, verificam-se em aproximadamente 40% dos cães com esta afeição^(47,61), provavelmente por isquemia do miocárdio. Tanto em na SDTG provocada experimentalmente como, na de ocorrência natural, existem evidências histopatológicas de isquemia do miocárdio, enquanto que a redução significativa do fluxo coronário foi apenas observada experimentalmente. A isquemia do miocárdio pode levar à formação focos ectópicos de atividade elétrica⁽⁶⁰⁾.

Os cães com SDTG têm elevação das troponinas cardíacas em circulação. Este marcador está correlacionado com a severidade das alterações eletrocardiográficas e com o aumento, em circulação, de substâncias cardioestimulatórias (catecolaminas) e cardioinibitórias (citoquinas pró-inflamatórias)⁽⁶⁴⁾.

4.2 – Disfunção respiratória

O compromisso respiratório pode acontecer e ser o resultado da dilatação gástrica por limitação do movimento respiratório, redução da perfusão pulmonar e pneumonia por aspiração⁽⁶⁰⁾. O aumento da pressão intra-abdominal diminui o volume torácico total e previne a expansão caudal do diafragma no início da inspiração, resultando em hipoventilação, diminuição do volume tidal e alteração da relação perfusão/ventilação^(41,60,61). Em casos severos, poderá mesmo ocorrer colapso de um lobo pulmonar. O mecanismo de resposta a esta compressão diafragmática é feito pelo aumento das frequência e do esforço respiratório, que caso não sejam suficientes resultam em hipoxemia e hipercapnia. Por outro lado, o *output* cardíaco está comprometido, exacerbando ainda mais efeito deletério na perfusão pulmonar⁽⁶⁰⁾.

Por vezes, o diagnóstico de pneumonia por aspiração é um desafio nestes pacientes, uma vez que o seu quadro já predispõe para taquipneia e dispneia, sendo difícil a distinção da verdadeira razão para estes sintomas, sem exame radiográfico torácico^(56,60).

4.3 – Disfunção gastrointestinal

A necrose gástrica é a consequência gastrointestinal mais grave, contribuindo para a mortalidade e a morbidade deste quadro. Em cães com SDTG, o fluxo sanguíneo gástrico encontra-se severamente diminuído, devido a uma combinação de fatores: a compressão, a trombose ou a avulsão das artérias gástricas curtas e/ou das artérias esplênicas, a elevação da pressão intra-gástrica e a redução do *output* cardíaco. O grau de dilatação, o grau de torção e a duração de ambos, contribuem para o aumento do risco e severidade da necrose gástrica⁽⁶¹⁾.

O fundo é a porção gástrica mais afetada, com possível progressão para o corpo gástrico. Raramente, pode ocorrer uma necrose do cárdia por oclusão vascular. As evidências do comprometimento vascular gástrico começam por edema da mucosa e da submucosa, ulceração e, por fim, dá-se a hemorragia⁽⁵⁹⁾. Todo este quadro poderá levar, em última instância à perfuração gástrica e peritonite séptica⁽⁶⁰⁾.

A compressão direta da veia porta, aliada à redução do *output* cardíaco, resulta também num compromisso vascular intestinal, com dano na mucosa intestinal e o comprometimento da barreira epitelial do intestino, podendo levar à translocação bacteriana e à libertação de endotoxinas e piréxia. A endotoxemia severa poderá agravar o dano nas membranas celulares, e resultar na ativação do sistema complemento e da cascata de coagulação. Provocará, também, o aumento da permeabilidade vascular, bem como dano renal e hepático. Estes fatores traduzem a passagem de um choque hipovolémico para um choque séptico^(40,60).

4.3 – Disfunção renal

A falha aguda renal tem na sua origem o mesmo mecanismo exposto para as outras disfunções orgânicas, incluindo a hipoperfusão tecidual devido ao choque, dano inflamatório orgânico e complicações tromboembólicas, particularmente, a microtrombose renal. Os próprios tratamentos usados na estabilização de animais com SDTG têm o potencial de exacerbar o dano renal, como por exemplo, o uso de coloides sintéticos⁽⁶⁰⁾.

4.4 – Disfunção dos mecanismos de coagulação

A coagulação intravascular disseminada (CID) é outro efeito muitas vezes observado em cães com SDTG. Fatores como congestão sanguínea, hipoxia tecidual, acidose, inflamação sistêmica, endotoxemia e potencialmente sepsis, podem contribuir para a formação de CID. Classicamente, as disfunções da coagulação foram classificadas como alterações nos mecanismos de hemostase primários (ex.: trombocitopenia), de hemóstase secundários (tempo prolongado de coagulação) e fibrinólise (elevação dos produtos de degradação da fibrina)⁽⁶⁰⁾.

Alguns cães com SDTG têm evidências de um estado de hipocoagulação por consumo de plaquetas e fatores de coagulação, que se pensa ser consequência do quadro de CID⁽⁶⁰⁾.

4.5 – Alterações eletrolíticas e ácido-base

Os desequilíbrios ácido-base são muitas vezes observados em animais com SDTG, como a acidose metabólica, devido à baixa concentração de oxigênio sanguíneo, que contribui também para o dano isquêmico e aumento do lactato sérico; a acidose respiratória pela hipoventilação e hipercapnia, e a alcalose metabólica hipocloremica, por sequestro de ácido clorídrico gástrico. Devido às características antagônicas dos desequilíbrios, o pH sanguíneo poderá estar normal⁽⁶⁰⁾.

Quanto aos desequilíbrios eletrolíticos, estes podem variar em cães com SDTG. Vários mecanismos podem promover a hipocalemia: administração de elevada quantidade de fluidos sem potássio, sequestro de potássio no estômago ou perda por vômito ou lavagem e absorção celular do potássio induzida pelas catecolaminas⁽⁶⁰⁾.

4.6 – Resumo

As alterações mais importantes na SDTG encontram-se resumidas esquematicamente na Figura 15.

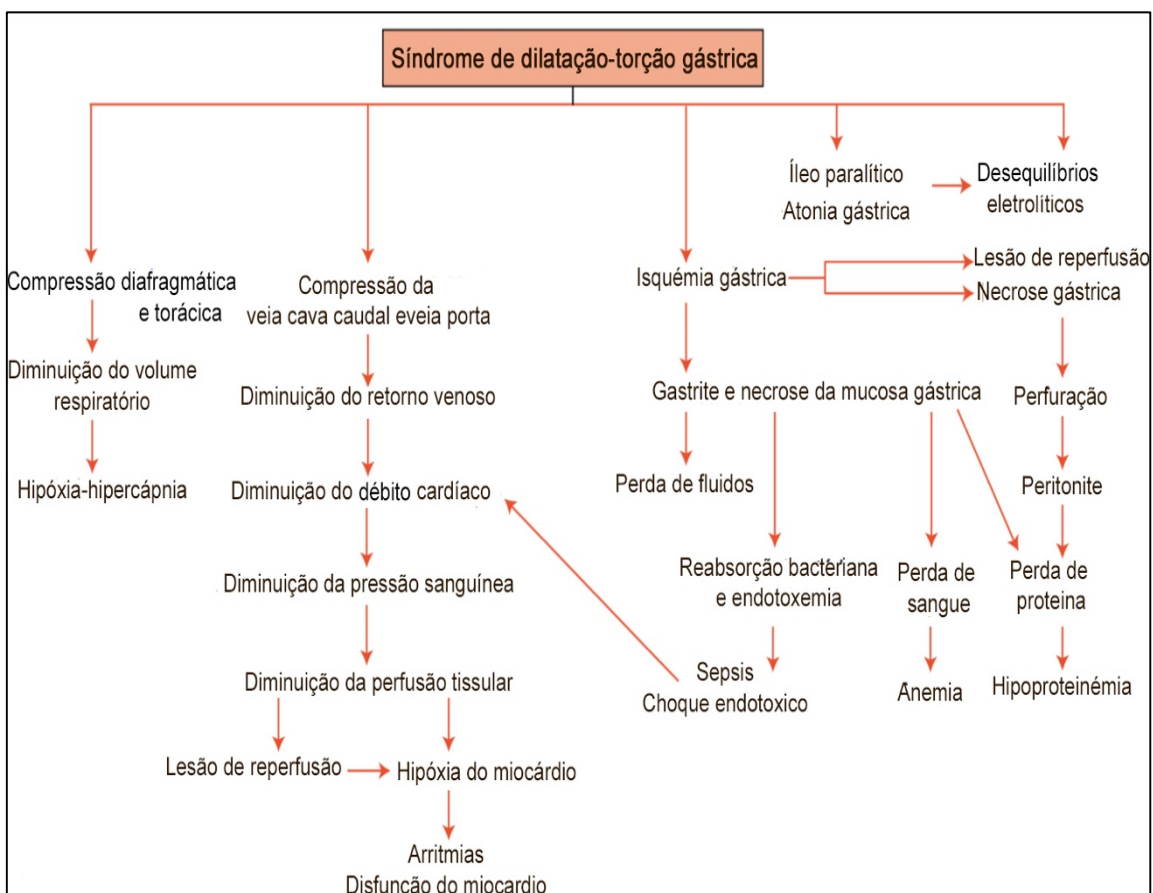


Figura 15 – Patofisiologia da SDTG (adaptado de Pujol & Poncet, 2010)⁽⁴⁴⁾.

5 – Sinais clínicos

Os sinais clínicos da SDTG podem ser variáveis e dependem de fatores como a conformação corporal e o grau de rotação e dilatação do estômago⁽⁴¹⁾. Os cães afetados, frequentemente, evidenciam uma história de distensão abdominal progressiva e aguda, vômito não produtivo, agitação/desconforto, hipersíalía, sialorreia e dor abdominal^(46,47,61). A distensão abdominal gasosa (timpanismo) está presente na maioria dos casos (Figura 1), embora, por vezes, possa ser de difícil observação, especialmente em cães obesos, de peito extremamente profundo ou naqueles com massa muscular abdominal bem desenvolvida^(41,46,61). Pode, também, ser palpado o baço devido a esplenomegalia e deslocação caudal, secundária à congestão vascular e rotação gástrica⁽⁴⁷⁾. A auscultação irregular do batimento cardíaco poderá ser sugestivo de contrações ventriculares prematuras (VPC) ou taquicardia ventricular que podem ser detetadas no exame físico inicial ou até 72 horas após a apresentação⁽⁵⁰⁾.

A gravidade das alterações do exame físico varia conforme o grau de distensão gástrica e o tempo decorrido desde o início dos sinais clínicos^(41,47). No exame físico poder-se-á observar um estado inicial de choque compensado, caracterizado por membranas mucosas ingurgitadas (tempo de repleção capilar <1 segundo), taquicardia e pulsos periféricos fortes⁽⁴⁷⁾. Contudo, o animal perde progressivamente a capacidade de compensação se não for estabilizado, levando à hipoperfusão tecidual e ao metabolismo celular anaeróbico (acidose metabólica)⁽⁴¹⁾. Este estado inicial de choque descompensado é caracterizado por taquicardia (>140 bpm), pulsos periféricos fracos, extremidades frias, mucosas pálidas e depressão⁽⁶⁰⁾.

A contínua diminuição do *output* cardíaco e agravamento do choque leva a que os animais se apresentem, para além de outros sinais, hipotérmicos (>38°C) e bradicárdicos (<60 bpm), ou seja, num estado avançado de choque descompensado. Este estado aliado ao atraso na estabilização do animal, poderá culminar em paragem cardiorrespiratória, coma e possivelmente, morte^(41,61).

Num estudo recente, 18 dos 20 cães (90%), com SDTG, apresentavam taquicardia (>120 bpm) e todos demonstravam deficiências na perfusão sanguínea, com alteração do tempo de repleção capilar, alteração da cor das mucosas e alteração dos pulsos. A taquipneia, a dispneia ou ambas, também podem estar presentes⁽⁶⁰⁾, tendo, por vezes, como etiologia, para além da própria compressão diafragmática gerada pela torção, a aspiração de conteúdo gástrico⁽⁴²⁾.

Raramente, os animais afetados desenvolvem dilatação gástrica com torção parcial, caracterizada por perda de peso crónica, desconforto abdominal intermitente, timpanismo e vômito não produtivo⁽⁴⁷⁾.

6 – Abordagem diagnóstica

6.1 – Imagiologia

A investigação imagiológica da SDTG e a estabilização do animal devem ser feitas simultaneamente e antes da descompressão abdominal, devido à urgência do quadro clínico e à necessidade de intervenção precoce⁽⁴¹⁾.

O diagnóstico é baseado sobretudo na história clínica e nos sinais clínicos revelados^(41,46). A confirmação deste é feita através de uma radiografia abdominal em decúbito lateral direito^(41,42,45,47,61). Poderá haver preferência por mais uma vista (dorsoventral ou ventrodorsal), de maneira a delinear melhor a posição gástrica, contudo o posicionamento ventrodorsal poderá agravar o quadro cardiorrespiratório e predispor para pneumonia por aspiração caso haja regurgitação ou vômito^(46,61). A radiografia torácica deverá ser considerada em cães dispneicos para excluir a possibilidade de uma pneumonia por aspiração, ou em cães idosos para descartar uma possível patologia cardíaca e/ou pulmonar, metastática ou não⁽⁵⁶⁾. Num estudo, com uma população de 101 cães com SDTG, 72% apresentaram-se taquipneicos (>34 respirações/min), 20% com aumento do esforço respiratório, 2% com dispneia e 14% tinham evidências radiográficas de pneumonia por aspiração⁽⁵⁶⁾.

A ecografia abdominal não é considerada útil, uma vez que não altera o diagnóstico nem o plano de tratamento⁽⁴²⁾.

Não é possível diferenciar uma dilatação gástrica simples de uma dilatação e torção gástrica apenas pelo sucesso ou não da passagem de uma sonda orogástrica⁽⁴⁶⁾. A diferenciação entre estas duas apresentações e outros diagnósticos diferenciais com quadros clínicos semelhantes, tais como torção mesentérica, torção esplénica, hemoabdomen, ascite, neoplasia abdominal e corpo estranho gastrointestinal, deve ser feita através da observação das imagens radiográficas obtidas (Figura 16)^(41,46).

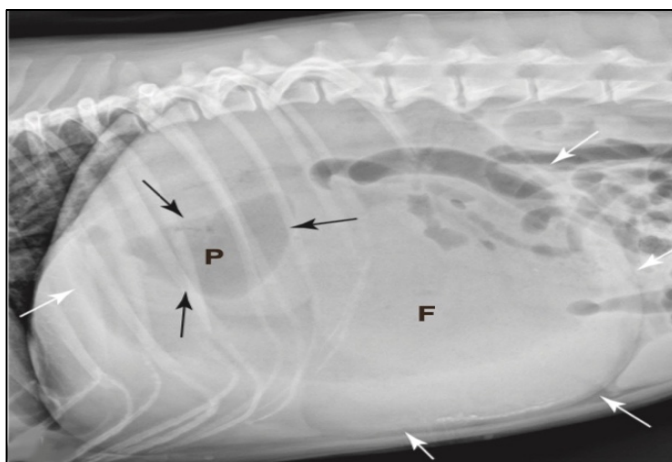


Figura 16 – Dilatação gástrica sem torção. Vista lateral direita. Fundo (F) extremamente distendido (setas brancas) e algum gás presente no piloro (setas negras). Pode-se verificar que a posição do piloro (P) apesar de estar elevada, revela que não existe torção, ou que se trata de uma torção completa a 360°, embora tal seja raro (adaptado de Thrall, 2013)⁽⁶⁵⁾.

Na vista lateral direita, compatível com SDTG é possível observar o corpo do estômago dilatado e globoso, com conteúdo gasoso e/ou fluido e deslocamento dorsocranial do piloro e do antro pilórico, com conteúdo gasoso. Observa-se a separação entre o fundo gástrico, o corpo do estômago dilatado e o piloro, devido a uma prega de tecido mole (parede pilórica dobrada) formada entre estas estruturas, denominando-se classicamente, pela forma que apresenta, de “C invertido”, “braço do Popeye” ou “bolha dupla” (Figura 17)^(41,42,45-47,61).

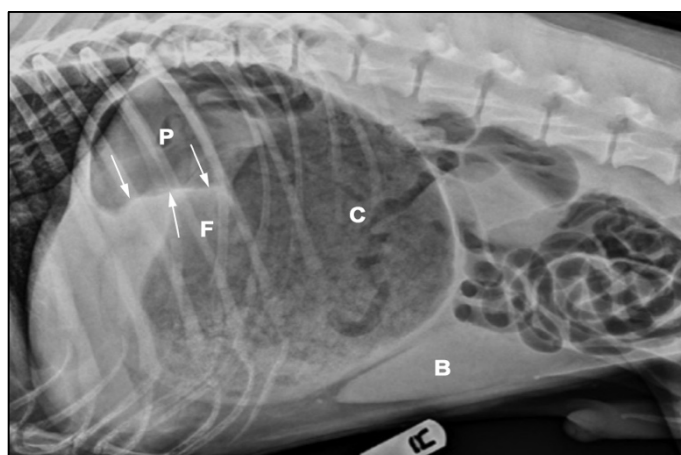


Figura 17 – Radiografia abdominal lateral direita de um cão com SDTG. O piloro encontra-se deslocado craniodorsalmente possibilitando a visualização da linha de tecido mole (setas brancas) que demarca a divisão entre o piloro (P) e o fundo (F), cranial ao corpo gástrico (C) (adaptado de Monnet, 2013)⁽⁴¹⁾.

Na vista dorsoventral, o piloro aparecerá como uma estrutura cheia de gás à esquerda da linha média,^(46,61) em casos de torção, e à direita da linha média, em casos sem torção⁽⁶¹⁾.

A distensão gástrica presente nas radiografias, pode ser, simplesmente, devido à torção ou secundária ao conteúdo alimentar sólido ou líquido do estômago. Caso este se encontre cheio de fluido e/ou comida, sem nenhum gás, a visualização da imagem característica de torção poderá não ser explícita (Figura 18)⁽⁴¹⁾.



Figura 18 – Radiografias laterais direitas do estômago com conteúdo gástrico não gasoso. Na radiografia da esquerda o estômago está dilatado pela presença de alimento, enquanto que na da direita está dilatado pela presença de fluido, impossibilitando a visualização característica da imagem de SDTG (adaptado Monnet, 2013)⁽⁴¹⁾.

Nos pacientes em que se tenha procedido à descompressão gástrica antes das radiografias, poderá ser mais difícil visualizar o gás aprisionado nos diferentes segmentos gástricos, embora seja possível observar ainda a dobra de tecido mole formada pelo piloro, sugestiva de torção, associada à história clínica recolhida⁽⁴⁷⁾. Apesar da existência de pneumoperitoneu ou pneumatose (gás intramural) gástrica ser um achado específico, mas não sensível, para a necrose gástrica com possível perfuração, a interpretação destes achados deverá ser feita cautelosamente, caso a descompressão (tanto a intubação orogástrica, como trocaterização) tenha sido feita antes do exame radiográfico, uma vez que podem aumentar o número de falsos positivos^(42,61).

6.2 – Alterações hematológicas

Variadas alterações hematológicas podem ser encontradas em animais com SDTG, relacionadas, sobretudo, com a hipotensão, a hipoxia e os seus efeitos secundários. O aumento conjunto do hematócrito e das proteínas totais é frequente e indicativo de hemoconcentração^(41,45,47,61).

O hemograma poderá revelar, além da hemoconcentração, leucograma de *stress* inicial (leucocitose neutrofílica e linfopenia) e, com o agravar do quadro geral, leucopenia^(41,45).

