



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Síndrome de dilatação-vólvulo gástrica em cães

José Manuel Pinheiro de Oliveira

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins
Sandra Maria Branco
Maria João Oliveira Reina Dourado

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Síndrome de dilatação-vólvulo gástrica em cães

José Manuel Pinheiro de Oliveira

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins
Sandra Maria Branco
Maria João Oliveira Reina Dourado

Évora 2023



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

Presidente | Sónia Lucena (Universidade de Évora)

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

Agradecimentos:

Aos meus pais pela educação, dedicação, exigência e sacrifício que permitiram a concretização deste sonho. Obrigado pela confiança e apoio incondicional que me dão força para seguir em frentes mesmo nos momentos mais difíceis. Nada disto seria possível sem vocês, obrigado por tudo aquilo que fizeram e fazem por mim.

À minha tia e madrinha Virgínia, por todos os conselhos, lições e ensinamentos e por todo o contributo na minha educação que me permitiram ser quem sou hoje. Obrigado por sempre me encorajares a acreditar nas minhas capacidades e a ultrapassar as dificuldades, és um exemplo de força e resiliência para mim. À minha prima Renata, por ser a irmã mais velha que eu nunca tive e que sempre me apoiou e me incentivou a crescer e a abrir os meus horizontes. À minha avó Clarisse por todo o amor e carinho, por todos os mimos e manjares e por sempre cuidar de mim, és a melhor avó do mundo. À minha família por estarem sempre presentes e me apoiarem na concretização dos meus sonhos.

Ao meu orientador interno, Professor Luís Martins, pelo apoio, dedicação e conhecimento transmitido durante esta etapa e ao longo de todo o curso.

A toda a equipa do HVBJ, por todos os conhecimentos transmitidos e por toda a paciência e dedicação investida no meu desenvolvimento profissional e pessoal e por todos os momentos que passamos durante os seis meses de estágios. Foi uma honra integrar esta equipa repleta de excelentes pessoas e profissionais. Um agradecimento especial à minha orientadora externa, Dra. Maria João Dourado, por todo o apoio, empenho e disponibilidade durante o estágio e na redação desta tese e por incentivar e estimular o meu gosto pelo mundo das urgências e cuidados intensivos.

Ao incrível grupo de estagiários Cecília, Mariana M., Filipa, João, Mariana P., Marisa, João M., que me acompanhou durante o estágio pela entreatajuda e por todas as experiências partilhadas, nunca irei esquecer esta equipa.

Aos meus ilustres colegas de casa Marco, Rui, Diogo e Pedro e grande amigo Tiago, por me acompanharem em todos os momentos desta jornada e por sempre contribuírem para o meu sucesso pessoal e académico. Ao contrário do que acontecia com a lavagem da louça, nunca irei esquecer os nossos serões deitados no sofá, churrascadas, brincadeiras, discussões e todas as histórias que me irão acompanhar para sempre. Obrigado meus irmãos estarão sempre no meu coração.

A todos os membros da família Zbibz, pela vossa amizade, apoio e companheirismo. Foram o meu grande apoio durante esta longa jornada, minha linda família eborense, obrigado por tudo o que passamos juntos, nunca vos irei esquecer.

A todos os que me acompanharam durante esta longa jornada, muito obrigado por toda a ajuda e paciência e por terem tornado esta uma experiência única, irei sempre levar-vos no meu coração.

Resumo

O presente relatório foi desenvolvido no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, dividindo-se em duas componentes. A primeira inclui a casuística acompanhada durante o estágio curricular, tendo este decorrido no Hospital Veterinário do Bom Jesus (HVBJ), desde 30 de agosto de 2021 a 28 de fevereiro de 2022. Na segunda componente encontra-se a revisão bibliográfica sobre dilatação e vólvulo gástrico (SDVG) em cães, juntamente com a descrição de dois casos acompanhados durante o estágio. A síndrome de dilatação torção gástrica ocorre principalmente em cães de raças de grande porte e peito profundo, tais como Pastor Alemão, Dogue Alemão, entre outros. A presença de dilatação abdominal timpânica, associada a vômito não produtivo, são sinais frequentemente detetados durante a anamnese, sendo o diagnóstico confirmado através de radiografia abdominal. O tratamento consiste na estabilização do paciente e correção cirúrgica juntamente com a realização de gastropexia.

Palavras-chave: cão, estômago, dilatação, torção, gastropexia

Abstract

Syndrome of gastric dilatation-volvulus in dogs

The present report was developed within the curricular stage of the Integrated Master of Veterinary Medicine of the University of Évora, dividing it into two components. The first includes the case study accompanied during the curricular stage, which took place at the Veterinary Hospital of Bom Jesus (HVBJ), from 30 August 2021 to 28 February 2022. The second component is the bibliographic review on gastric dilation and volvulus syndrome (SDVG) in dogs, along with the description of two cases accompanied during the stage. SDVG occurs mainly in dogs of large breeds and deep breasts, such as German Shepherd, German Dogue, among others. The presence of tympanic abdominal dilation, associated with non-productive vomiting, are signs often detected during the anamnesis, with the diagnosis confirmed by abdominal radiography. Treatment consists of patient stabilization and surgical correction along with the performance of gastropexy.

Keywords: dog, stomach, dilation, torsion, gastropexy

Índice geral

Agradecimentos:.....	IV
Resumo	V
Abstract	V
Índice geral	VI
Índice de gráficos	IX
Índice de tabelas	IX
Índice de imagens	XI
Lista de abreviaturas e siglas	XV
Introdução.....	1
I-Relatório Descritivo	1
1. Descrição do local do estágio	1
2. Casuística: estudo estatístico.....	2
2.1. Casos acompanhados por espécie animal	2
2.2. Casos acompanhados por área médica	3
2.2.1. Medicina Preventiva	3
❖ Vacinas	3
❖ Identificação eletrónica.....	5
❖ Desparasitação.....	5
2.2.2. Clínica médica	6
❖ Gastroenterologia	6
❖ Pneumologia.....	8
❖ Doenças parasitárias e infecciosas.....	9
❖ Urologia	10
❖ Dermatologia	12
❖ Cardiologia	14
❖ Oncologia	15
❖ Toxicologia	16
❖ Ginecologia, andrologia e obstetrícia	16
❖ Oftalmologia	17

❖	Traumatologia e ortopedia	19
❖	Neurologia	20
❖	Endocrinologia	21
2.2.3.	Clínica cirúrgica	22
❖	Tecidos moles	23
❖	Cirurgia oftálmica, maxilofacial e odontologia	24
❖	Ortopedia	24
❖	Neurocirurgia	25
II-	Monografia: Síndrome de dilatação-vólvulo gástrico em cães	26
1.	Introdução	26
2.	Anatomia	26
2.1.	Anatomia topográfica e funcional.....	26
2.2.	Vascularização, inervação e drenagem linfática	27
2.3.	Histologia funcional.....	29
2.4.	Fisiologia gástrica	30
2.4.1.	Regulação da secreção gástrica	30
2.4.2.	Regeneração do tecido gástrico.....	30
2.4.3.	Motilidade gástrica e seu controlo	31
2.4.4.	Esvaziamento gástrico	32
2.4.5.	Flora bacteriana.....	34
3.	Etiologia e fatores predisponentes.....	34
3.1.	Predisposição sexual e racial.....	35
3.2.	Predisposição física intrínseca	35
3.3.	Fatores ambientais não dietéticos.....	35
3.4.	Fatores dietéticos.....	36
3.5.	Hipóteses para o desenvolvimento de SDVG.....	36
4.	Patofisiologia	38
4.1.	Disfunção cardiovascular	39
4.2.	Disfunção respiratória.....	40
4.3.	Disfunção gastrointestinal	40
4.4.	Disfunção renal	41
4.5.	Disfunção dos mecanismos de coagulação.....	41