A trombocitopenia, também poderá ocorrer, devido ao consumo e/ou perda de plaquetas. A presença de três ou mais parâmetros de coagulação alterados, entre trombocitopenia, tempo de protrombina ou tempo de tromboplastina parcial ativada, hipofibrinogenemia, elevação da concentração dos produtos de degradação da fibrina e depleção da antitrombina, é consistente com o diagnóstico de CID⁽⁶⁰⁾. Num estudo desenvolvido por Millis *et al.* (1993), o aumento do tempo de tromboplastina parcial ativada, a elevação da concentração dos produtos de degradação da fibrina e a depleção da antitrombina III foram correlacionados com a necrose gástrica⁽⁴¹⁾. Esta pode também estar associada ao aumento do lactato sérico⁽⁴⁵⁾.

O perfil bioquímico poderá revelar: aumento da alanina aminotransferase e bilirrubina total (devido a dano hepatocelular secundário a hipoxia e estase biliar); aumento da ureia e creatinina, revelando azotemia pré-renal (devido a desidratação) ou renal (devido a lesão renal aguda) e perda no controlo glicémico (devido ao choque). Além destas alterações, poderão estar presentes desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base: hipocalemia e acidose metabólica (por hipoperfusão, metabolismo anaeróbico e acumulação de ácido láctico) ou alcalose metabólica (por sequestro gástrico do ácido clorídrico, embora seja raro)^(41,47).

Outras alterações de parâmetros bioquímicos específicos usados como indicadores de prognóstico serão abordadas posteriormente, com maior detalhe, como por exemplo o lactato, as troponinas cardíacas e a mioglobina.

7 – Tratamento

No presente relatório, optou-se por apresentar as opções de tratamento em três fases distintas: estabilização pré-cirúrgica, manejo cirúrgico e estabilização pós-cirúrgica. Os principais procedimentos terapêuticos no manejo da SDTG são os seguintes⁽⁴²⁾:

- 1) Restaurar a perfusão tecidual;
- 2) Proceder à descompressão gástrica;
- 3) Anestesia para a laparotomia exploratória;
- 4) Correção da posição normal do estômago e descompressão adicional;
- 5) Ressecção/invaginação do tecido não viável;
- 6) Gastropexia;
- 7) Cuidados pós-operatórios e monitorização.

7.1 – Estabilização pré cirúrgica

7.1.1 – Fluidoterapia

A abordagem médica inicial do SDTG é direcionada à estabilização cardiovascular e hemodinâmica, ao restauo da perfusão tecidual e das pressões sanguíneas do paciente, antes da cirurgia^(41,42,45,47,61). A estabilização deve ser rápida e ter como base dois principais objetivos: (1) fluidoterapia para restaurar o volume intravascular, combatendo a hipotensão/hipoperfusão e (2) descompressão gástrica para reduzir a pressão abdominal e o comprometimento do retorno venoso, causado pelo estômago dilatado⁽⁴²⁾.

A fluidoterapia inicial é administrada após a realização de pelo menos um acesso venoso, uni ou bilateral, pelas veias cefálicas ou pela veia cefálica e jugular ipsilateral^(41,42,47), com cateteres de alto débito (14 ou 18 gauge)⁽⁶¹⁾. Dependendo do autor, a utilização da veia safena lateral poderá ser uma opção, uma vez que os fluidos instilados chegam à circulação através do seio paravertebral⁽⁴¹⁾. Contudo, deverá privilegiar-se uma veia cranial à obstrução, pelo comprometimento parcial do retorno venoso dos membros posteriores⁽⁴⁵⁾. O restabelecimento dos fluidos permitirá a expansão e manutenção do volume intravascular e providenciará a hidratação adequada a nível celular^(47,66). Para tal, frequentemente é administrado, de forma rápida, uma solução cristalóide (solução hiper ou isotónica de NaCl ou lactato de Ringer), juntamente ou não, com uma solução colóide sintética⁽⁴⁷⁾ (hidroxietilamido, dextrano, poligelatinas^(66,67)), para manter o volume intravascular, pelo aumento da pressão oncótica⁽⁴⁷⁾. O volume máximo a administrar, para um cão em choque, de um cristalóide isotónico (NaCl a 0,9% ou lactato de Ringer) é de 60 a 90 ml/kg^(41,42). Este volume deverá ser administrado em bolus de 25% do volume total, o mais rápido possível. Após a administração do primeiro bolus, a pressão sanguínea/pulsos periféricos, a cor da mucosa oral, o tempo de repleção capilar e o *output* urinário deverão ser avaliadas. Se o animal continuar hipotenso, um bolus adicional com o mesmo volume terão de ser repetido e os parâmetros citados terão de

ser reavaliados, até à normalização dos mesmos⁽⁴¹⁾. Caso o volume total adequado para situações de choque tenha sido administrado e o paciente continuar hipotenso, sem responder aos cristaloides isotónicos, far-se-á a administração de um coloide sintético, em bolus sucessivos de 5 ml/kg (num volume máximo de 20 ml/kg), até ser obtida resposta favorável. É importante fazer a monitorização do animal a cada bolus aplicado. A utilização deste composto ajuda a manter o volume de cristaloides injetado por tempos mais longos, no espaço vascular. Contudo, estes polímeros, causam o aumento dos tempos de tromboplastina parcial ativada e de formação do coágulo. Embora não tenha sido associado a hemorragia clínica relevante, não deve ser administrado em cães com deficiências no fator de *von Willebrand*, pois ao ligar-se a este, perturbará os mecanismos de coagulação⁽⁴¹⁾.

Para além deste protocolo mencionado, existem outros alternativos para o restabelecimento dos fluidos e da volemia sanguínea: (1) combinação entre cristaloides isotónicos em menor dose (20-40 ml/kg), em conjunto com cristaloides hipertónicos (NaCl a 7%) num bolus de 2 a 4 ml/kg⁽⁴²⁾; (2) combinação entre soro salino hipertónico (NaCl 7%) com adição de 6% de dextrano-70, na dose de 5 ml/kg administrado entre cinco a 15 minutos, demonstra uma recuperação mais rápida e de maior duração do que com apenas NaCl 0,9%^(41,47), apesar de os dextransos, à semelhança do hidroxietilamido, terem sido associados a alterações hemostáticas e da agregação plaquetária⁽⁶⁸⁾; (3) um estudo recente comparou o uso de um concentrado de hemoglobina bovina polimerizada acelular (Hb-200, uma solução coloide do grupo dos transportadores de oxigénio baseados em hemoglobina) com o uso de hidroxietilamido, na estabilização fluidica de paciente com SDTG. Concluiu-se que é possível atingir com maior eficácia e rapidez, as pressões sanguíneas desejáveis, com menores volumes do primeiro⁽⁶⁸⁾.

Recentemente, a eficácia e segurança dos coloides foi alvo de atenção considerável. A revisão de diversos estudos, comparando o uso de coloides e cristaloides em pacientes críticos humanos, que requeriam recuperação fluidica urgente, mostraram que o uso de coloides não demonstra nenhuma vantagem em reduzir o risco de morte, quando comparado com cristaloides. De facto, esta revisão afirma mesmo que os derivados de hidroxietilamido, poderão aumentar a mortalidade^(66,67).

Os protocolos de restabelecimento fluidico descritos na literatura para esta síndrome, todavia, descrevem, na sua maioria, o uso de coloides como um possível auxiliar na manutenção do volume intravascular. A restrição do uso de coloides em pacientes veterinários poderá não ser justificada no momento⁽⁶⁷⁾. Assim, um argumento a favor do uso deste componente em pequenos animais é a falta de disponibilidade de alternativas específicas para a espécie, economicamente viáveis e naturais, quando os cristaloides não são suficientes⁽⁶⁹⁾.

Concluindo, atualmente, não existe consenso quanto à recomendação do uso de derivados de hidroxietilamido em medicina veterinária, após as recentes modificações em medicina humana^(67,69).

7.1.2 – Terapia inotropa e vasopressora

Se a fluidoterapia, a analgesia e as fármacos antiarrítmicos não permitirem o aumento e normalização das pressões sanguíneas, está indicado o uso de inotropos positivos e vasopressores⁽⁴¹⁾. A dobutamina (5-15 µg/kg/min) e/ou a dopamina (5-10 µg/kg/min) por via endovenosa, em infusão contínua, podem ser usadas para efeito inotrope positivo⁽⁴¹⁾.

A dopamina, contudo, tem um comportamento dose-dependente, em que o efeito inotrope e cronotrope positivo é perceptível, sobretudo, em infusão contínua com uma taxa entre 5 a 10 µg/kg/min, ao passo que numa taxa de 10-15 µg/kg/min, o efeito predominante é a vasoconstrição. Em doses mais baixas (2 a 5 µg/kg/min), o efeito dopaminérgico predomina, privilegiando a vasodilatação mesentérica e renal⁽⁷⁰⁾.

A epinefrina (0,01 a 0,1 mg/kg por via endovenosa ou intramuscular) poderá ser usada em casos de hipotensão severa e paragem cardíaca, pois possui um potente efeito dose-dependente vasopressor, cronotrope positivo e inotrope positivo⁽⁷⁰⁾.

7.1.3 – Terapia antiarrítmica

As disritmias cardíacas foram documentadas de 10 a 42% em cães com SDTG pré-cirurgicamente. As várias disritmias supraventriculares e ventriculares foram documentadas em cães com SDTG, sendo a mais comum a taquicardia ventricular⁽⁴¹⁾. Devido à sua elevada frequência, o animal deve ser monitorizado electrocardiograficamente nas primeiras 24 a 48 horas, de maneira a instituir tratamento, quando indicado⁽⁷¹⁾.

O tratamento de arritmias deve ser feito num cão com SDTG se⁽⁴²⁾ (1) estiverem associadas com comprometimento cardiovascular, como hipotensão, hipoperfusão, ou pulso fraco; (2) houver evidência do fenómeno R em T (Figura 19); (3) taquicardia ventricular (>150 bpm por mais de 30 segundos) (Figura 20) e (4) contrações ventriculares prematuras multifocais.

Outros autores também referem, (5) a presença de doença cardíaca estrutural, em particular, cardiomiopatia dilatada, hipertrófica, restritiva ou arritmogénica⁽⁷²⁾ e (6) o aumento marcado na concentração de troponinas cardíacas do tipo I, no soro e no plasma, que tendem a ser associadas com disfunção e dano severo do miocárdio⁽⁷²⁾.

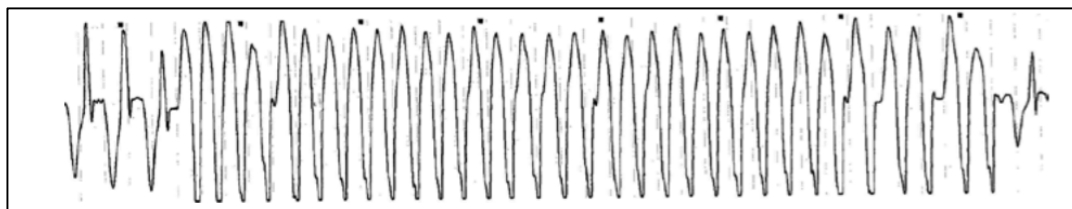


Figura 19 – Fenómeno R em T, onde a onda T (repolarização) sobrepõe o complexo de despolarização QRS. Este fenómeno trata-se de um estado de pré-fribilhação que exige tratamento (adaptado de Monnet, 2013)⁽⁴¹⁾.

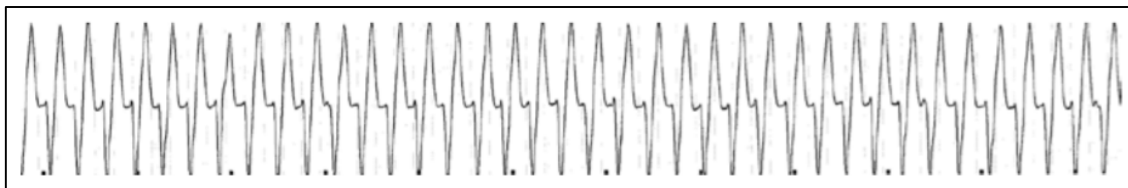


Figura 20 –Taquicardia ventricular com mais de 160 batimentos por minuto. Este é um ritmo contínuo por mais de 30 segundos (adaptado de Moonet, 2013)⁽⁴¹⁾.

A primeira linha de tratamento farmacológico para arritmias ventriculares é a lidocaína (2%). Um bolus de 2 mg/kg é administrado, endovenosamente, durante um período de um a dois minutos, mas se for administrado de forma demasiado rápida pode provocar vômito. Uma resposta positiva ao bolus (no máximo de três bolus) traduz-se numa diminuição do ritmo ventricular, associado a uma melhor perfusão ou a conversão para um ritmo sinusal. Se o bolus for efetivo é recomendado o começo da infusão contínua à taxa de 30 a 80 µg/kg/min⁽⁷²⁾. Poderão ser verificados alguns efeitos secundários inerentes ao uso de lidocaína, como náuseas e convulsões que determinam a interrupção desta terapia. Poderá ser reiniciada terapia com dose mais baixa após a controlo dos efeitos secundários⁽⁴²⁾. A hipocalcemia e hipomagnesiemia predispoem para disritmias ventriculares. A suplementação com cloreto de potássio e/ou cloreto de magnésio deve ser tida em conta em caso de disritmias ventriculares refratárias⁽⁴¹⁾. A dor também pode ser considerada outra causa arritmogénica⁽⁴⁷⁾.

Num estudo retrospectivo com 112 cães com SDTG, tratados com lidocaína intravenosa, em infusão contínua, sem bolus prévio, após decompressão gástrica e antes da intervenção cirúrgica, não mostrou qualquer benefício⁽⁷³⁾. Contudo, um estudo mais recente, demonstrou que o início da infusão contínua de lidocaína (a 50 µg/kg/min com um bolus inicial de 2 mg/kg endovenoso), logo após a primeira avaliação clínica e antes mesmo da decompressão gástrica, durante um período de 24 horas, diminui a ocorrência de arritmias pós-cirúrgicas, lesão renal aguda e tempo de hospitalização⁽⁷⁴⁾.

7.1.4 – Terapia antimicrobiana

Não existem dados quanto ao benefício do uso profilático de antibióticos em SDTG⁽⁷¹⁾. Sabe-se, no entanto, que a hipoperfusão e uma menor oxigenação das vísceras intestinais, levam à disfunção da barreira mucosa e a um aumento do risco de translocação bacteriana, embora a bacteriemia não tenha sido associada à mortalidade ou predispor para o aumento desta. A translocação bacteriana, de origem gástrica, é considerada inexistente, pelo facto da flora bacteriana gástrica ser muito inferior à existente nos intestinos delgado e grosso. A pressão portal elevada e a lesão das membranas celulares do epitélio da mucosa jejunal foi descrita em cães com indução experimental de SDTG⁽⁴¹⁾. Apesar de não ser claro se a terapia antimicrobiana está indicada⁽⁶¹⁾ é recomendado o uso de antimicrobiano pré-cirúrgico, como a cefazolina na dose 22 mg/kg, por via endovenosa⁽⁴¹⁾.

Em casos de SDTG simples, sem necessidade de esplenectomia ou gastrectomia parcial, uma cefalosporina de primeira geração, durante três a cinco dias, é o procedimento indicado por alguns autores. Em caso de perfuração gástrica ou necrose, evidenciada durante a cirurgia, derrame do conteúdo gástrico intra-cirúrgico, ou evidência de pneumonia por aspiração nas radiografias torácicas pré-cirúrgicas, está indicada a associação entre uma floroquinolona e a amoxicilina-ácido clavulânico, durante um período de cinco a sete dias, após a cirurgia⁽⁷¹⁾.

7.1.5 – Descompressão gástrica

A descompressão gástrica deve ser realizada após a estabilização do animal e antes da sua entrada no bloco cirúrgico. As principais vantagens são a melhora no retorno venoso, na ventilação e na perfusão do tecido gástrico, mas também poderão surgir algumas desvantagens, tais como a libertação de endotoxinas e resíduos metabólicos acumulados por estase vascular e isquemia gástrica. Devido a este facto, recomenda-se a monitorização especialmente atenta, após a descompressão, para responder de maneira mais célere possível, se o quadro clínico do animal se deteriorar⁽⁴⁵⁾. As técnicas descritas de descompressão gástrica incluem a trocaterização gástrica percutânea e a entubação orogástrica^(41,42,45,47,61). Alguns autores referem que deve ser tentada, em primeiro lugar, a entubação orogástrica, se o animal estiver severamente afetado e se o permitir sem sedação, ou, alternativamente, num estado estável que suporte a sedação^(45,47).

A trocaterização gástrica percutânea é um método simples e rápido de realizar, sem que seja necessária sedação, constituindo a melhor escolha para um paciente hemodinamicamente instável, apesar de não permitir a evacuação do conteúdo gástrico não gasoso (fluido, alimento e outras partículas) ou a lavagem gástrica, possível por entubação⁽⁷⁵⁾. Existem também riscos associados, como a perfuração superficial do baço com hemorragia subsequente e a perfuração da parede gástrica necrosada com extravasamento de conteúdo para a cavidade abdominal. A ecografia poderá ser um auxílio para a determinação da posição do baço na cavidade abdominal, evitando a perfuração deste, em caso de trocaterização⁽⁷⁵⁾. As complicações, que possam surgir por causa da aplicação desta técnica, podem ser corrigidas após a laparotomia, uma vez que o baço, o estômago e a cavidade abdominal irão ser avaliadas⁽⁴¹⁾. Este procedimento inicia-se com a realização da auscultação e da percussão da área que produza um som timpânico. A auscultação de uma área bem definida cuja percussão emita um som maciço, poderá ser o baço, localizado entre a parede abdominal e o estômago, devendo ser evitada. A preparação da zona timpânica do abdómen é feita de forma asséptica e nela é inserido um cateter endovenoso rígido de grande calibre (14 a 18 gauss) (Figura 21)⁽⁴¹⁾. A remoção do estilete pode ser feita ou não, havendo autores que afirmam que a sua remoção favorece a obstrução por oclusão, mas diminui o risco de trauma⁽⁴²⁾. Quando deixar de ser observado o fluxo gasoso e o nível de descompressão for satisfatório para o cirurgião, o cateter é removido e o paciente é conduzido para cirurgia^(41,42).



Figura 21 – Exemplo de trocaterização num cão com SDTG. A imagem da esquerda mostra a trocaterização, enquanto a da direita apresenta a pressão abdominal para esvaziar o estômago do seu conteúdo gasoso. Saliente-se o uso de um recipiente com água para confirmar a saída do gás pelo borbulhar do líquido (adaptado de Tivers & Adamantos, 2016)⁽⁴²⁾.

A entubação orogástrica é uma técnica mais elaborada que por vezes poderá necessitar de sedação, em pacientes mais ativos. Em pacientes críticos, a combinação entre fentanil (2 a 5 µg/kg) e diazepam (0,2 a 0,25 mg/kg), é suficiente para indução da anestesia, procedendo-se, de imediato, à entubação traqueal antes da entubação orogástrica. Contudo, este protocolo poderá não ser suficiente para sedação em animais mais ativos. A entubação traqueal é recomendada em pacientes anestesiados para evitar a aspiração do conteúdo gástrico⁽⁴²⁾. Em humanos a entubação orogástrica está relacionada com a pneumonia por aspiração, a necrose esofágica, a perfuração esofágica e/ou a perfuração gástrica. Em teoria estes riscos podem ser compartilhados com a medicina veterinária⁽⁷⁵⁾.

Para realizar este procedimento, devem estar disponíveis dois recipientes de grande capacidade (um cheio de água tépida e outro vazio) e uma sonda orogástrica rígida. A distância da sonda, desde a última costela até à ponta da narina, é marcada (na própria sonda) e define o comprimento máximo a ser introduzido pela cavidade oral, para chegar ao estômago (Figura 22). A marca assinalada perto da ponta da narina indica, ao cirurgião, o comprimento máximo de tubo que poderá ser introduzido no estômago fragilizado. O cão é colocado em decúbito esternal, com um rolo de adesivo (ou algo semelhante) dentro da cavidade oral (Figura 22) fechada à sua volta, suficientemente largo para passar a sonda, funcionando como guia⁽⁴¹⁾. Após a lubrificação da ponta da sonda, insere-se a mesma pelo rolo de adesivo, empurrando-a e rodando-a em direcção ao esfíncter esofágico distal, permitindo a sua deglutição para entrada no esófago (se o plano anestésico assim o permitir)⁽⁴²⁾. Quando se dá a entrada no estômago, existe a saída de ar pelo tubo, muitas vezes com o odor característico de alimento fermentado. Por vezes, poderá ser sentida uma maior resistência à passagem do esfíncter esofágico pela pressão intragástrica. Com o acesso ao estômago já realizado, procede-se à lavagem, com auxílio de um funil ou uma bomba, com água tépida, com bolus de aproximadamente 5 a 10 ml/kg, até o fluido sair límpido. A presença de mucosa na sonda ou na água de lavagem é um indicador de má perfusão gástrica. Em casos de perfuração gástrica, não há retorno do fluido introduzido para a lavagem^(41,42).



Figura 22 – Preparação para a entubação orogástrica. Na imagem da direita, o rolo de adesivo é usado como guia para a sonda orogástrica, enquanto na da esquerda se mostra a medição do tamanho da sonda (adaptado de Tivers & Adamantos, 2016)⁽⁴²⁾.

No único estudo realizado com o objetivo de avaliar a eficácia das duas técnicas de descompressão em 116 cães, a trocaterização foi feita em 39; com uma taxa de sucesso de 86%. Procedeu-se, também, à entubação orogástrica em 31, com uma taxa de sucesso de 75,5%. Em 46 cães, foi usada uma combinação de ambas as técnicas⁽⁷⁵⁾. Dada a natureza retrospectiva deste estudo, as possíveis causas para a falha da trocaterização não puderam ser confirmadas definitivamente. Todavia foram apontados como responsáveis pelo insucesso, o uso de cateter endovenoso curto ou fino, a ausência de quantidade de gás significativo ou a falha na colocação do cateter no estômago. No mesmo estudo, uma complicação observada na entubação orogástrica foi a impossibilidade de proceder à entubação por torção severa. Em alguns casos de torção apenas moderada, ou por estreitamento do esfíncter esofágico ou mesmo por erro técnico (calibre do tubo demasiado largo, falta de lubrificação ou sedação insuficiente) também não foi possível a entubação. Em teoria, um volvo moderado (<360°) não seria razão para impossibilitar a entubação devido à pequena compressão criada no esfíncter. Em todos os casos de falha de entubação procedeu-se à trocaterização pré-cirúrgica⁽⁷⁵⁾.

As conclusões do estudo mencionado apontam a trocaterização gástrica e a intubação foram consideradas como técnicas com baixas taxas de complicação e elevadas taxas de sucesso.

Nenhum dos cães do estudo necessitou de anestesia geral e mais de metade dos pacientes submetidos a entubação orogástrica precisaram de sedação antes do procedimento, fazendo da trocaterização o método de escolha mais seguro para pacientes hemodinamicamente instáveis.

O risco de pneumonia por aspiração secundária à entubação orogástrica é real, apesar de não ter sido observada neste estudo. Caso houvesse extravasamento de conteúdo gástrico para fora do tubo ou expulsão dele à volta do mesmo, o risco de aspiração seria maior⁽⁷⁵⁾.

7.2 – Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da SDTG tem os seguintes objetivos a cumprir, para que a probabilidade de sucesso seja maior⁽⁴²⁾:

- 1) Descompressão e reposicionamento do estômago;
- 2) Avaliação da viabilidade da parede gástrica e viabilidade esplênica;
- 3) Resseção ou invaginação do tecido desvitalizado;
- 4) Gastropexia.

7.2.1 – Anestesia

O protocolo anestésico para a SDTG varia conforme a condição do animal. Alguns princípios devem ser seguidos na anestesia destes pacientes, nomeadamente, há a necessidade de serem pré-oxigenados, se possível sem aumento da ansiedade; na indução anestésica deve ter-se um controlo eficaz das vias aéreas e deve evitar-se o uso de fármacos depressores do sistema cardiovascular e/ou arritmogénicos⁽⁴⁷⁾.

O protocolo comum para casos críticos inclui a combinação entre uma benzodiazepina (diazepam ou midazolam, por exemplo) com um opioide, agonista puro dos receptores mu (ex.: fentanil), para pré-medicação, e etomidato, propofol ou alfaxolona, para indução^(42,47). Os animais mais deprimidos necessitarão de menos agente indutor.⁽⁴²⁾

A preparação do paciente deve ser feita em decúbito lateral para evitar compressão venosa, caso a descompressão do estômago tenha sido incompleta⁽⁴⁷⁾. O decúbito dorsal é uma opção em casos em que a descompressão foi eficaz o suficiente para não comprometer o retorno venoso⁽⁴²⁾.

7.2.2 – Laparotomia e reposicionamento gástrico

Com o animal em decúbito dorsal, a laparotomia começa pela incisão cutânea ventral, ao nível da linha média, incluindo a linha alba, desde o processo xifoide esternal até ao ponto médio entre o umbigo e o púbis, de maneira a permitir a visualização máxima da totalidade do estômago e de outros órgãos abdominais⁽⁴¹⁾. A utilização de afastadores abdominais (afastadores *Balfour*, por exemplo) é fulcral, de maneira a maximizar a exposição da cavidade abdominal, facilitando a cirurgia. Deverá haver especial cuidado ao incidir a linha branca, de forma a prevenir qualquer tipo de trauma gástrico, pois a parede gástrica poderá estar comprimida contra a parede abdominal⁽⁴²⁾. O conteúdo sanguinolento do abdómen explicará-se-á pela rutura das artérias gástricas curtas^(41,45). A rotação gástrica dá-se no sentido horário até um máximo de 360°. Na maioria dos casos, o ângulo de rotação está entre os 180° e 270°^(41,42,45,47) e é possível a visualização da lâmina superficial do omento maior sobre o estômago, logo após a abertura da cavidade peritoneal^(41,45) (Figura 23-A). A rotação no sentido anti-horário, apesar de rara, pode acontecer. Dependendo do grau de torção, há a possibilidade do baço estar em variadas posições no abdómen cranial, apresentando, por vezes torção, do pedículo vascular esplênico⁽⁴⁵⁾.

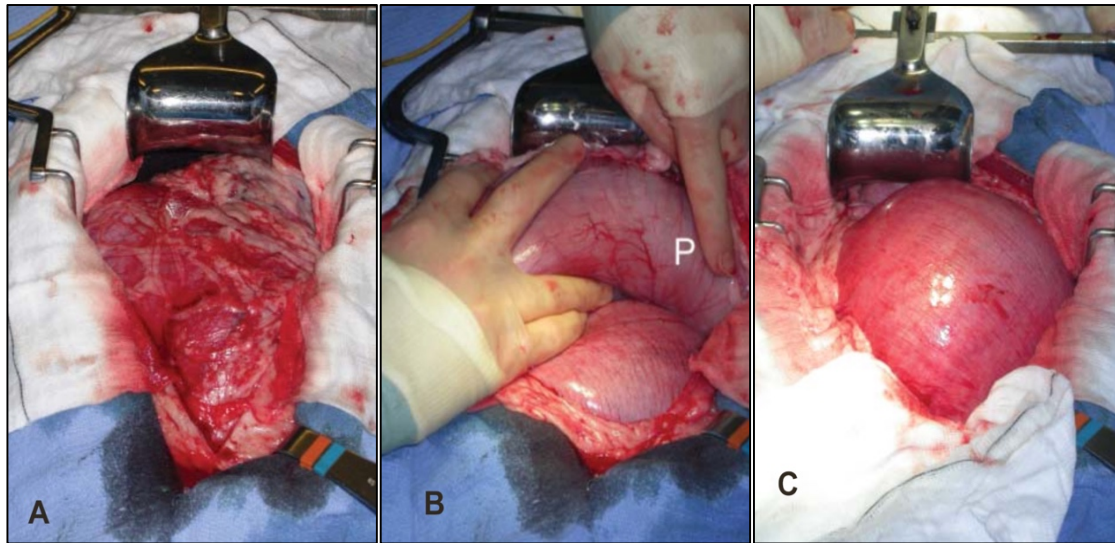


Figura 23 – Imagens intracirúrgicas da SDTG. **A**- O omento cobre o estômago com torção. **B** - Manobra de distorção e de orientação anatômica do estômago, com identificação do piloro (P). **C**- Estômago em posição anatômica correta (adaptado de Tivers & Adamantos, 2016)⁽⁴²⁾.

O estômago deverá ser descomprimido e reposicionado na sua posição anatômica normal o mais rápido possível, para depois se proceder à exploração abdominal^(41,45,47). A primeira tentativa de distorção, deve ser precedida de uma última descompressão gástrica intra-cirúrgica⁽⁴⁷⁾. Alguns autores referem que esta descompressão é necessária apenas se a dilatação existente impedir ou dificultar a manobra de distorção^(41,42,45).

A descompressão é levada a cabo por um assistente não estéril através da sonda orogástrica ou pelo cirurgião através de um cateter endovenoso⁽⁴⁷⁾, podendo ainda haver uma combinação das duas⁽⁴⁵⁾. A vantagem clara da entubação é permitir a lavagem do conteúdo gástrico, sem perfuração da parede gástrica e com o mínimo risco de contaminação abdominal. Geralmente, mesmo que a sonda orogástrica não possa ser utilizada antes da cirurgia, este procedimento pode ser feito durante a mesma, com a ajuda do cirurgião que, ao manipular o cárdia, facilita a progressão da sonda. O *cuff* do tubo endotraqueal deverá estar bem insuflado e o conteúdo esofágico deverá ser aspirado, caso o refluxo ocorra pela periferia da sonda⁽⁴⁷⁾. Se uma grande quantidade de alimento estiver presente no estômago, poderá ser aconselhada uma gastrotomia para garantir o total esvaziamento e reposição deste⁽⁴²⁾.

Na possibilidade da descompressão ser feita por trocaterização intra-cirúrgica, um cateter endovenoso de grande calibre é colocado no lúmen gástrico, pela parede gástrica visível^(41,45). Ao conectar o cateter à mangueira de sucção, evita-se a maior parte da contaminação abdominal. Não é necessária a sutura do local de trocaterização, a não ser que tenha havido ruptura da parede gástrica, ao inserir o cateter. Depois da descompressão, o cateter é removido⁽⁴⁵⁾. Após a repetição da descompressão, o cateter é removido e pode-se proceder à destorção.

Com o cirurgião posicionado do lado direito do animal e o estômago torcido no sentido horário, este é reposicionado, puxando o antro pilórico/piloro, de dorsal para ventral e da esquerda para a direita, utilizando a mão direita (Figura 23-B). Ao mesmo tempo, a mão esquerda aplica pressão no fundo gástrico, para que este se desloque dorsalmente (para dentro da cavidade abdominal). O baço deverá ser também recolocado na sua posição anatômica normal⁽⁴⁵⁾. Após este processo, uma primeira avaliação rápida da viabilidade gástrica deve ser feita⁽⁴¹⁾.

Após a recolocação do estômago (Figura 23-C) e do baço e nas suas posições anatômicas, procede-se à exploração da cavidade abdominal, com o objetivo de identificar alterações e permitir a adequada reperfusão dos órgãos afetados^(41,47). O tempo que se deve esperar para a reperfusão é de cerca de cinco a dez minutos e, só depois, se deve proceder à avaliação subjetiva da viabilidade da parede gástrica e do baço⁽⁴²⁾. Na exploração inicial devem ser observados o fígado, a vesícula biliar, o duodeno, o pâncreas, o jejuno, o íleo e o colon. Também os rins, as adrenais e a bexiga deverão ser analisados⁽⁴¹⁾.

7.2.3 – Viabilidade esplénica e esplenectomia

A avaliação da viabilidade do baço deve ser feita cautelosamente, tendo em conta que, com a congestão e compressão vascular a que estava sujeito, poderá estar aumentado e congestionado, levando a questionar a sua viabilidade. Muitas vezes, após o restabelecimento da sua posição anatômica, estas características tendem a voltar ao normal⁽⁴⁵⁾. Caso não se sinta, por palpação, o pulso arterial⁽⁴¹⁾, ou se sinta trombos dos vasos esplênicos, a esplenectomia total ou parcial deverá ser considerada⁽⁴⁵⁾. No caso específico de torção completa do pedículo vascular, deve ser levada a cabo a esplenectomia total, sem distorção do pedículo, de maneira a evitar consequências como a recirculação de citocinas inflamatórias ou de toxinas, comprometendo ainda mais o quadro clínico^(41,45). A avulsão das artérias gástricas curtas é muito comum e sem consequências assinaláveis, a não ser que haja hemorragia ativa⁽⁴¹⁾. Segundo um estudo retrospectivo de 2010⁽⁵⁸⁾, 21% dos casos de SDTG necessitam de esplenectomia, o que aumento do risco de mortalidade, particularmente, se associado à necessidade gastrectomia⁽⁶⁴⁾.

7.2.4 – Viabilidade gástrica e necrose

A avaliação da viabilidade gástrica deve ser feita após decompressão e reposicionamento do estômago. As zonas gástricas mais suscetíveis a necrose são a curvatura maior, a junção do corpo com o fundo gástrico^(42,47) e região dorsal do estômago, perto do hiato esofágico⁽⁴¹⁾. Refira-se, contudo, que a perfuração por necrose gástrica é rara⁽⁴⁵⁾.

Vários métodos quantitativos experimentais foram descritos para avaliação da viabilidade gástrica em cães com SDTG, como fluoresceína intravenosa, cintigrafia nuclear ou fluxometria por *Doppler*⁽⁷⁶⁾, embora nenhum deles fosse aplicável em ambiente clínico, nem estejam disponíveis⁽⁴²⁾. Assim sendo, a avaliação subjetiva da viabilidade do tecido é o método

mais prático e útil, através da aparência macroscópica e da avaliação tátil da espessura da parede gástrica^(41,42,45,47). A parede gástrica normal apresenta-se de rosa a vermelho e tem uma espessura significativa à palpação⁽⁴¹⁾. Nos casos em que ela se apresente descolorada (acinzentada, verde, roxa, preta ou uma mistura destas tonalidades), com áreas de laceração seromuscular, fina à palpação (quando comparada com uma área saudável), poder-se-á tratar de uma porção isquémica e, conseqüentemente, necrótica. A vascularização gástrica pode ser palpada superficialmente, para avaliação do pulso ou para deteção de trombos. Caso seja necessária uma avaliação mais objetiva, poderá ser feita uma incisão seromuscular de maneira a avaliar a perfusão. Se houver hemorragia ativa, o tecido encontra-se viável, enquanto a ausência desta sugere inviabilidade⁽⁴²⁾. Outro método subjetivo de testar a viabilidade da parede gástrica é a palpação das várias camadas da parede gástrica, quando tracionadas por dois dedos (“beliscar”). Se não for possível sentir as diferentes camadas e o tecido estiver friável, provavelmente estas estarão necróticas⁽⁴¹⁾.

Em modelos experimentais, a espessura da parede gástrica estimada por palpação, a cor da camada serosa, a presença de ondas peristálticas e a hemorragia da serosa após incisão, mostraram uma eficácia de 85% na determinação da viabilidade da parede gástrica, quando feita por um cirurgião experiente⁽⁴⁷⁾. Apesar desta percentagem alta, a avaliação clínica da viabilidade da parede gástrica nem sempre é correta. Assim sendo, aquando da gastrectomia ou invaginação, é possível a remoção de tecido viável. Por outro lado, numa abordagem demasiado conservadora, a não remoção da totalidade do tecido necrótico poderá comprometer o sucesso da técnica, uma vez que este tecido remanescente, provavelmente, provocará uma rutura gástrica, horas ou até dias mais tarde⁽⁴⁵⁾.

A necrose gástrica foi reportada entre 9,3 a 41% dos cães com SDTG. Vários estudos demonstraram que cães com necrose gástrica ou aqueles que necessitam de recessão gástrica, possuem um elevado risco de mortalidade⁽⁴²⁾. Quando existe necrose do cárdia e do esófago distal, a reconstrução e recessão são possíveis e tecnicamente desafiantes, embora o prognóstico seja considerado reservado devido ao risco de esofagite por refluxo^(41,42).

7.2.5 – Gastrectomia parcial e invaginação gástrica

A viabilidade gástrica, por vezes, é questionável e, muitas vezes, está comprometida. Nesses casos, as áreas de isquemia e necrose gástrica devem ser excisadas por gastrectomia ou devem ser invaginadas por sutura e ser deixada para autodigestão dentro do lúmen gástrico^(41,42,45,47). A excisão de tecido gástrico pode ser feita até 60% da sua área sem comprometer a qualidade de vida do animal⁽⁴¹⁾.

A gastrectomia parcial é precedida do isolamento do estômago da restante cavidade abdominal por toalhas de laparotomia húmidas, para evitar a contaminação abdominal com conteúdo gástrico. O uso de pontos de ancoragem (fio de polipropileno 2-0 ou 3-0, por exemplo) em tecido gástrico saudável permite manipular e exteriorizar o estômago^(41,42,45,47). Esta técnica foi associada a hipotensão, peritonites, CID e arritmias⁽⁴²⁾.

A execução da gastrectomia parcial poderá ser feita através de corte com bisturi e sutura manual ou através de agrafadores cirúrgicos automáticos.

Existem três principais técnicas utilizadas para remoção do tecido gástrico não viável:

Técnica Aberta – A técnica aberta, começa por ligar os vasos da área a ser excisada para evitar hemorragias. O corte da área necrosada é feito até haver margem viável, ou seja, até haver hemorragia ativa⁽⁴²⁾. Para encerrar a incisão resultante, é feita uma sutura invertida contínua em duas camadas, em que a primeira inclui a espessura total da parede, e a segunda camada incorpora apenas a camada serosa e muscular⁽⁴⁷⁾. Alternativamente, poderá ser usada na primeira sutura, um padrão contínuo que inclui apenas a camada mucosa e submucosa e, na segunda, um padrão invaginante contínuo ou interrompido, que inclui a camada muscular e serosa^(41,42,45,47). Os padrões invaginantes usados poderão ser o padrão os de *Cushing*, *Connell* e *Lembert*. Ao encerrar em duas camadas, a camada interior providencia hemostase da mucosa gástrica e da submucosa e as camadas exteriores previnem o extravasamento de conteúdo gástrico. Quando o diâmetro do lúmen não é adequado para a aplicação de duas camadas invaginantes, uma sutura simples é aconselhada⁽⁴⁷⁾.