4.6.	Alterações ácido-base e eletrolíticas	41
5.	Diagnóstico	42
5.1.	Sinais clínicos.....	42
5.2.	Imagiologia.....	43
5.3.	Alterações hematológicas.....	45
6.	Indicadores de prognóstico	46
7.	Tratamento.....	49
7.1.	Estabilização pré-cirúrgica	49
7.1.1.	Fluidoterapia.....	49
7.1.2.	Terapia inotrópica ou vasopressora.....	50
7.1.3.	Terapia antiarrítmica.....	51
7.1.4.	Alterações ácido-base.....	52
7.1.5.	Antibioterapia.....	53
7.1.6.	Descompressão gástrica	53
7.2.	Tratamento cirúrgico	57
7.2.1.	Anestesia	57
7.2.2.	Laparotomia exploratória e reposicionamento gástrico	58
7.2.3.	Avaliação da viabilidade gástrica e presença de necrose	59
7.2.4.	Gastrectomia parcial ou invaginação gástrica	60
7.2.5.	Viabilidade esplénica e esplenectomia	63
7.2.6.	Gastropexia e profilaxia.....	63
7.2.6.1.	Gastropexia incisional	65
7.2.6.2.	Gastropexia <i>Belt-loop</i>	66
7.2.6.3.	Gastropexia circuncostal	69
7.2.6.4.	Gastrocolopexia.....	70
7.2.6.5.	Gastropexia incorporada na linha alba.....	70
7.2.6.6.	Minilaparotomia	71
7.2.6.7.	Gastropexia assistida por endoscopia	72
7.2.6.8.	Gastropexia por laparoscopia.....	73
8.	Complicações e tratamento pós-cirúrgico.....	74
9.	Casos clínicos	80

9.1. Identificação e anamnese	80
9.2. Exame físico.....	80
9.3. Exames complementares.....	80
9.4. Estabilização pré-cirúrgica	82
9.5. Tratamento cirúrgico	83
9.6. Tratamento pós-cirúrgico	84
9.7. Discussão:.....	86
10. Conclusão:.....	90
Bibliografia:.....	91

Índice de gráficos

Gráfico 1. Frequência relativa da distribuição dos casos acompanhados por espécies animal. 2

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição dos casos acompanhados por área médica (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 3

Tabela 2. Distribuição dos casos acompanhados no âmbito da medicina preventiva (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).
..... 3

Tabela 3. Distribuição da casuística acompanhada por área clínica e espécie animal (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).
..... 6

Tabela 4. Distribuição da casuística referente à área da gastroenterologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 7

Tabela 5. Distribuição da casuística referentes à área da pneumologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 8

Tabela 6. Distribuição da casuística referente às doenças parasitárias e infecciosas (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 9

Tabela 7. Distribuição dos casos acompanhados na área da uronefrologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 11

Tabela 8. Distribuição da casuística acompanhada na área da dermatologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 12

Tabela 9. Distribuição da casuística acompanhada na área da cardiologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie). 14

Tabela 10. Distribuição da casuística referente à área da oncologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	15
Tabela 11. Distribuição da casuística referente à área da toxicologia de acordo com diferentes tóxicos relacionados com as condições identificadas (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	16
Tabela 12. Distribuição da casuística referente à área da ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	17
Tabela 13. Distribuição da casuística referente à área da oftalmologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	18
De entre todos os casos observados na área da traumatologia e ortopedia, representados na tabela 14, apenas três deles não deram entrada por razões de urgência, sendo estes a luxação coxofemoral, a displasia da anca e a rotura de ligamentos cruzados. Pode constatar-se que as afeções com maior impacto foram a perfuração torácica (36,36%) e fratura do rádio e ulna (18,18%).	19
Tabela 14. Distribuição da casuística referente à área da traumatologia e ortopedia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	19
Tabela 15. Distribuição da casuística referente à área da neurologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	21
Tabela 16. Distribuição da casuística referente à área da endocrinologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	22
Tabela 17. Distribuição da casuística referente à área da clínica cirúrgica (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	23
Tabela 18. Distribuição da casuística referente à área da cirurgia de tecidos moles (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	23
Tabela 19. Distribuição da casuística referente à área da cirurgia maxilofacial e odontologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	24
Tabela 20. Distribuição da casuística referente à área da cirurgia ortopédica.	25
Tabela 21. Distribuição da casuística referente à área da neurocirurgia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).	25
Tabela 22. Resultados de hemograma de entrada.	81
Tabela 23. Resultados de bioquímicas séricas de entrada	82