Técnica Fechada – Esta técnica recorre ao uso de agrafadores cirúrgicos, com ou sem corte automático⁽⁷⁷⁾. Os agrafadores toracoabdominais e os de anastomose gastrointestinal linear os indicados para gastrectomias, pilorectomias e gastrojejunostomias. Estes agrafadores disparam duas ou mais colunas de agrafos, intercalados em forma de “B” (depois de agrafados), selando o tecido mole e os vasos, sem prejudicar a microcirculação⁽⁷⁷⁾. O uso desta técnica tem a vantagem de ser célere, ser menos exigente em termos técnicos e a indicação de uma taxa inferior de mortalidade, quando comparada com a técnica aberta^(41,42). O custo adicional do dispositivo pode ser compensado, se for levada em consideração a menor duração de cirurgia e da anestesia, associada ao risco de contaminação abdominal menos elevado, por não haver penetração do lúmen gástrico⁽⁴²⁾. A aplicação dos agrafos deve também ser feita no tecido saudável adjacente à zona de necrose⁽⁴⁷⁾, podendo haver a necessidade de vários cartuchos para cobrir toda a extensão do estômago a ser excisado⁽⁷⁷⁾. Após a aplicação dos agrafos e do corte do tecido necrosado (caso o agrafador não possua corte automático), é recomendada que se faça uma sutura invaginante que inclua a linha de tecido agrafado, para evitar extravasamento de conteúdo gástrico por necrose (Figura 24). Uma redução na mortalidade de 60% para 10% foi observada após o uso de agrafadores cirúrgicos, em comparação com a sutura manual⁽⁴⁰⁾.

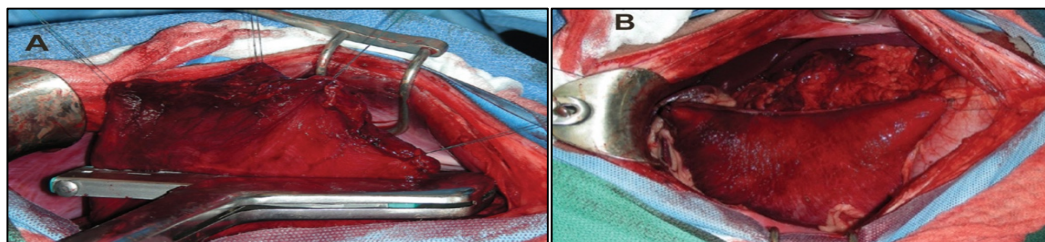


Figura 24 – A Gastrectomia parcial feita com um agrafador automático toracoabdominal (A). Sutura invaginante, após gastrectomia (B) (adaptado de Moonet, 2013)⁽⁴¹⁾.

O tamanho dos agrafos deve ser escolhido consoante a espessura da parede gástrica. Caso os agrafos não penetrem completamente a parede, deverá ser usada uma medida maior ou uma sutura invaginante que cubra a primeira linha⁽⁷⁷⁾. Existem vários tamanhos e tipos de cartuchos, variando no número de linhas de agrafos, diâmetro dos mesmo e comprimento da linha a ser suturada. Alguns autores referem o uso de agrafadores de 50 e 90 milímetros para os de anastomose gastrointestinal (GIA-50 e GIA-90) e de 90 milímetros para os toracoabdominais (TA-90), tendo os agrafos 4,8 milímetros de comprimento lateral^(42,77).

O material de sutura, a escolher para ambas as técnicas, deverá ser resistente à degradação ácida, pelo menos durante 14 dias, tempo que é necessário para a cicatrização da parede gástrica. Recomenda-se o uso de um fio de sutura absorvível monofilamento (como por exemplo poligliconato e poliglecaprone 25), com exceção da polidioxanona, devido à sua rápida degradação em ambiente ácido⁽⁴⁷⁾.

Invaginação – A invaginação é apresentada na bibliografia como uma técnica alternativa à gastrectomia e consiste na inversão da área necrótica para o lúmen gástrico, por duas camadas de suturas contínuas invaginantes (fio absorvível 3-0), sendo o tecido saudável suturado sobre o tecido necrótico (Figura 25)⁽⁴⁷⁾.

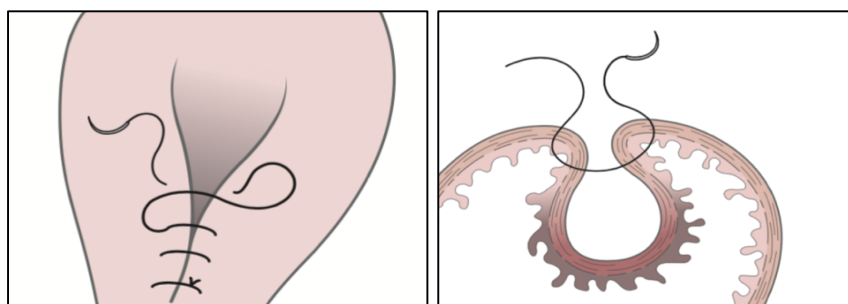


Figura 25 – Representação esquemática da invaginação (adaptado de Fossum, 2013)⁽⁷⁸⁾.

O resultado é a aposição de tecido saudável sobre o tecido necrótico, sem penetrar o lúmen gástrico, que resultará na autodigestão da porção necrótica pela digestão ácida do estômago^(41,42,47). A área mais comum onde ocorre a necrose gástrica é a curvatura maior, como já foi referido. Assim sendo, se esta porção incluir a zona isquémica, é conveniente a ligadura da artéria e veia gastroepiploica esquerda⁽⁷⁹⁾. A vantagem deste procedimento é ser tecnicamente fácil, mais rápido que a gastrectomia parcial e não invadir o lúmen gástrico⁽⁴²⁾. No entanto, já foi reportado num paciente com SDTG, necrose e ulceração gástrica, secundária à invaginação. Este mesmo paciente teve uma hemorragia significativa, 21 dias após a cirurgia⁽⁷⁹⁾. Outra complicação reportada terá sido a existência de sinais de obstrução secundária à invaginação de um volume grande de tecido⁽⁴⁷⁾. Vários autores preferem a gastrectomia parcial em alternativa à invaginação, em qualquer situação e, especialmente, a partir do momento em que os agrafadores cirúrgicos passam a estar disponíveis. No entanto, a invaginação continua ser a técnica disponível para pequenas áreas de necrose⁽⁸⁰⁾ ou para apresentações clínicas em que haja limitações de tempo, devido à instabilidade anestésica do animal^(41,47).

7.2.6 – Gastropexia e profilaxia

A gastropexia é a criação de uma adesão permanente do estômago à parede abdominal adjacente⁽⁴⁷⁾. Este procedimento cirúrgico é importante para todos os cães que passam por cirurgia devido a SDTG. Num estudo prospetivo, o tempo de sobrevivência em cães em que foram executadas a descompressão e a gastropexia, é significativamente maior, quando comparado com cães aos quais apenas foi realizada a descompressão gástrica. As taxas de recorrência são de 4,3% e 54,5%, respetivamente⁽⁴²⁾. Além desta indicação, é também aconselhada a gastropexia profilática em cães cuja esplenectomia foi ou será realizada e em raças de alto risco, aproveitando a ocasião de qualquer outra cirurgia abdominal a que poderão ser sujeitos, justificando a gastropexia pela alta probabilidade de desenvolvimento de SDTG, nestes animais⁽⁸¹⁾.

A gastropexia é o tópico mais focado pela literatura sobre esta síndrome, e mesmo assim, não há evidência suficiente que indique a melhor técnica a escolher, em detrimento de outras, estando referidas inúmeras possibilidades na literatura^(41,42,45,47,81). As várias opções de gastropexia existentes são a incisional, a *belt-loop*, a circumcostal, a incorporada na linha alba e a gastrocolopexia⁽⁴⁷⁾. As opções minimamente invasivas, indicadas para gastropexia profilática⁽⁴²⁾ são a minilaparotomia, a minilaparotomia guiada por endoscopia e a gastropexia laparoscópica⁽⁸¹⁾. Do ponto de vista biomecânico, as técnicas abertas mais comuns, resistem similarmente às forças aplicadas⁽⁴⁷⁾, apesar de não se saber a força necessária para a recorrência da SDTG^(42,47). Não existem dados sobre o estudo biomecânico da gastropexia incorporada na linha alba⁽⁴⁷⁾.

Os pontos-chave para a realização bem-sucedida de qualquer gastropexia são (1) incidir sobre a serosa do estômago e sobre o peritoneu da parede abdominal, unindo ambas as camadas musculares⁽⁴⁷⁾; (2) ser fixada do lado direito⁽⁸¹⁾ caudal à última costela, de maneira a evitar a penetração do diafragma e pneumotórax subsequente⁽⁴⁷⁾; (3) e ancorando o estômago na posição mais anatómica possível^(47,81). Vários autores recomendam a gastropexia incisional^(42,45,82) ou a *belt-loop*, como técnicas de pouca complexidade de realização e que criam adesões permanentes⁽⁴²⁾. Qualquer que seja a técnica escolhida pelo cirurgião, esta deve ser realizada após a descompressão do estômago, a remoção de tecido necrótico (caso seja necessário) e o seu reposicionamento anatómico⁽⁴⁵⁾.

Recentemente tem havido cada vez mais interesse na gastropexia profilática, em cães de alto risco, como um procedimento isolado. Apesar das várias técnicas disponíveis não eliminarem a dilatação gástrica gasosa, quando bem executadas, eliminam o risco de torção^(41,81). A probabilidade de um animal desenvolver uma SDTG, durante a sua vida, não é conhecida, constituindo um desafio decidir se este procedimento deve ou não ser feito profilaticamente. Contudo, a opção pela não realização em animais de risco, acarretará custos mais elevados no tratamento, maior morbidade e mais riscos de potenciais complicações, caso ocorra a SDTG, quando comparada com aqueles que realizaram a gastropexia profilática.

A decisão deve então ser ponderada entre o médico veterinário e o tutor do animal, avaliando o risco e o benefício desta cirurgia⁽⁸¹⁾. Um estudo da década passada, criou uma árvore de decisão quanto à realização ou não do procedimento profilático em cinco raças de elevado risco (*Dogue Alemão, Rottweiler, Setter Irlandês, Poodle médio e Weimaraner*), tendo em conta fatores como a poupança monetária, caso se opte pela gastropexia em relação ao tratamento da torção, e a esperança média de vida da raça com e sem torção. A decisão de realizar a cirurgia profilaticamente foi a escolha considerada mais correta, em todas as raças examinadas⁽⁸³⁾.

Quanto ao tipo de técnica a usar profilaticamente, um estudo retrospectivo, de 2013, não registou ocorrências de SDTG em 61 cães, após a gastropexia incisional, confirmando a eficácia a longo prazo. O autor também constatou que a eficácia desta técnica é igual à gastropexia em *belt-loop* e superior à circumcostal e gastrocolopexia⁽⁸²⁾.

Apesar das técnicas abertas pela linha média serem seguras e eficazes e, muitas vezes, aproveitar-se o acesso de outro procedimento invasivo (ou não) para realização da gastropexia (OVH ou ovariectomia por laparoscopia⁽⁸⁴⁾, por exemplo). O recurso a técnicas minimamente invasivas tem as vantagens de proporcionar um menor desconforto pós-cirúrgico e recuperações mais rápidas, justificando o seu uso isolado. O tratamento da SDTG, seria, no entanto, difícil (realisticamente possível apenas para cirurgiões experientes), através de mínima invasão, devido à visualização escassa da cavidade abdominal, à dificuldade de reposicionamento do estômago e avaliação do restante abdómen. Na literatura, a sua aplicação demonstrou-se eficaz, através de um estudo prospetivo com 25 cães que foram submetidos a gastropexia laparoscópica (dois por SDTG e 23 por profilaxia), em que não se registaram recorrências, demonstrando também a sua possível utilidade terapêutica, em casos de SDTG⁽⁸⁵⁾.

7.2.6.1 – Gastropexia incisional

A gastropexia incisional começa pela identificação do antro pilórico e criação de uma incisão seromuscular de 4 a 5 centímetros, paralela ou perpendicular ao eixo longo do estômago. A execução do procedimento torna-se mais fácil, caso o acesso seja efetuado pelo lado esquerdo do animal⁽⁴⁵⁾. A incisão não deve penetrar a submucosa ou a mucosa. Se algumas destas camadas for penetrada, deverá ser feita uma sutura simples, continua ou interrompida, antes de prosseguir⁽⁴²⁾. A visualização das camadas tecidulares torna-se mais fácil, ao aplicar pressão na superfície dorsal, diretamente oposta à zona de incisão. Ao “beliscar” a parede gástrica na superfície ventral, o que permitirá uma melhor visualização da separação da mucosa da camada seromuscular⁽⁴⁷⁾. De seguida, aproxima-se o estômago da parede abdominal direita, para simular a posição anatómica do mesmo e determinar a localização precisa da segunda incisão. A eversão da parede abdominal lateral direita, com o auxílio de pinças de campo, e pressão exterior ajudam na visualização do local ideal a incidir⁽⁴⁷⁾ (Figura 26-A). Logo após a determinação do local ideal, incide-se o peritoneu e o músculo

transverso abdominal da parede abdominal lateral ou ventrolateral direita, caudal á última costela (2 a 3 centímetros, aproximadamente). A comodidade do cirurgião, por vezes, leva-o a fazer a segunda incisão demasiado ventral na parede abdominal, onde é fácil visualizar e suturar, ao invés do local anatomicamente correto, sendo este um erro comum⁽⁴⁷⁾. Os bordos das incisões são suturados com duas suturas contínuas simples, com fio de sutura monofilamento absorvível (2-0). A primeira sutura inicia-se nos bordos dorsais, de cranial para caudal, enquanto a segunda é realizada nos bordos ventrais, de caudal para cranial (Figura 26)⁽⁴²⁾.

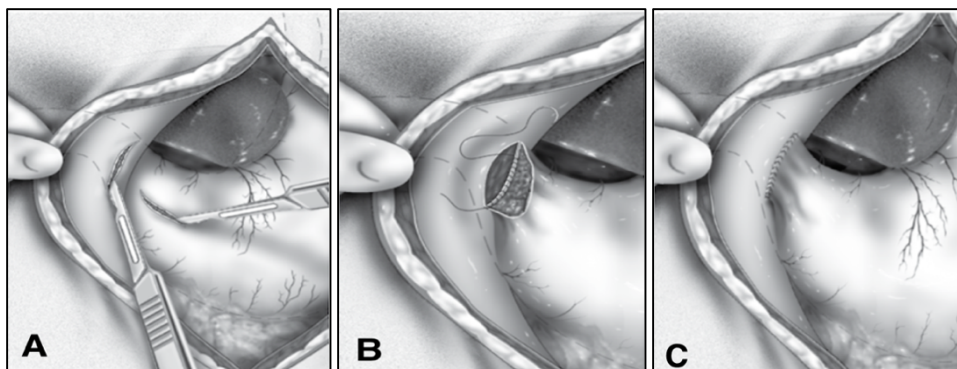


Figura 26 – Gastropexia incisional. Incisão seromuscular sobre o antro pilórico e incisão do peritônio e do músculo abdominal transverso direito, com a eversão da parede por pressão externa (A). Aposição dos bordos, por suturas contínuas (B e C) (adaptado de Moonet, 2013)⁽⁴¹⁾.

Um estudo recente investigou a recorrência de dilatação gástrica e dilatação com torção em cães submetidos a gastropexia incisional, com o seguimento pós-cirúrgico de, pelo menos, dois anos, mostrando recorrência de dilatação gástrica em dois cães dos 40 estudados. Não foi verificada recorrência de torção em nenhum dos cães que participaram no estudo⁽⁸⁶⁾.

7.2.6.2 – Gastropexia em *Belt-loop*

Este procedimento é uma variação da gastropexia circumcostal, que consiste na elaboração de um *flap* seromuscular, que passará num “túnel” de tecido, na parede abdominal⁽⁸¹⁾, criado por duas incisões paralelas⁽⁴⁷⁾. O *flap* seromuscular gástrico (3x5 centímetros) é feito ao longo da curvatura maior na região do antro pilórico, através de uma incisão em “U” e é elevado com disseção romba, sem atingir a submucosa, tendo por base ramos da artéria gastroepiploica, apresentado uma forma semelhante a uma “língua”^(42,47,81). Alguns autores recomendam que o *flap* abranja pelo menos três ramos da artéria gastroepiploica de forma a garantir a perfusão do tecido⁽⁸¹⁾. Poderá ser feita uma sutura de ancoragem na extremidade do *flap*, para melhor manipulação⁽⁴²⁾. De seguida são feitas duas incisões paralelas de três centímetros, separadas por dois ou três centímetros, na aprede abdominal direita. O músculo entre as duas incisões é dissecado, criando um “túnel”, pelo qual irá passar o *flap* anteriormente criado, de cranial para caudal, aproximando, antes, o estômago da parede abdominal, para aliviar a tensão criada. A sutura de ancoragem auxiliará a

passagem do *flap* pelo “túnel”⁽⁴⁷⁾. A sutura final é feita pela ligação da ponta do *flap* à sua origem, através de uma sutura contínua ou interrompida com fio de sutura monofilamento absorvível (2-0 ou 3-0) ou de agrafos para a pele (Figura 27)^(41,42,47,81). Num estudo da década de 80, não houve recorrência de SDTG em 21 cães submetidos a esta gastropexia, num período de 33 meses após cirurgia.⁽⁸¹⁾

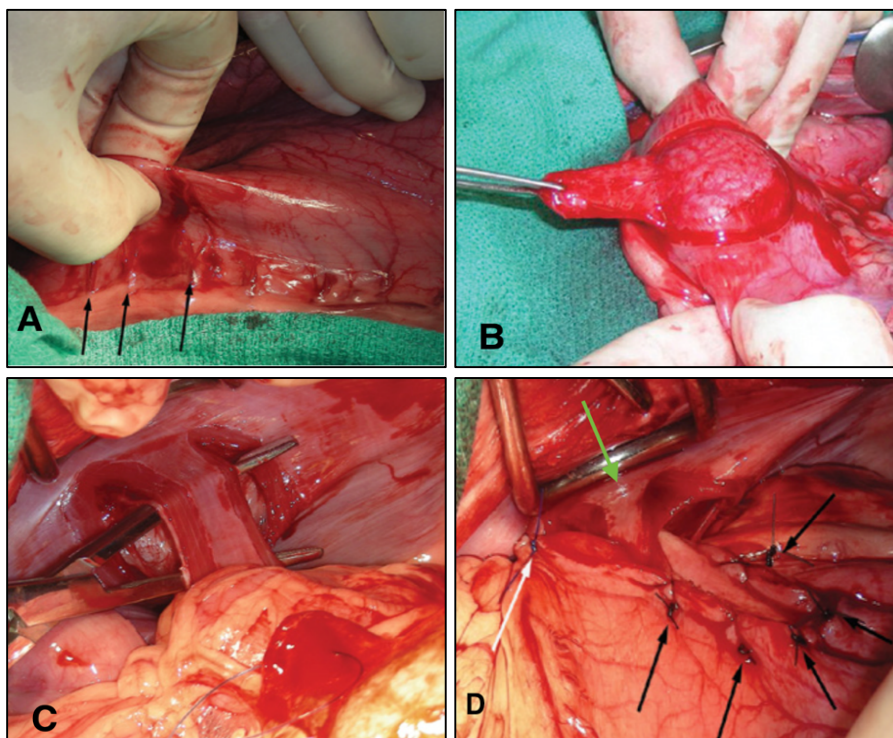


Figura 27 – Gastropexia em *Belt-loop*. **A-** *Flap* da seromuscular, na grande curvatura, incorporando dois ou três ramos da artéria gastroepiploica, na sua base (setas pretas). **B-** *Flap* já dissecado em forma de língua. O ponto de ancoragem é feito onde a pinça está a fazer tração. **C-** Dissecção do “túnel” muscular na parede abdominal direita, caudal à última costela. **D-** *Flap* já suturado à sua origem. A seta branca indica um ponto de ancoragem que pode ser feito entre a base do *flap* e a parede abdominal. A seta verde indicia o túnel e, as setas pretas, a sutura interrompida final (adaptado de Moonet, 2013)⁽⁴¹⁾.

7.6.2.3 – Gastropexia circumcostal

Esta técnica foi descrita em 1982, embora não seja utilizada correntemente devido à sua natureza invasiva e com maior potencial para originar complicações. De forma resumida, consiste na criação de um “túnel” por baixo da porção cartilaginosa da décima ou da décima primeira costelas, pela incisão do peritoneu e do músculo transverso abdominal sobreposto. Um *flap* da camada seromuscular do antro pilórico é realizado, à semelhança da técnica descrita na gastropexia em *Belt-loop*. A costela funciona como “túnel” por onde passará o *flap* criado. Além da dificuldade técnica deste procedimento, os riscos de pneumotórax iatrogénico e fratura de costela são elevados. A taxa de recorrência deste procedimento situa-se entre 3,3% e 4,3%⁽⁸¹⁾.

7.6.2.4 – Gastrocolopexia

A técnica da gastrocolopexia foi descrita há mais de 40 anos, sendo uma das primeiras tentativas para prevenir a recorrência da SDTG. O procedimento é feito através da escarificação da superfície da curvatura maior do estômago e do colon transverso, sendo posteriormente as duas superfícies apostas por uma sutura com fio não absorvível. A taxa de recorrência de revelou-se alta (20%), quando comprada a outras, e levou ao abandono desta técnica^(47,81).

7.6.2.5 – Gastropexia incorporada na linha alba

Este procedimento cirúrgico consiste na incorporação de cerca de cinco centímetros de parede gástrica perto do antro pilórico, com na porção cranial da linha alba, durante o encerramento da incisão abdominal, com fio de sutura absorvível. Apesar da técnica ser eficaz, rápida e fácil, o risco de incisão do lúmen gástrico é elevado, nas situações de novas abordagens cirúrgicas abdominais^(47,81).

7.6.2.6 – Minilaparotomia

O acesso feito para esta técnica é caudal à décima terceira costela, começando com uma pequena incisão cutânea vertical, com seis centímetros de comprimento, aproximadamente, através de disseção romba, dos músculos oblíquos internos, externos e transversos, respeitando a direção das suas fibras. Após a entrada na cavidade peritoneal, o antro pilórico é tracionado para melhor visualização, com o auxílio de uma pinça de *Babcock*. A visualização dos componentes gástricos como o piloro, o omento e a vasculatura gástrica é muito importante para garantir a zona correta a ser ancorada. De seguida, são feitas suturas de ancoragem no antro pilórico e é feita uma incisão longitudinal (três centímetros) na camada muscular e serosa. A aposição dos bordos da incisão gástrica, do músculo transverso e da sua fáscia é feita por uma sutura contínua de fio monofilamento absorvível. As restantes fâscias são fechadas individualmente, com suturas contínuas^(47,81).

7.6.2.7 – Gastropexia guiada por endoscopia

Com o paciente em decúbito lateral esquerdo, o endoscópio, ao chegar ao estômago, insufla o estômago com ar, permitindo a visualização do antro pilórico, enquanto, a parede direita abdominal é palpada para identificar a localização anatômica da fixação. O estômago é estabilizado com suturas de ancoragem (com um fio de polipropileno 2, com agulha cortante de 76 milímetros de comprimento), passada desde a superfície cutânea da parede abdominal externa até ao lúmen gástrico, caudal à última costela, até voltar a sair novamente na mesma superfície por onde entrou, incorporando, no mínimo, dois centímetros de tecido gástrico. A entrada e a saída da agulha do estômago são acompanhadas pelo endoscópio, de maneira a garantir que o antro pilórico fique imóvel, sendo, de seguida, o fio

exterior à cavidade abdominal, fixado por uma pinça hemostática. Uma sutura, em tudo semelhante há já feita, é colocada cinco centímetros caudal da primeira sutura. Depois, procede-se à incisão da parede abdominal, entre as duas suturas, sendo as fâscias musculares abdominais também incididas. Após este acesso, o mesmo princípio das gastropexias é aplicado, procedendo-se à incisão da camada seromuscular gástrica, fixando os bordos apostos tal como descrito para a minilaparotomia e suturando cada camada individualmente. Poderão ser usados afastadores *Gelpi* para auxiliar a visualização⁽⁴⁷⁾. Esta técnica tem a vantagem de permitir um maior controlo da zona de gastropexia, mas necessita de equipamento e conhecimento técnico especializado⁽⁸¹⁾.

7.6.2.8 – Gastropexia por laparoscopia

A gastropexia por laparoscopia é um procedimento minimamente invasivo e popular que permite a visualização melhorada, quando comparada com as duas técnicas minimamente invasivas anteriormente explicadas. O acesso é feito com o uso de três portais diferentes ao longo da linha média: o primeira permite insuflar o compartimento abdominal e está localizado um centímetro caudal ao umbigo; o segunda é o portal dos instrumentos, localizado três a quatro centímetros do apêndice xifoide e, o terceiro, é a câmara, localizada a meia distância das duas anteriores. São colocadas suturas de ancoragem, por pinças laparoscópicas, passando pelo antro pilórico até ao exterior. A diferença deste procedimento para o endoscópico, está no tipo de visualização que se obtém, já que, através da endoscopia se observa o interior do piloro, enquanto que, por laparoscopia visualiza-se o estômago por dentro da cavidade abdominal (insuflando-a com ar). A fixação obtém-se também de maneira semelhante. Contudo, as suturas podem ser feitas dentro ou fora da cavidade abdominal, com o auxílio de um aparelho de sutura automático ou por pinças laparoscópicas. Podem também ser usados agrafos ou fios de sutura auto-ancorados, que não necessitam de nó⁽⁸⁷⁾. As potenciais complicações desta técnica poderão incluir a perfuração do lúmen gástrico, a laceração esplénica, a diminuição do retorno venoso ou a formação de um êmbolo gasoso, por pressão do ar que é usado para insuflar o abdómen⁽⁸¹⁾.

8 – Maneio pós-cirúrgico, complicações e tratamento

O tratamento pós-cirúrgico é essencial para a sobrevivência do paciente. Os objetivos do maneio pós-cirúrgico devem centrar-se no controlo da dor, em manter a perfusão tecidual e na identificação precoce de complicações associadas com a disfunção orgânica, como a hipotensão, as arritmias cardíacas, a falha renal aguda, a ulceração gástrica e os desequilíbrios eletrolíticos. Para além destas complicações sistémicas é possível que ocorram outras complicações cirúrgicas que poderão justificar nova exploração abdominal, tais como a necrose gástrica, a septicémia ou a trombose esplénica⁽⁷¹⁾.

Vários parâmetros deverão ser monitorizados atentamente. Saliente-se a cor das mucosas e tempo de repleção capilar, o hemograma, o lactato sérico, a glicemia, os eletrólitos, a albumina, o equilíbrio ácido-base, os parâmetros renais (ureia e creatinina) e hepáticos (ALT e ALP), o esforço respiratório e a frequência respiratória⁽⁴²⁾. As análises sanguíneas deverão ser repetidas nas primeiras seis a 12 horas após a cirurgia e repetidas duas vezes por dia, até normalização dos parâmetros avaliados. A verificação das provas de coagulação deverá ser feita pelo menos uma vez por dia, para excluir uma possível CID. Em casos de hipotensão grave, o risco de falha renal é ainda maior, justificando a monitorização da ureia e creatinina séricas, para além do débito urinário⁽⁴¹⁾. A colocação de um cateter urinário permitirá a medição da produção de urina, a avaliação do estado de perfusão e um aumento significativo no conforto do animal, uma vez que muitos deles se encontram relutantes ao movimento, após a cirurgia⁽⁴²⁾. A alimentação deverá ser iniciada logo que possível. Esta será introduzida em pequenas quantidades de água e comida, a cada quatro ou seis horas, até atingir a dose diária recomendada, durante um período de 24 a 48 horas^(42,45). Em caso de vômito, os níveis de potássio devem ser avaliados, uma vez que valores baixos podem contribuir para íleo paralítico⁽⁴⁵⁾.

Dois outros parâmetros, para além dos citados, deverão ser monitorizados: a função elétrica cardíaca, através do eletrocardiograma, para detetar a presença de arritmias e as pressões arteriais, intervindo quando uma destas se alterar (se a pressão arterial média baixar de 60 mmHg, ou a pressão diastólica baixar de 40 mmHg, ou a pressão sistólica baixar de 90 mmHg)⁽⁴¹⁾⁽⁷¹⁾. A avaliação ecográfica abdominal é o método apropriado para a deteção pós-cirúrgica de efusão abdominal, auxiliando, também, a punção abdominal para colheita de amostras. Um volume médio a moderado de efusão abdominal, não séptica, é considerado normal. Em alguns casos a efusão abdominal por fluido não séptico foi associado a trombose esplénica, que pode ser confirmada por ecografia com *Doppler*. Especialmente em cães em que foram detetados sinais de pneumonia por aspiração, além da antibioterapia já referida, aconselha-se a monitorização da pulsioximetria e/ou da gasometria para avaliar a severidade da disfunção pulmonar⁽⁷¹⁾.

A Figura 28 resume não só a maioria das complicações pós-cirúrgicas que podem advir da SDTG, mas também constitui um guia para a abordagem terapêutica a seguir.

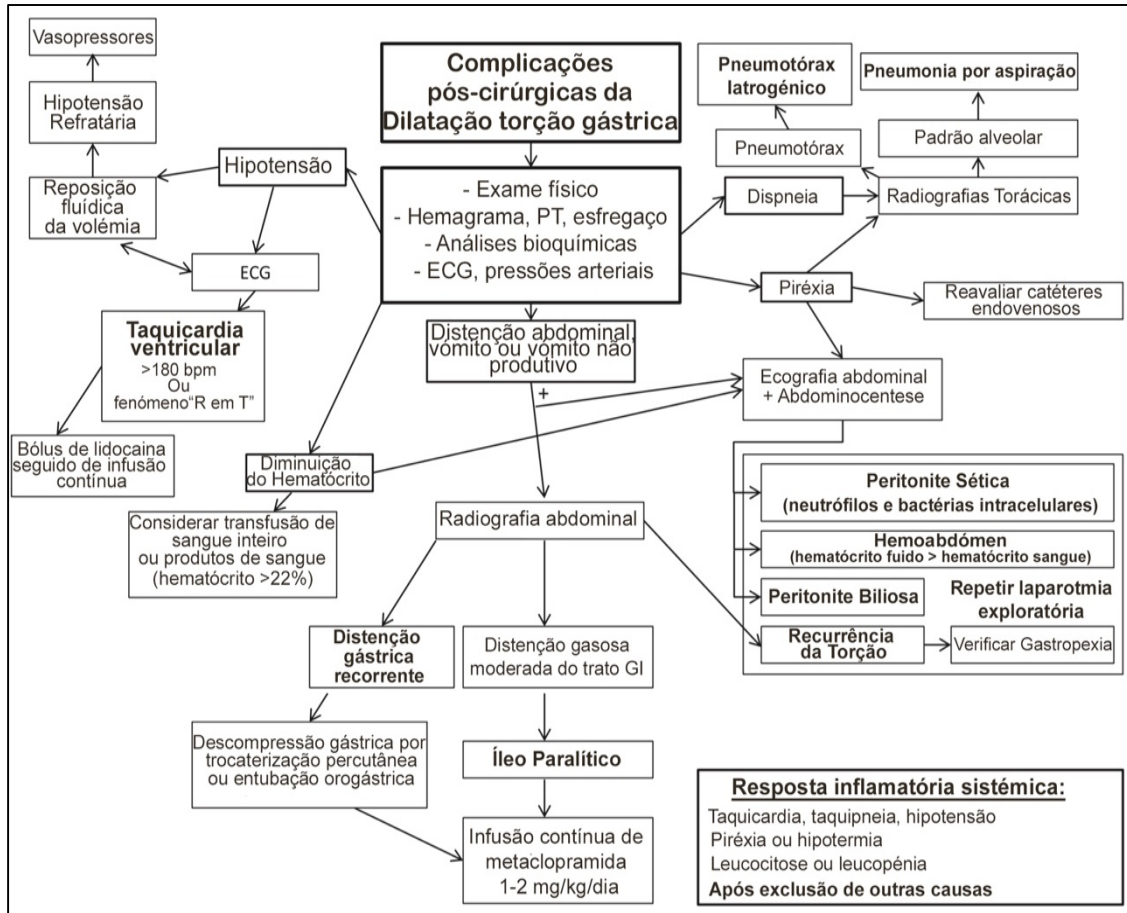


Figura 28 – Algoritmo para auxílio da decisão terapêutica, em função de complicações pós-cirúrgicas de SDTG (adaptado de Halfacree, 2016)⁽⁸⁸⁾. ECG – eletrocardiograma; PT – proteínas totais.

Existem várias complicações que podem ocorrer no pós-cirúrgico da SDTG. Essas serão mencionadas e feita uma descrição sucinta dos tratamentos a realizar.

Hipotensão – Deve ser utilizada terapia com fluídos para situações de choque, por objetivos e com avaliações frequentes, como já referido em pormenor na estabilização pré-cirúrgica. O uso de vasopressores está contraindicado antes da reposição da volemia⁽⁸⁸⁾.

Arritmias cardíacas – O fármaco de eleição é a lidocaína, como referido. Em casos refratários à lidocaína, poderá usar-se procainamida, começando por um bolus lento de 2 a 4 mg/kg, por via endovenosa, seguida de 10 a 50 µg/kg/min. O controlo da hipocalcemia e da hipomagnesiemia torna-se um ponto a ter em conta no controlo das arritmias, pois esta interfere com a ação dos antiarrítmicos (lidocaína e procainamida). O tratamento antiarrítmico deve também ser feito após restabelecimento hidroelectrolítico⁽⁸⁸⁾.

Sepsis (resposta inflamatória sistémica devido a infeção) – O critério para diagnóstico de sepsis consiste na suspeita ou confirmação de uma infeção com resposta inflamatória sistémica concomitante. O risco de sepsis em animais que enfrentam uma cirurgia gastrointestinal é maior, caso apresentem peritonite séptica, hipotensão e/ou hipoalbuminemia,

condições associadas à SDTG. A terapia passa pela eliminação do foco de infecção, neste caso com origem torácica ou abdominal e pela administração de medicamentos para o controle microbiano. Em casos de suspeita de sepsis, recomenda-se a associação de uma floroquinolona com um betalactâmico⁽⁸⁸⁾.

Hipoventilação – Deveremos suspeitar de pneumotórax iatrogênico caso se tenha optado pela técnica cirúrgica da gastropexia circumcostal ou de dilatação gástrica severa/distensão abdominal, como causas de hipoventilação. No caso do pneumotórax iatrogênico, este pode ser detetado cirurgicamente, devido à monitorização anestésica ou por radiografia pós-cirúrgica. O tratamento passa pelo encerramento da rutura diafragmática e pela colocação de um dreno torácico. Se existir hipoventilação por distensão gástrica severa, a descompressão será a solução. A oxigenoterapia de suporte, com recurso a cateter nasal, poderá ser uma alternativa, em situações de hipoventilação. Em casos de hipoxemia, hipercapnia ou fadiga respiratória está indicado o uso de ventilação mecânica⁽⁸⁸⁾.

Pneumonia por aspiração – Caso o animal apresente piroxia, taquipneia, aumento dos sons pulmonares, tosse à palpação da traqueia ou à percussão do pulmão, devemos suspeitar de pneumonia por aspiração. Pode ser detetada por radiografia torácica, na presença de padrão alveolar. Os lobos pulmonares onde pode estar presente este padrão estão relacionados com a posição do animal, no momento em que ocorreu a aspiração (geralmente em decúbito lateral ou dorsal). A terapia antimicrobiana deve ser continuada pelo menos durante quatro semanas, ou no mínimo de dez dias, após a resolução radiográfica dos sinais. Para prevenção desta complicação deve manter-se o *cuff* do tubo endotraqueal bem insuflado durante a cirurgia e, parcialmente insuflado, na desentubação; aspirar todos os fluidos que poderão estar na orofaringe e na nasofaringe, antes do animal recuperar da anestesia; colocar o animal com a cabeça mais baixa ao recuperar da anestesia e desentubar quando o reflexo de deglutição e tosse estejam presentes⁽⁸⁸⁾.

Íleo paralítico – Com a redução de mobilidade gastrointestinal existe uma acumulação de ar e fluido e conseqüente distensão do estômago e do intestino. Secundária à SDTG pode ocorrer uma redução do peristaltismo gastrointestinal durante cerca de sete a 14 dias, devido à interrupção da atividade gástrica *pacemaker*. Esta disfunção poderá justificar alguns sinais clínicos como vômito, inapetência prolongada e desconforto abdominal. A radiografia abdominal permite observar distensão gasosa ou fluida moderada do estômago e do intestino delgado, em animais afetados por esta condição. A resolução poderá ser espontânea durante a primeira semana após cirurgia; contudo um número reduzido de cães poderá continuar a demonstrar alterações gastrointestinais que predispõem para dilatação gasosa. Uma opção para o tratamento farmacológico é a administração endovenosa de metaclopramida, aproveitando o seu efeito procinético, na dose de 1 a 2 mg/kg, a cada 24 horas, em infusão contínua endovenosa ou 0,4 mg/kg, a cada 8h, por via subcutânea⁽⁸⁸⁾.

Lesões visceral variadas – O episódio isquêmico causado pela dilatação gástrica severa, poderá ter, em alguns casos, repercussões para outros órgãos abdominais, como o pâncreas e o sistema biliar. A libertação do “fator depressor do miocárdio” causado pela pancreatite isquêmica, já foi implicada na fisiopatologia complexa desta doença. Foram descritos casos de peritonite biliar por necrose e conseqüente rutura da vesícula biliar⁽⁸⁹⁾.

Recorrência da torção – Tal como descrito anteriormente, a recorrência da SDTG, depois de uma gastropexia bem efetuada, é rara. Mesmo respeitando os pontos-chave para que seja bem-sucedida⁽⁸⁸⁾, existe sempre risco, embora a técnica seja considerada eficaz, como é o caso da gastropexia incisional. Está reportada apenas uma recorrência, num *Rottweiler*⁽⁹⁰⁾, devido ao estiramento do tecido gástrico fixado. Apesar deste caso, continua a ser defendida, por vários autores, como a melhor técnica, quer por acesso abdominal, quer por laparoscopia⁽⁹⁰⁾.

Recorrência da dilatação – A recorrência do timpanismo gasoso poderá acontecer, mesmo que a gastropexia seja tecnicamente perfeita. A técnica de gastropexia evita a recorrência apenas da torção. A recorrência da dilatação está muitas vezes relacionada com a forma crônica da doença. Nestas situações, a resolução desta complicação poderá ser difícil. No entanto, as alternativas possíveis de tratamento incluem alteração da dieta, ou, caso esta falhe, colocação de uma sonda gástrica por gastrotomia percutânea⁽⁴²⁾.

Insuficiência Renal Aguda – Para os pacientes oligúricos com sinais de sobrehidratação (quemose, pele edemaciada e corrimento nasal aquoso) está indicada terapia diurética, com fenoldepam, furosemida e manitol. Se persistir a azotemia grave e o animal continuar anúrico, está indicada hemodiálise. O fenoldepam é um agonista seletivo dos recetores dopaminérgicos aumenta a perfusão renal cortical e medular (externa)⁽⁷¹⁾.

Disfunção da Coagulação – A ocorrência de alterações de hemóstase foi reportada em 16% dos cães com SDTG. Esta disfunção, em muitos casos, resolve-se sem terapia específica. O uso de plasma fresco congelado poderá ser considerado, na presença de sinais de CID, principalmente quando coexiste um perfil de coagulação alterado⁽⁷¹⁾.

Sinais gastrointestinais inespecíficos – Devido à predisposição para o desenvolvimento de ulceração gástrica, náusea, anorexia e regurgitação em pacientes após a cirurgia, a farmacoterapia envolve muitas vezes princípios ativos tendo como alvo o sistema gastrointestinal. A medicação com recurso a antiácidos, administrados por rotina neste período, podem também incluir inibidores dos recetores H₂, ou um inibidor da bomba de prótons, ou a combinação de ambos, de cinco a sete dias após a cirurgia (especialmente, se usada a técnica invaginante⁽⁸⁰⁾). O sucralfato poderá ser administrado como gastroprotetor. O uso de antieméticos em cães com vômito está recomendado, como por exemplo, o maropitan. Em cães com anorexia prolongada deverá ser colocada uma sonda de alimentação esofágica. Por vezes, em casos complicados de SDTG, está também indicada a nutrição parenteral⁽⁷¹⁾.

Lesão isquêmica de reperfusão (IRI) – A IRI é uma seqüela da SDTG, resultante de destruição e dano paradoxal dos tecidos, causada por espécies reativas de oxigênio (ROS), formadas anteriormente pelos tecidos isquêmicos. Durante a isquemia, ocorrem duas mudanças bioquímicas nas células, resultando na acumulação de hipoxantinas e de xantinas oxidase. Quando o oxigênio volta a chegar a estes tecidos, serve de substrato para a xantina oxidase que transforma a hipoxantina numa ROS. Quando as ROS interagem com as células, promovem a destruição de proteínas, de ácidos nucleicos e causam peroxidação das membranas celulares, levando à morte celular⁽⁹¹⁾. A lidocaína, vulgarmente conhecida como um anestésico local, atua também como antiarrítmico e tem sido usada tradicionalmente para o tratamento de arritmias ventriculares. O uso de lidocaína endovenosa para prevenção da IRI e da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) já foi descrita em medicina veterinária e em medicina humana^(71,91). A dose de lidocaína usada para o tratamento da IRI está descrita na Tabela 25.

Necrose gástrica, ulceração e deiscência da sutura – Se a zona necrosada do estômago não for identificada e não for excisada na cirurgia, existe 100% de risco de deiscência da sutura. O risco de deiscência de uma gastrectomia parcial é maior nas primeiras 72 horas após a cirurgia⁽⁴⁵⁾. A perfuração gástrica e o extravasamento estão associados a peritonite e sepsis, manifestando-se por dor abdominal, vômito, hipoperfusão, hipoglicemia e hiper ou hipotermia. Na presença de fluido abdominal deverá ser feita colheita deste e avaliação citológica para guiar a abordagem terapêutica a seguir⁽⁴²⁾. A presença de bactérias, numerosos neutrófilos degenerados e baixas concentrações de glicose no fluido, quando comparada com a glicemia (diferença >20 mg/dl), aumentam a suspeita de peritonite séptica por necrose gástrica^(45,71). Está contraindicada a administração pós-cirúrgica de anti-inflamatórios não esteroides, uma vez que predispõem para a formação de úlceras gastrointestinais. Não existe evidência clínica da utilidade do uso corticoesteróides⁽⁸⁸⁾.

Em resumo, a Tabela 25 compila alguns dos fármacos mais usados na abordagem terapêutica pós-cirúrgica da SDTG.

Tabela 25 – Terapia pós-cirúrgica para cães com SDTG (adaptado de Bruchim & Kelmer, 2014)⁽⁷¹⁾.

| Indicação | Fármaco | Dose | Classe/Ação | Comentários |
|-------------------|----------------|--|--|--|
| Analgésicos | Fentanil | 3-5 µg/kg IV seguido de CRI de 1-5 µg/kg/h | Agonista dos recetores µ | Sedação em doses altas, bradicardia e hipotensão |
| | Morfina | 0,2-0,5 mg/kg IV, IM, SC a q6-8h ou CRI de 0,1-0,2 mg/kg/h | Agonista dos recetores µ | Sedação em doses altas, bradicardia e hipotensão |
| | Meperidina | 2-4 mg/kg SC, IM a q4h | Agonista dos recetores µ | Não administrar IV |
| | Metadona | 0,1-0,5 mg/kg IM ou 0,1-0,3 mg/kg IV lento | Agonista dos recetores µ | Bradicardia |
| | Buprenorfina | 0,02 mg/kg IV, IM, SC a q6h | Agonista parcial dos recetores µ | Poderá ser dado PO, mas a dose tem de ser ajustada |
| | Tramadol | 3 mg/kg IV, SC, PO a q8-12h | Agonista atípico dos recetores µ | Resposta individual variável |
| Antiarrítmicos | Lidocaína | 2 mg/kg IV lento seguido de CRI de 50 µg/kg/h | Bloqueador dos canais de Ca (tipo II) | Também produz analgesia, efeito procinético e previne IRI |
| | Procainamida | 2-4 mg/kg IV lento seguido de CRI de 10-50 µg/kg/h | Bloqueador dos canais de Ca (tipo I) | Hipotensão se administração IV rápida |
| Antiácidos | Famotidina | 0,5-1 mg/kg IV lento a q12-24h | Antagonista dos receptores H ₂ | Bradicardia se administração IV rápida |
| | Omeprazole | 0,5-1,5 mg/kg PO a q24h | Inibidor da bomba de prótons | No máximo 8 semanas de tratamento. |
| | Esomeprazole | 0,5-1,5 mg/kg IV lento a q24h | Inibidor da bomba de prótons | No máximo 8 semanas de tratamento. |
| Gastro protetores | Sucralfato | 1 g a q8-12h | Protetor da mucosa gástrica | Administrado pelo risco de formação de úlceras gástricas |
| Procinéticos | Metaclopramida | 0,4 mg/kg SC a q8h ou CRI de 1-2 mg/kg por dia | Antagonista dos recetores dopaminérgicos | Procinético de primeira escolha em cães |
| | Ranitidina | 1-2 mg/kg a q12 h | Antagonista dos receptores H ₂ | Bradicardia se administração IV rápida; Efeito procinético |
| Antieméticos | Maropitan | 1 mg/kg SC a q24 h | Inibidor da substância P | Efeito analgésico. Dor no sítio de injeção; Custo elevado |
| IRI | Lidocaina | 2 mg/kg IV lento seguido de CRI de 50 µg/kg/h | Bloqueador dos canais de Ca (tipo II) | Também produz analgesia, efeito procinético e previne IRI |
| IRA | Fenoldopam | CRI de 0,8 µg/kg/min | Agonista dos recetores dopaminérgicos seletivo | Custo elevado; Eficácia não avaliada na SDTG |
| | Furosemida | 1-4 mg/kg IV seguido de CRI de 0,25-1 mg/kg/h | Diurético de ansa | Poderá causar desidratação ou hipotensão ligeira |
| | Manitol | 0,5-1 g/kg IV lento seguido de CRI de 1 mg/kg/h | Diurético osmótico | Administrar com cautela se houver disfunção cardíaca |

CRI- infusão contínua; IM- intramuscular; SC- subcutâneo; PO- *per os*; IV- endovenosos; IRA- insuficiência renal aguda; IRI- lesão isquémica de reperfusão; SDTG - síndrome de dilatação torção gástrica.

9 – Prognóstico e seus indicadores

Nas últimas quatro décadas, as taxas de mortalidade diminuíram devido à identificação precoce, decompressão gástrica rápida, estabilização eficiente do paciente emergente e melhor disponibilidade de conhecimentos e material cirúrgico. Em estudos da década de 70, fim da década de 80, a mortalidade para esta síndrome era de 43% a 60%. Já em finais da década de 80, início da de 90, um estudo contemplando 1900 cães, mostrou uma redução da mortalidade para 33%, havendo mesmo estudos, em meados da década 90, que apontavam para uma taxa de 15%⁽⁸⁰⁾. Recentemente, um estudo de 2010, com 306 cães com SDTG mostrou, além da redução da mortalidade geral para 10%, percentagens de apenas 3% de mortalidade em cães submetidos a gastropexia, 9% em cães submetidos a gastropexia e gastrectomia parcial e 20% para cães submetidos a gastropexia, gastrectomia parcial e esplenectomia. O mesmo estudo mostrou uma redução significativa da mortalidade nos casos de animais fossem diagnosticados com SDTG, menos de 6 horas, após o início dos sinais clínicos⁽⁵⁸⁾. A severidade dos sinais clínicos também foi relacionada com a mortalidade, mostrando que cães letárgicos e relutantes ao movimento, possuíam 4,4 vezes mais probabilidade de morte, com a taxa de mortalidade a variar entre os 3% e os 36%⁽⁸⁰⁾.

O elevado número de estudos publicados que avaliaram os fatores preditivos de morte em cães com SDTG permitiu estabelecer alguns parâmetros que contribuem para um agravamento do prognóstico: **(1)** maior duração dos sinais clínicos, **(2)** sinais de depressão ou pacientes comatosos à apresentação, **(3)** arritmias cardíacas pré e pós-cirúrgicas, **(4)** gastrectomia parcial apenas ou combinada com esplenectomia e **(5)** peritonite, sepsis ou CID. Estes fatores podem ser variáveis quando aplicados em diferentes populações de cães. Contudo, sugerem que um manejo otimizado direcionado a estas fatores, permite chegar a uma terapêutica de sucesso⁽⁸⁸⁾.

Várias tentativas foram feitas para definir parâmetros objetivos de avaliação do paciente logo após apresentação, de maneira a prever a sua sobrevivência ou severidade do quadro, nomeadamente:

Mioglobina plasmática – Um estudo recente avaliou a mioglobina plasmática como indicador de mortalidade em SDTG e conclui que está significativamente mais alta em pacientes que não sobreviveram, apesar de também concluir que este parâmetro, isoladamente, não é um indicador sensível e específico para prever a morte⁽⁹²⁾.

Troponinas cardíacas – O aumento das concentrações da troponina cardíaca tipo I e tipo T, marcadores séricos de lesão das fibras musculares cardíacas foram documentados em cães com SDTG. O aumento destes marcadores foi positivamente correlacionado com o aumento do risco de arritmias ventriculares e morte⁽⁹³⁾.

Pepsinogénio canino – Apesar de positiva e significativamente relacionado com a severidade da lesão da parede gástrica, é apenas um indicador moderado de mortalidade⁽⁹⁴⁾.

Lactato – O lactato encontra-se em excesso, sempre que o ritmo de eliminação deste componente não acompanha a sua produção, observando-se com frequência em quadros de choque e hipoperfusão, isto é, quando existe evidência clínica de deficiência absoluta (choque ou obstrução vascular severa, por exemplo) ou relativa (exercício físico, por exemplo) de oxigenação tecidual. Cães com SDTG possuem uma hiperlactemia devido aos vários graus de hipoperfusão, não só, devido aos tipos choque a que está associado, mas também pelos vários focos potenciais de isquemia por obstrução. A maioria dos estudos aplicados em medicina veterinária, demonstram que a população dos animais que não sobrevive, apresenta valores médios da concentração de lactato sérico maiores, quando comparada com a população sobrevivente. No entanto, alguns animais com valores elevados de lactato sobrevivem e outros com valores baixos podem não sobreviver. Esta contradição é explicada pelo facto de a medição deste componente revelar apenas a magnitude da sua produção atual (frequentemente por hipoxia) e não a capacidade de reversão da sua produção. A mortalidade, ou não, do animal, depende sim do processo de doença que está associado à hiperlactemia^(47,95). Este indicador de prognóstico, quando usado com precaução, poderá orientar comunicação com os tutores dos animais, auxiliando a tomada de decisão acerca da terapêutica a seguir⁽⁹⁵⁾. Considerando as publicações sobre este tema, a sobrevivência de pacientes com uma concentração inicial de < 4 mmol/L, será mais provável e a probabilidade de desenvolvimento de complicações será também menor. Nas concentrações de lactato > 6 mmol/L, a necrose gástrica é mais provável e também implicará mais custos no seu tratamento. Além destes valores, uma diminuição da concentração de lactato em 40%, aproximadamente, após estabilização fluidica do paciente, indicará uma melhor taxa de sobrevivência. Apesar de poucos dados e poucos estudos clínicos sobre este tema, caso a concentração aumente após tratamento, mesmo estando já severa ou moderadamente elevada (5-10 mmol/L), a morte será o fim mais provável, nas situações em que não se consiga identificar a causa e estabelecer tratamento adequado para este aumento^(55,95-97).

10 – Casos clínicos

10.1 – Anamnese

Diana – A Diana (Figura 1) é uma cadela *Dogue Alemão*, com quatro anos de idade, esterilizada, com 78 Kg e que deu entrada no CHV, de urgência. O programa vacinal e a desparasitação interna e externa encontravam-se atualizados. Os seus tutores encontraram-na no quintal, onde passeava, em decúbito lateral, com esforço respiratório e abdómen dilatado sem resposta estímulo. Não sabiam ao certo há quanto tempo estaria naquele estado, mas asseguravam que era pelo menos há 12 horas. Até à data, não havia história de medicação ou de procedimentos médicos relevantes, além da cirurgia para esterilização.

Juca – A Juca (Figura 29) é um cadela *Labrador*, com 11 anos de idade, esterilizada, com 31 Kg, tendo sido referenciada para o CHV por suspeita de dilatação e torção gástrica. Os tutores relataram abdómen timpanizado após refeição.



Figura 29 – Juca a ser posicionada para uma radiografia abdominal (Fotografia de autor).

10.2 – Exame físico

Diana – Durante exame físico apresentava-se comatosa sem resposta a estímulo, taquipneica, com mais de 40 respirações por minuto, mucosas pálidas, extremidades frias, tempo de repleção capilar maior que dois segundos, hidratada, frequência cardíaca de 150 bpm, pulsos fracos e temperatura retal de 38°C.

Juca – Durante exame físico apresentava-se alerta e responsiva com, 32 respirações por minuto, mucosas congestionadas, com tempo de repleção capilar inferior a dois segundos, hidratado, frequência cardíaca de 144 bpm, pulsos fortes e temperatura retal de 38,3°C.

10.2 – Exames complementares

Enquanto se procedia à estabilização de ambos os animais devido ao choque com que se apresentavam, realizou-se, aos dois animais, uma radiografia abdominal (Figura 30), um hemograma (Tabela 26) e outros parâmetros séricos importantes na avaliação do choque: gasometria e ácido-base (Tabela 27).

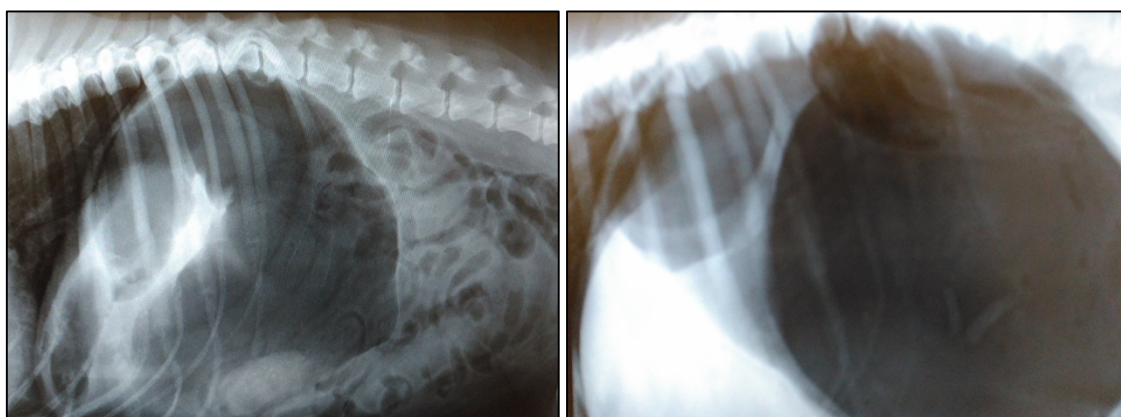


Figura 30 – Radiografias abdominais em decúbito direito, confirmando a imagem clássica de SDTG. A imagem do lado esquerdo corresponde à Juca; a do lado direito, à Diana (Imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Tabela 26 – Resultados dos hemogramas após apresentação.

| | Parâmetros | Juca | Referência | Diana |
|------------------|---|--------|-------------|--------|
| Hemograma | Leucócitos (x10 ⁹ /L) | 22.2 ↑ | 6.0 - 17.0 | 27 ↑ |
| | Linfócitos (x10 ⁹ /L) | 2.2 | 0.8 - 5.1 | 0.5 ↓ |
| | Monócitos (x10 ⁹ /L) | 0.7 | 0.0 - 1.8 | 1 |
| | Granulócitos (x10 ⁹ /L) | 19.3 ↑ | 4.0 - 12.6 | 26.0 ↑ |
| | Linfócitos (%) | 10 ↓ | 12.0 - 30.0 | 2.5 ↓ |
| | Monócitos (%) | 3.3 | 2.0 - 9.0 | 3.7 |
| | Granulócitos (%) | 86.7 ↑ | 60.0 - 83.0 | 96.2 ↑ |
| | Eritrócitos (x10 ¹² /L) | 6.85 | 5.50 - 8.50 | 8.0 |
| | Hemoglobina (g/L) | 159 | 110 - 190 | 180 |
| | Hematócrito (%) | 49.5 | 39.0 - 56.0 | 60.0 ↑ |
| | Volume corpuscular médio (fL) | 72.3 ↑ | 62.0 - 72.0 | 80 ↑ |
| | Hemoglobina corpuscular média (pg) | 23.2 | 20.0 - 25.0 | 22.0 |
| | Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L) | 321 | 300 - 380 | 315 |
| | RDW (%) | 14.5 | 11.0 - 15.5 | 16.8 ↑ |
| | Plaquetas (x10 ⁹ /L) | 499 ↑ | 117 - 460 | 100 ↓ |

Tabela 27 – Resultado de outros outros parâmetros para avaliação do choque.

| | Parâmetros | Juca | Referência | Diana |
|------------------------|---------------------------|--------|----------------|---------|
| Outras Análises | pH | 7.35 ↓ | 7.36-7.44 | 6.8 ↓ |
| | pO ₂ (mmHg) | 43.5 ↓ | 45-65 (venoso) | 25.4 ↓ |
| | pCO ₂ (mmHg) | 52.5 ↑ | 36-44 (venoso) | 98.7 ↑ |
| | CHCO ₃ (mEq/L) | 29.3 ↑ | 24.0-26.0 | 18.7 ↓ |
| | BE | 3.8 | (-4)-(+4) | (-14.4) |
| | Na ⁺ (mmol/L) | 152 | 141-152 | 145 |
| | K ⁺ (mmol/L) | 3.4 | 3.4-5.0 | 5.9 ↑ |
| | Cl ⁻ (mmol/L) | 113 | 102-117 | 123 ↑ |
| | Ca ²⁺ (mmol/L) | 1.19 | 1.12-1.42 | 1.27 |
| | AG (mmol/L) | 14 | 12.0-24.0 | 9 ↓ |
| | HCT (%) | 37 | 35%-60% | 39 |
| | Glucose (mg/dL) | 128 | 75-128 | 30 ↓ |
| | Lactato (mg/dL) | 1,77 | 2.0-13.0 | 2.5 |
| | Creatinina (mg/dL) | 0,9 | 0.6-1.4 | 1.04 |

10.3 – Estabilização inicial e descompressão gástrica

Diana – A estabilização começou pela colocação de dois cateteres endovenosos de grande calibre (18 G), nas veias cefálicas (bilaterais), para administração de Lactato de Ringer. O volume de choque a administrar deste fluido é no máximo de 7000 ml (90 mg/kg), começando por fazer um bolus de um quarto deste volume, em 15 minutos (1750 ml), seguido da taxa de manutenção. Enquanto se administrava a fluidoterapia, procedeu-se à entubação orogástrica do animal, após sedação anestésica, usando um bolus de remifentanil (10 µg/kg), seguido de infusão contínua a 5 µg/kg/h, que foi suficiente para entubação orogástrica, descompressão gástrica e lavagem do conteúdo gástrico, até este sair límpido. O conteúdo gástrico tinha uma cor negra e cheiro fétido, característico de necrose da mucosa gástrica. Após a descompressão, a pressão sistólica normalizou e procedeu-se à preparação do abdómen para cirurgia. A indução foi feita apenas com recurso a propofol (2 mg/kg), devido ao estado debilitado do animal, procedendo-se à entubação e ventilação mecânica. Antes do início da cirurgia foi administrada uma dose de 22 mg/kg de cefazolina endovenosa.

Juca – Colocou-se um cateter endovenoso na veia cefálica direita, para reposição de fluidos (NaCl 0,9%). Apenas fez um bolus de 10 ml/kg, durante 15 minutos, seguido da taxa de manutenção. A infusão contínua de remifentanil iniciou-se com a dose pré-cirúrgica de 5 µg/kg/h, precedida de um bolus inicial de 10 µg/kg. Uma vez que o animal se encontrava ainda demasiado alerta para se proceder à entubação orogástrica, utilizou-se midazolam (0,2 mg/kg) para atingir o grau de sedação suficiente para o procedimento. Depois, procedeu-se à entubação orogástrica, descompressão gástrica e limpeza do conteúdo gástrico, que se revelou espumoso e com algum conteúdo alimentar, embora límpido. Após este procedimento, iniciou-se a preparação cirúrgica do abdómen, indução anestésica com propofol (2 a 4 mg/kg), entubação endotraqueal e ventilação mecânica. Antes do início da cirurgia foi administrada uma dose de 22 mg/kg de cefazolina endovenosa.

10.4 – Viabilidade gástrica e tratamento cirúrgico

Diana – Antes de se iniciar a cirurgia, aumentou-se a dose de CRI de remifentanil para controlo de dor cirúrgica (10 µg/kg/h). A manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano. Realizou-se a preparação para a cirurgia e colocou-se o animal na mesa (Figura 31). Na laparotomia exploratória foi possível observar a imagem intra-cirúrgica de uma SDTG, com o omento a cobrir a parede gástrica. Procedeu-se então à aspiração da pequena quantidade de fluido presente na cavidade abdominal. Tal como já descrito, iniciou-se a reposição da posição normal do estômago e avaliou-se a viabilidade da parede gástrica e do baço, por observação macroscópica e palpação da parede do estômago. Houve a necessidade de repetição da entubação orogástrica (desta vez, intra-cirúrgica), por um assistente, para melhor descompressão, de forma a diminuir o volume gástrico e a possibilitar a identificação do cárdia. Uma vez descomprimido, fez-se a invaginação da parede gástrica necrosada deste órgão (50%

da parede total), devido a aparência acinzentada de quase toda a serosa gástrica (Figura 32). O fundo gástrico e parte do corpo do estômago encontravam-se severamente necrosados, embora sem perfuração eminente. O baço, apesar de aumentado, não demonstrava alteração que justificasse a esplenectomia (Figura 33). A palpação e observação permitiram identificar as margens de tecido menos friáveis e hemorrágicas, delimitando o limite da invaginação.

A monitorização anestésica revelou complexos ventriculares prematuros esporádicos e um batimento cardíaco de cerca de 80 batimentos por minuto, constante. A taxa de fluidos cristaloides usada na cirurgia foi de 10 ml/kg/h, não se notando nenhuma alteração a nível da perfusão que justificasse o uso de coloides ou de vasopressores. A estabilidade anestésica da Diana conseguiu-se sobretudo pelo recurso à ventilação anestésica automática, através do uso de um ventilador anestésico.

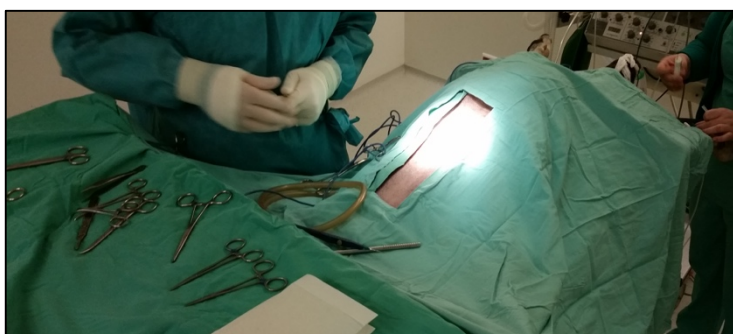


Figura 31 – Paciente em decúbito dorsal, pronto para se iniciar a cirurgia (fotografia de autor).

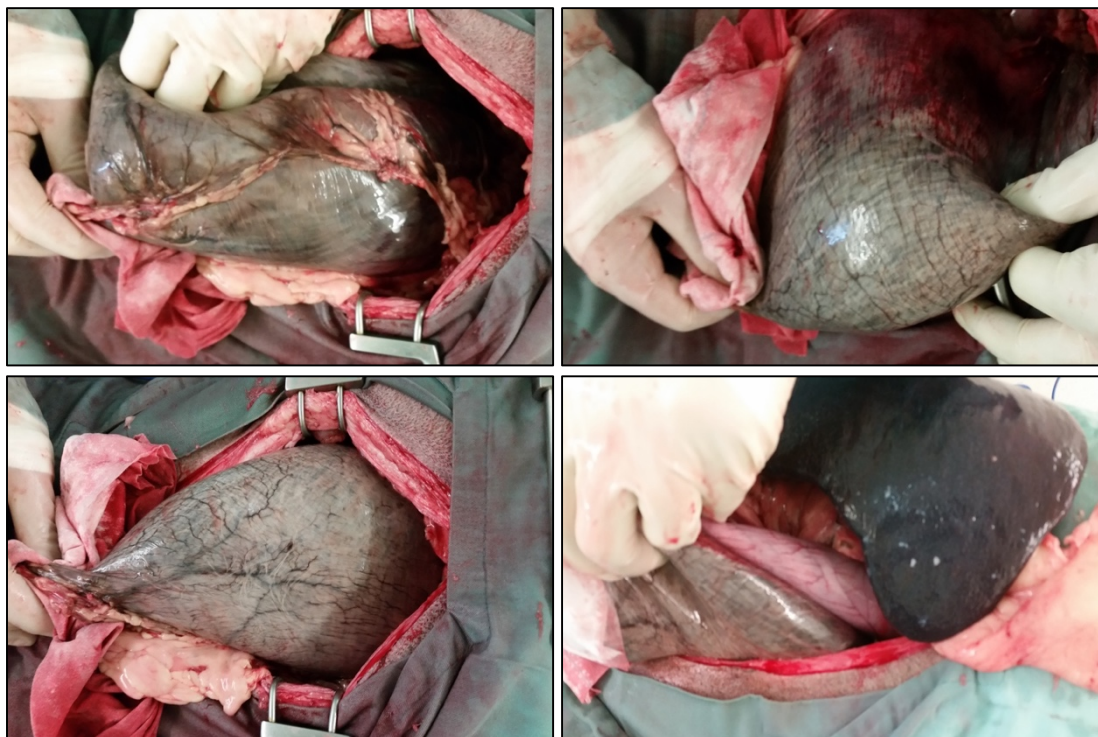


Figura 32 – Imagens intracirúrgicas que representam a inspeção da parede gástrica. A imagem do canto inferior direito mostra a diferença entre a serosa do duodeno e a serosa do estômago, para estabelecer uma comparação (fotografia de autor).



Figura 33 – Observação do baço para identificação de alguma hemorragia ativa ou trombos vasculares (fotografia de autor).

Com a invaginação e a inspeção abdominal concluídas, procedeu-se à gastropexia incisional (já descrita), de maneira a evitar futuras torções gástricas.

Nota: A extensão da necrose gástrica detetada no momento da cirurgia foi comunicada, imediatamente aos tutores, dando-lhes conhecimento do prognóstico desfavorável e da baixa probabilidade de sobrevivência do animal.

Juca – Antes de se iniciar a cirurgia, aumentou-se a dose de CRI de remifentanil para controlo de dor cirúrgica ($10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$). A manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano. A preparação do animal foi prontamente conseguida e deu-se início à exploração abdominal. O estômago encontrava-se torcido com o omento a recobri-lo. Após a distorção, fez-se a avaliação dos órgãos abdominais, não mostrando estes nenhuma alteração. A avaliação por visualização e palpação da parede gástrica revelou uma pequena região circular de hemorragia da serosa (Figura 34), não havendo evidências de comprometimento da parede gástrica por necrose. Não houve necessidade, nem de gastrectomia nem de esplenectomia, devido ao baixo comprometimento dos tecidos. Antes de se proceder à sutura da cavidade abdominal, foi efetuada a gastropexia incisional, de maneira a evitar a recorrência desta síndrome (Figura 35). Não houve necessidade de entubação intra-cirúrgica, uma vez que se conseguiu a distorção do estômago facilmente, bem como a sua avaliação.

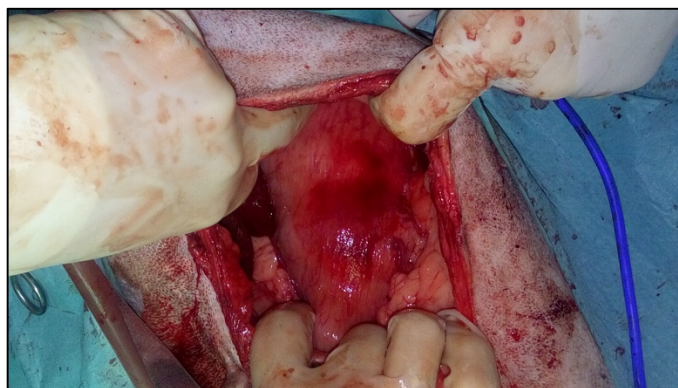


Figura 34 – Hemorragia na camada serosa, sem sinais de necrose, demonstrando um aspeto viável, apesar da hemorragia (fotografia de autor).

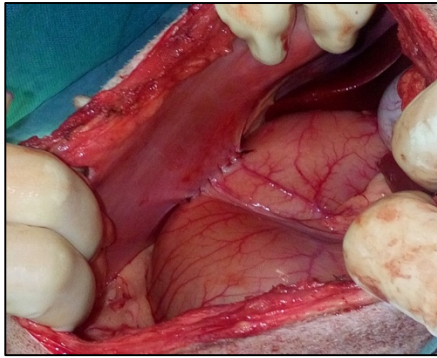


Figura 35 – Gastropexia incisional depois de concluída (fotografia de autor).

A monitorização anestésica ocorreu sem complicações, sendo apenas reportados ritmos de escape esporádicos.

10.5 – Tratamento pós-cirúrgico

Diana – Logo após a conclusão da cirurgia, baixou-se a dose do CRI de remifentanil para 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ e foi-se descontinuando a ventilação mecânica, passando gradualmente à espontânea, (mantendo as pressões normais imediatamente depois da cirurgia). Contudo, a desentubação foi registada uma hora mais tarde, devido ao estado debilitado do animal e dificuldade de metabolização dos fármacos anestésicos administrados. Após recuperação da anestesia, embora ainda deprimida, registou-se diminuição ligeira das pressões arteriais, dando início à terapia para hipotensão: administraram-se dois bolus de coloides à dose de 5 ml/kg, intervalados de 15 min, sem resposta, seguido do CRI de dopamina, à dose de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, que foi incrementado até 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, obtendo assim a resposta desejada. A descompensação deu-se durante a madrugada. Face a este quadro clínico sem motivo aparente, decidiu-se fazer a análise do lactato, que se revelou de **9,65** mg/dL. Pouco depois da colheita de sangue, a Diana entrou em paragem cardiorrespiratória, não respondendo à reanimação.

Juca – A Juca recuperou de forma rápida da anestesia. A dose de CRI de remifentanil foi diminuída para 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. Aproximadamente, duas horas depois da cirurgia, registou-se um aumento da frequência cardíaca, apesar das pressões normais, sendo indicativo de dor. Esta reação levou ao ajuste da dose de remifentanil novamente para 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ durante uma hora, baixando para 7.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ durante mais uma hora e, finalmente, 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ durante mais duas horas, passando para a buprenorfina (0,02 mg/kg cada 8 horas) durante 24 horas, finalizando com tramadol (2 mg/kg a cada 8 horas) até alta hospitalar. A administração de meloxicam (0,2 mg/kg), para controlo de dor, foi feita também como resposta à taquicardia. Para além do controlo de dor, durante o internamento, administrou-se medicação para proteção da mucosa gástrica com esomenprazol (0,5 mg/kg) e terapia antimicrobiana (cefazolina à dose de 22 mg/kg). Cerca de 24 horas após a cirurgia, a Juca demonstrou apetite e começou a ingerir alimento, a urinar e a defecar.

Decorridas as primeiras 48 horas de internamento pós-cirúrgico, a Juca encontrava-se alerta, ativa, sem dor e com apetite, sendo recomendada a alta, prescrevendo-se como medicação domiciliária omeprazol (1 mg/kg, a cada 24 horas) e cefazolina (22 mg/kg, a cada 12 horas), durante 5 dias consecutivos.

10.6 – Discussão

Estes dois casos permitiram demonstrar a variabilidade da severidade de casos de SDTG. Como descrito, estão representadas raças com grande risco de desenvolvimento de torção: o *Dogue Alemão* e o *Labrador*⁽⁵⁴⁻⁵⁹⁾.

Os sinais clínicos, apesar da grande variabilidade da severidade das lesões, apresentam vários pontos em comum, relatando uma grande semelhança nas histórias clínicas relatadas pelos tutores. A confirmação radiológica aliada aos sinais clínicos, a anamnese e características do animal, poderão orientar para um diagnóstico rápido e assertivo. No entanto, é sensato ter sempre em conta os possíveis diagnósticos diferenciais (torção mesentérica, corpo estranho gastrointestinal, hemoabdomen, invaginação intestinal)⁽⁷⁸⁾.

Os hemogramas efetuados a cada um dos animais revelaram leucocitose e granulocitose absoluta, embora apenas a Diana apresentasse linfopenia. A leucocitose em pacientes com SDTG é explicada pela severidade do processo inflamatório decorrente, que pode resultar neste fenómeno⁽⁹⁸⁾. A linfopenia verificada na Diana poderá ser explicada pelos glucocorticoides endógenos, produzidos em resposta ao episódio de *stress* orgânico a que esteve sujeita⁽⁹⁹⁾. Caso haja diminuição dos granulócitos poderemos estar perante um choque endotóxico grave⁽⁴⁰⁾. Além disto, verificou-se desidratação na Diana, pelo aumento da concentração dos eritrócitos. Outra alteração relevante foi também a trombocitopenia da Diana, ao contrário da Juca. Esta baixa plaquetária poderá ser indicativa do início do processo de CID⁽⁶⁰⁾, embora apenas um perfil completo de coagulação poderia confirmar esta suspeita.

A análise dos gases sanguíneos permitiu concluir que ambas as pacientes estavam em acidose: acidose respiratória, devido à concentração venosa de dióxido de carbono ser maior do que 45 mmHg em ambas, causada, provavelmente, pela compressão diafragmática do estômago torcido. A Juca conseguiu compensar esta acidose, por aumento do bicarbonato endógeno. Já a Diana, também apresentou uma acidose metabólica severa, não compensada suficientemente pelo bicarbonato endógeno. Neste caso seria recomendado iniciar administração de bicarbonato, além da oxigenoterapia, de maneira a contrariar a acidose que poderá ter consequências graves para o organismo, como disfunção orgânica, desnaturação proteica, arritmias ventriculares, vasodilatação não responsiva a catecolaminas, insulino resistência e potencialmente morte. A acumulação de lactato é a causa mais comum de acidose metabólica, sendo comum em pacientes com hipoperfusão e hipoxia, como os afetados pela SDTG. Podem existir também quadros de alcalose nesta afeção, por sequestro de conteúdo ácido dentro do estômago e vômito⁽⁴⁶⁾, embora sejam raros e de tratamento complexo⁽¹⁰⁰⁾.

As alterações eletrolíticas apenas eram evidentes na paciente mais descompensada, estando evidente hipercloremia e hipercalemia ligeiras, podendo ser explicadas pela desidratação. Frequentemente, regista-se uma hipocalemia aliada a acidose em pacientes com SDTG⁽⁴¹⁾. A hipoglicémia registada na Diana poderá ser justificada simplesmente pelas horas de jejum a que esta se foi sujeita. A suplementação do soro com glucose, neste caso seria uma indicação.

O método de descompressão escolhido em ambos os casos foi a entubação orogástrica, que decorreu sem problemas em ambos os casos. Poderia ter sido usada em combinação com trocaterização ou ao invés desta⁽⁷⁵⁾.

Quanto à técnica cirúrgica usada, a gastrectomia parcial com recurso a agrafadores cirúrgicos automáticos seria uma opção a ter em conta, no caso da Diana, devido à extensa área de necrose e de maneira a diminuir o tempo anestésico consideravelmente⁽¹⁰¹⁾. A quantidade de tecido a inverter neste animal foi extensa, o que tornou a cirurgia mais prolongada. A gastrectomia parcial podia ter sido escolhida em detrimento da invaginação⁽⁴¹⁾; contudo, o estado debilitado do animal, o tempo que levaria este procedimento na ausência dos agrafos, bem como o risco de contaminação abdominal, levou o cirurgião a optar pela técnica de invaginação. Apesar de existirem estudos que associam as técnicas cirúrgicas com as percentagens de mortalidade^(40,58), nenhum estudo realmente verificou os efeitos a longo prazo da invaginação na função gástrica⁽⁷⁹⁾. A gastrectomia parcial, por outro lado, tem os seus riscos, havendo possibilidade de deiscência da sutura e contaminação peritoneal, que poderão levar a sepsis, choque séptico e morte⁽⁷⁹⁾, como já foi descrito. Uma vez que a Diana apresentava também necrose da curvatura menor, foi proposta, aos tutores, a eutanásia do animal, ainda na cirurgia, devido ao mau prognóstico inerente à extensão do tecido necrótico. Apesar disto, os tutores deram indicação para continuar o procedimento cirúrgico.

A técnica de gastropexia que se optou foi a gastropexia incisional, pela sua facilidade, eficácia e rapidez. Na bibliografia está apenas reportada uma falha desta técnica cirúrgica, tendo como causa, o aumento da estiramento dos tecidos a nível da sutura⁽⁹⁰⁾.

Os indicadores de mortalidade estão claramente refletidos em pelo menos um dos casos, resultando em vários fatores de difícil reversão e tratamento. O tempo de apresentação (> de 6 horas após os sinais clínicos), a existência de necrose gástrica/necessidade de gastrectomia, sinais de depressão ou estado comatoso, eram vários indicadores cumpridos pela Diana⁽⁸⁸⁾. Por fim, o doseamento do lactato sérico permitiu comprovar a ineficácia do tratamento implementado. O lactato funciona sim, como um bom indicador de resposta à terapia. Caso o lactato baixe após tratamento, pelo menos para metade, nas primeiras 12 horas de tratamento, tem valor preditivo de sobrevivência⁽⁸⁸⁾. Um estudo recente demonstrou a eficácia da lidocaína para prevenção e tratamento precoce da IRI, estando associada a maior sobrevivência⁽⁷⁴⁾. Este poderia ter sido um tratamento instituído à Diana. Considera-se que o tempo desde os início dos sinais clínicos à apresentação é dos fatores mais importantes para uma boa recuperação⁽⁸⁸⁾.

Esta comparação de casos permitiu mostrar como a mesma síndrome pode demonstrar severidades diferentes e necessitar de abordagens mais ou menos agressivas. A monitorização intensiva do paciente é essencial para avaliar o estado de perfusão, tendo como base o exame clínico, pressões sanguíneas, débito urinário e análises sanguíneas. O elevado número de complicações que poderão existir é minimizado pela intervenção rápida e agressiva da terapia fluídica para otimizar a perfusão⁽⁸⁸⁾.

11 – Considerações finais

A SDTG é uma urgência médica e cirúrgica. Sendo mais prevalente em cães de raça de grande porte, o seu diagnóstico baseia-se sobretudo na história clínica, podendo necessitar de confirmação radiológica. A terapia médica de estabilização e a descompressão inicial do estômago do paciente são essenciais, bem como a abordagem cirúrgica, para evitar recidiva da SDTG. Várias complicações poderão advir desta síndrome, ressaltando a importância de uma monitorização intensiva, completa e dispendiosa. Análises específicas como o doseamento do lactato sérico lactato, poderão dar uma resposta quanto à eficácia do tratamento que está a ser implementado. A gastropexia profilática tem um papel fulcral na prevenção desta síndrome, havendo já técnicas menos invasivas disponíveis.

A escolha deste tema recaiu, não só no gosto pessoal pela área cirúrgica, mas também na vontade de desenvolver competências a nível da medicina de urgência. Um gosto desenvolvido e cultivado, sobretudo, durante o estágio. Este tema acaba por ser muito completo, permitindo o estudo aprofundado de variadas áreas da medicina veterinária.

A realização do estágio no CHV fez com que se tenha a percepção das grandes vantagens que advêm da aplicação de uma medicina baseada em evidência e ditada por uma boa conduta ética, permitindo aprender e ensinar. A vasta experiência da equipa médica (incluindo médicos veterinários e enfermeiros), em diferentes áreas, tendo por base uma rotina hospitalar, permitiu desenvolver várias competências multidisciplinares, desenvolver um sentido crítico e um método rigoroso de análise de casos. Foi incentivado o questionar constante das “nossas” decisões médicas para aqui saber, com toda a certeza, qual o próximo passo a dar. As ferramentas foram todas passadas com o maior rigor; resta aplicá-las e desenvolvê-las, num futuro próximo.

Bibliografia

1. Decreto-Lei nº314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República no 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
2. Portaria nº264/2013 de 16 de Agosto Diário da República n.º 157 - I Série. Ministério das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa pp. 4888-4893.
3. Day MJ, Horzinek MC & Schultz RD (2010) WSAVA Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats. *Journal of Small Animal Practice* **51**, 338–356.
4. Aviso nº7957/2013 de 21 de Junho. Diário da República n.º 118 – II Série. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.
5. Hodgson K & Darling M (2011) Pets in the family: practical approaches. *Journal of the American Animal Hospital Association* **47**, 299–305.
6. Guidelines VP (2011) Development of new canine and feline preventive healthcare guidelines designed to improve pet health. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **239**, 625–629.
7. Simpson JW (2005) Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, ed Simpson, J., Williams, D., Hall, E., BSAVA, Gloucester, UK. ISBN 0905214730 pp. 1–12
8. Hall E (2013) Small Intestine. In *Canine and Feline Gastroenterology* ed. Washabau, R.J., Day, M.J., Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9781416036616 pp. 651–728
9. DiBartola SP & Westropp JL (2014) Acute and Chronic Renal Failure. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, Nelson, R. W., Couto, C. G., Elsevier, St. Louis, EUA. ISBN 9780323086820 pp. 663-679.
10. Bartges JW (2012) Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. pp. 42(4):669-92.
11. International Renal Interest Society (IRIS) (2015). www.iris-kidney.com. Acedido a 04.04.2016.
12. Ristic J (2012) Clinical assessment of patients with suspected heart disease. *In Practice* **38**, 6–15.
13. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Haggstrom J, Hamlin R, Keene B, Luis-Fuentes V & Stepien R (2009) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 1142-50.
14. Häggström J (2010) Myxomatous mitral valve disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*, 2nd edition, Fuentes, V. L., Johnson, L. R.,

Dennis, S., BSAVA, Gloucester, UK. [ISBN 9781905319121](#) pp. 186-94.

15. Meade C (2014) Fading syndrome in kittens. *In Practice* **36**, 266–276.
16. Truyen U, Addie D, Belák S, et al. (2009) Feline panleukopenia ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 538–546.
17. Pawloski DR & Broaddus KD (2010) Pneumothorax: A Review. *Journal of the American Animal Hospital Association* **46**, 385–397.
18. Giddings FD (2006) Fractures: Classification, Diagnosis, and Treatment. In *Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4th Edition, ed. Piermattei, D.L., Flo, G.L., DeCamp, C.E., Elsevier, Saint Louis, EUA. [ISBN 9780721692142](#) pp. 25–159
19. Shales C (2008) Fracture management in small animal practice: 1. Triage and stabilisation . *In Practice* **30** , 314–320.
20. Shales C (2008) Fracture management in small animal practice: 2. Assessment and planning . *In Practice* **30** , 374–384.
21. Pang LY & Argyle DJ (2016) Veterinary oncology: biology, big data and precision medicine. *The Veterinary Journal*.
22. Elliott J (2014) Clinical evaluation of small animal cancer patients. *In Practice* **36**, 218–228.
23. Ros L, Holst BS, Hagman R, et al. (2014) A retrospective study of bitches with pyometra, medically treated with aglepristone. *Theriogenology* **82**, 1281–1286.
24. Gogny A & Fiéni F (2016) Aglepristone: A review on its clinical use in animals. *Theriogenology* **85**, 555–566.
25. Risio L De, Bhatti S, Muñana K, et al. (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal : diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research* **11**, 148.
26. Volk HA (2014) Diagnostic evaluation of the patient with seizures. *In Practice* **36**, 10–16.
27. Bhatti SFM, De Risio L, Muñana K, et al. (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC veterinary research* **11**, 176.
28. Clarke DE & Caiafa A (2014) Oral Examination in the Cat: A systematic approach . *Journal of Feline Medicine and Surgery* **16** , 873–886.
29. Behrend EN (2015) Canine Hyperadrenocorticism. In *Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, ed. Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C.E., Elsevier, Saint

Louis, EUA. [ISBN 9781455744565](#) pp. 377–451

30. Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, et al. (2013) Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 acvim consensus statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine* **27**, 1292–1304.

31. Lee JA (2013) Emergency Management and Treatment of the Poisoned Small Animal Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **43**, 757–771.

32. Belknap EB (2015) Corneal Emergencies. *Topics in Companion Animal Medicine* **30**, 74–80.

33. Hill P (2013) Canine Urticaria and Angioedema. In *Veterinary Allergy*, ed. Noli, C., Foster, A., Rosenkrantz, W., John Wiley & Sons Ltd, Oxford, UK. [ISBN 9780470672419](#) pp. 195–200

34. Miyaji K, Suzuki A, Shimakura H, Takase Y, Kiuchi A, Fujimura M, Kurita G, Tsujimoto H, Sakaguchi M (2012) Large-scale survey of adverse reactions to canine non-rabies combined vaccines in Japan. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **145**, 447–452.

35. Root Kustritz MV (2014) Pros, Cons, and Techniques of Pediatric Neutering. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **44**, 221–233.

36. Root Kustritz M (2012) Effects of Surgical Sterilization on Canine and Feline Health and on Society. *Reproduction in Domestic Animals* **47**, 214–222.

37. Tivers M & Baines S (2010) Surgical diseases of the female genital tract 1. Ovaries and uterus. *In Practice* **32**, 292–299.

38. Milgram J, Weiser M, Kelmer E, et al. (2011) Axial Pattern Flap Based on a Cutaneous Branch of the Facial Artery in Cats. *Veterinary Surgery* **40**, 347–351.

39. Brisson BA (2010) Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40**, 829–858.

40. Monnet E (2003) Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **33**, 987–1005.

41. Mazzaferro EM & Monnet E (2013) Gastric Dilatation Volvulus. In *Small Animal Soft Tissue Surgery*, ed Monnet, E., John Wiley & Sons, Ltd., Oxford, UK. [ISBN 9781118997505](#), pp. 341-359

42. Tivers MS & Adamantos S (2016) Gastric Dilatation and Volvulus. In *Small Animal Surgical Emergencies*, ed. Aronson LR. John Wiley & Sons, Ltd. Oxford, UK, [ISBN 9781118487181](#) pp. 49–62

43. Tivers M & Brockman D (2009) Gastric dilation-volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In Practice* **31**, 66–69.

44. Pujol E & Poncet C (2010) Syndrome dilatation-torsion d ' estomac chez le chien. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris)*, 1–14.
45. Fahie M, Davidson J, Simpson A, et al. (2014) Stomach. In *Current Techniques in Small Animal Surgery, Fifth Edition*, 5th Edition, ed. Bojrab MJ, Waldron DR, Toombs JP, Teton NewMedia, Jackson, WY, USA, ISBN 9781118487181, pp. 251–275
46. Washabau RJ (2013) Stomach. In *Canine and Feline Gastroenterology*, ed. Washabau RJ, Day MJ, Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9781416036616, pp. 606–650
47. Cornell KK (2012) Stomach. In *Veterinary surgery: small animal*, ed. Tobias KM, Johnston AS, Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9781437707465, pp. 1484–1512
48. Gildford W & Burrows C (1996) Chronic Gastric Diseases. In *Strombeck's Small Animal Gastroenterology*, 3rd Edition, ed. Guilford W, Center S, Strombeck D, et al., Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN 0721637604, pp. 275–302
49. Evans HE & De Lahunta A (2013) The Digestive Apparatus and Abdomen. In *Miller's Anatomy of the Dog*, 4th Edition, ed. Evans HE, De Lahunta A, Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9781437708127, pp. 281–337
50. Simpson KW (2010) Diseases of the Stomach. In *Textobook of Veterinary Internal Medicine*, 7th Edition, ed. Ettinger SJ, Feldman EC Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9781416065937, pp. 1504–1526
51. Klein BG (2013) Mobility Patterns of the Gastrointestinal Tract. In *Cunningahm's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein BG. Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9781416036616, pp. 274–287
52. Hall JE (2011) Propulsion and Mixing of Food in the Alimentary Tract. In *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, 12th Edition, ed. Hall JE., Elsevier, Philadelphia, USA, ISBN 9781416045748, pp. 763–772
53. Bell JS (2014) Inherited and Predisposing Factors in the Development of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine* **29**, 60–63.
54. Sartor AJ, Bentley AM & Brown DC (2013) Association between previous splenectomy and gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: 453 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **242**, 1381–1384.
55. Beer KAS, Syring RS & Drobatz KJ (2013) Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus: 78 cases (2004–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **242**, 54–58. American Veterinary Medical Association.

56. Green JL, Cimino Brown D & Agnello KA (2012) Preoperative thoracic radiographic findings in dogs presenting for gastric dilatation-volvulus (2000-2010): 101 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **22**, 595–600.
57. Israeli I, Steiner J, Segev G, et al. (2012) Serum Pepsinogen-A, Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity, and C-Reactive Protein as Prognostic Markers in Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **26**, 920–928.
58. Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, et al. (2010) A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **46**, 97–102.
59. Beck JJ, Staats AJ, Pelsue DH, et al. (2006) Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **229**, 1934–1939. American Veterinary Medical Association.
60. Sharp CR & Rozanski EA (2014) Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine* **29**, 67–70.
61. Sharp CR (2015) Gastric Dilatation-Volvulus. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd Edition, ed. Silverstein DC, Hopper K, Elsevier, Saint Louis, EUA, [ISBN 9781455703067](#), pp. 649–653
62. Tillman BW, Merritt NH, Emmerton-Coughlin H, et al. (2014) Acute Gastric Volvulus in a Six-Year-Old: A Case Report and Review of the Literature. *The Journal of Emergency Medicine* **46**, 191–196.
63. Benitez ME, Schmiedt CW, Radlinsky MG, et al. (2013) Efficacy of incisional gastropexy for prevention of GDV in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **49**, 185–9.
64. Aslanian ME, Sharp CR & Garneau MS (2014) Gastric dilatation and volvulus in a brachycephalic dog with hiatal hernia. *Journal of Small Animal Practice* **55**, 535–537.
65. Frank PM (2013) The Stomach. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 6th Edition, ed. Thrall DE, Elsevier, Saint Louis, EUA, [ISBN 9781455703647](#), pp. 769–788
66. Boller E & Boller M (2015) Assessment of Fluid Balance and the Approach to Fluid Therapy in the Perioperative Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **45**, 895–915.
67. Cazzolli D & Prittie J (2015) The crystalloid-colloid debate: Consequences of resuscitation fluid selection in veterinary critical care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **25**, 6–19.

68. Haak CE, Rudloff E & Kirby R (2012) Comparison of Hb-200 and 6% hetastarch 450/0.7 during initial fluid resuscitation of 20 dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **22**, 201–210.
69. Adamik KN, Yozova ID & Regenscheit N (2015) Controversies in the use of hydroxyethyl starch solutions in small animal emergency and critical care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **25**, 20–47.
70. Duke-Novakovski T & Carr A (2015) Perioperative Blood Pressure Control and Management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **45**, 965–981.
71. Bruchim Y & Kelmer E (2014) Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine* **29**, 81–85.
72. Oyama MA (2015) Perioperative Monitoring of Heart Rate and Rhythm. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **45**, 953–963.
73. Buber T, Saragusty J, Ranen E, et al. (2007) Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **230**, 1334–1339. American Veterinary Medical Association.
74. Bruchim Y, Itay S, Shira BH, et al. (2012) Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **22**, 419–427.
75. Goodrich ZJ, Powell LL & Hulting KJ (2013) Assessment of two methods of gastric decompression for the initial management of gastric dilatation-volvulus. *Journal of Small Animal Practice* **54**, 75–79.
76. Monnet E, Pelsue D & Macphail C (2006) Evaluation of Laser Doppler Flowmetry for Measurement of Capillary Blood Flow in the Stomach Wall of Dogs During Gastric Dilatation-Volvulus. *Veterinary Surgery* **35**, 198–205. Blackwell Publishing Inc.
77. Tobias KM (2007) Surgical Stapling Devices in Veterinary Medicine: A Review. *Veterinary Surgery* **36**, 341–349.
78. Radlinsky MG (2013) Surgery of the Digestive System. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum TW Elsevier, Saint Louis, EUA, [ISBN 9780323100793](#), pp. 482–583
79. Parton AT, Volk SW & Weisse C (2006) Gastric ulceration subsequent to partial invagination of the stomach in a dog with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**, 1895–1900.
80. Ellison GW (2011) Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **41**, 915–934.

81. Allen P & Paul A (2014) Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques. *Topics in Companion Animal Medicine* **29**, 77–80.
82. Benitez ME, Schmiedt CW, Radlinsky MG, et al. (2013) Efficacy of Incisional Gastropexy for Prevention of GDV in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **49**, 185–189. American Animal Hospital Association.
83. Ward MP, Patronek GJ & Glickman LT (2003) Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation–volvulus. *Preventive Veterinary Medicine* **60**, 319–329.
84. Rivier P, Furneaux R & Viguier E (2011) Combined laparoscopic ovariectomy and laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation-volvulus. *The Canadian Veterinary Journal* **52**, 62–66. Canadian Veterinary Medical Association.
85. Rawlings CA, Mahaffey MB, Bement S, et al. (2002) Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **221**, 1576–1581. American Veterinary Medical Association.
86. Przywara JF, Abel SB, Peacock JT, et al. (2014) Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after incisional gastropexy. *The Canadian Veterinary Journal* **55**, 981–984. Canadian Veterinary Medical Association.
87. Imhoff DJ, Cohen A & Monnet E (2015) Biomechanical Analysis of Laparoscopic Incisional Gastropexy With Intracorporeal Suturing Using Knotless Polyglyconate. *Veterinary Surgery* **44**, 39–43.
88. Halfacree Z (2016) Gastric Dilatation-Volvulus and Gastropexies. In *Complications in Small Animal Surgery*, ed. Griffon DJ, Hamaide A, John Wiley & Sons, Ltd, Oxford, UK, [ISBN 9780470959626](#), pp. 413–423
89. Hewitt SA, Brisson BA & Holmberg DL (2005) Bile peritonitis associated with gastric dilation-volvulus in a dog. *The Canadian Veterinary Journal* **46**, 260–262. Canadian Veterinary Medical Association.
90. Hammel SP & Novo RE (2006) Recurrence of gastric dilatation-volvulus after incisional gastropexy in a rottweiler. *Journal of the American Animal Hospital Association* **42**, 147–150.
91. Cassutto BH & Gfeller RW (2003) Use of intravenous lidocaine to prevent reperfusion injury and subsequent multiple organ dysfunction syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **13**, 137–148. Blackwell Publishing.

92. Adamik KN, Burgener IA, Kovacevic A, et al. (2009) Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **19**, 247–253. Blackwell Publishing Inc.
93. Schober KE, Cornand C, Kirbach B, et al. (2002) Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **221**, 381–388. American Veterinary Medical Association.
94. Uhrikova I, Rauserova-Lexmaulova L, Rehakova K, et al. (2015) C-reactive protein and high mobility group box 1 in dogs with gastric dilatation and volvulus CRP C-reactive protein GDV gastric dilatation and volvulus syndrome HMGB1 high-mobility group box 1 OHE ovariohysterectomy ROC receiver operating curve. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care J Vet Emerg Crit Care* **25**, 488–494.
95. Mooney E, Raw C & Hughes D (2014) Plasma Lactate Concentration as a Prognostic Biomarker in Dogs With Gastric Dilation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine* **29**, 71–76. Elsevier.
96. Zacher L a, Berg J & Scott P (2010) Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association (JAVMA)* **236**, 892–897.
97. Green TI, Tonozzi CC, Kirby R, et al. (2011) Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **21**, 36–44.
98. Winkler KP, Greenfield CL & Schaeffer DJ (2003) Bacteremia and bacterial translocation in the naturally occurring canine gastric dilatation-volvulus patient. *Journal of the American Animal Hospital Association* **39**, 361–368.
99. Harvey JW (2012) Evaluation of Leukocytic Disorders. In *Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas*, pp. 122–176 [Harvey JW, editor]. Saint Louis, EUA: Elsevier.
100. Beer KS & Waddell LS (2015) Perioperative Acid-Base and Electrolyte Disturbances. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **45**, 941–952.
101. Clark G & Pavletic MM (1991) Partial Gastrectomy with an Automatic Stapling Instrument for Treatment of Gastric Necrosis Secondary to Gastric Dilatation-Volvulus. *Veterinary Surgery* **20**, 61–68. Blackwell Publishing Ltd.