Tabela 24. Resultados de ionograma de entrada.....	82
---	----

Índice de imagens

Figura 1. Algaliação secundária a cirurgia de remoção de um quisto prostático associado a rotura de bexiga e obstrução uretral.....	12
Figura 2. Bulldog francês diagnosticado com dermatite atópica onde se identifica alopecia periocular e eritema face e pavilhões auriculares.....	14
Figura 3. Pesquisa de úlcera da córnea através da colocação tópica de fluoresceína sódica .	18
Figura 4. Laceração cutânea com cicatrização por segunda intenção (A) e por primeira intenção através de sutura das lesões (B).....	20
Figura 5. Piómetra em cadela e realização de OVH de urgência.....	24
Figura 6. Imobilização do membro anterior esquerdo após osteossíntese de rádio e ulna em cão jovem.....	25
Figura 7. Anatomia gástrica (adaptado de Evans H & De Lahunta A, 2013) ²⁸	27
Figura 8. Irrigação arterial do estômago (adaptado de Bezuidenhout A, 2013) ³¹	28
Figura 9. Irrigação venosa do estômago (adaptado de Bezuidenhout A, 2013) ³²	28
Figura 10. Esquema representativo da motilidade gástrica: A- a ingesta é impulsionada para a porção distal do estômago iniciando-se a fase ativa da digestão através da mistura e fragmentação do conteúdo gástrico e o esvaziamento de fluidos; B- A coordenação entre o peristaltismo do antro pilórico e a contração do esfíncter pilórico contribui para a fragmentação do conteúdo gástrico e impede a passagem de alimento de tamanho inadequado para o duodeno. (adaptado de Schimtz & Neiger, 2009) ³⁵	32
Figura 11. Influência do sistema nervoso entérico, sistema nervoso central e sistema endócrino sobre o reflexo enterogástrico e, conseqüentemente, a taxa de esvaziamento gástrico (adaptado de Herdt, 2020) ³⁴	34
Figura 12. Vista caudocranial do estômago em posição normal (A) e diferentes níveis de torção (B-E) durante a SDVG. O baço encontra-se também representado de modo a demonstrar o movimento deste secundária á torção gástrica (adaptado de Gibson, 2020) ⁶⁰	38
Figura 13. Radiografia abdominal lateral direita de cão com SDVG, identificando-se o piloro (B), numa posição craniodorsal, o corpo gástrico (A) e ainda a prega de tecido a dividir os compartimentos (setas brancas). (adaptado Monnet, 2003) ⁵⁶	44
Figura 14. Projeção abdominal lateral direita de cão com SDVG, contudo o líquido presente no interior do estômago dificulta a visualização e distinção das estruturas, dificultando a visualização da imagem característica. (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013) ⁴⁵	44

Figura 15. Projeção lateral direita de cão com SDVG com desenvolvimento de pneumatose gástrica (setas amarelas), alteração indicativa de necrose gástrica (adaptado Tivers & Adamantos, 2022) ²⁷	45
Figura 16. Taquicardia ventricular contínua com mais de 160 batimentos cardíacos por minuto (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013) ⁴⁵	51
Figura 17. Fenómeno "R- em-T", observando-se a sobreposição da onda T repolarizante sobre o complexo QRS. Sendo uma fase pré-fibrilhação é recomendada a implementação de tratamento (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013) ⁴⁵	52
Figura 18. A- antes de se realizar a entubação orogástrica é necessário a medição prévia do comprimento de sonda que será necessário; B- a colocação de um rolo de adesivo na boca do animal impede a sua interferência durante a inserção da sonda orogástrica, facilitando o procedimento (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013) ⁴⁵	55
Figura 19. Após preparação asséptica e identificação da zona de maior dilatação (A) é inserido um cateter de elevado calibre, por via percutânea, no estômago. É possível observar um extensor ligado ao cateter colocado num copo com água (B), sendo este utilizado para identificar a saída de gás pela formação de bolhas (adaptado de Tivers, 2022) ²⁷	55
Figura 20. A- O omento encontra-se a cobrir a parede ventral do estômago devido à torção, uma apresentação patognomónica da torção gástrica; B- identificação do piloro durante o reposicionamento gástrico (adaptado de Tivers, 2022) ²⁷	59
Figura 21. Curvatura maior da parede gástrica com alteração da sua cor devido a processos de isquemia após dilatação gástrica. A cor das zonas afetadas pode variar de púrpura e preto (A) a cinzentas esbranquiçadas (B). Pressionar a mucosa gástrica entre os dedos (C) é também um meio bastante útil para a avaliação da viabilidade do tecido (adaptado de Tivers, 2022 e Mazzafero & Monnet, 2013) ^{27,45}	60
Figura 22. Técnica fechada: A- realização de gastrectomia parcial com recurso a agrafador cirúrgico TA. De salientar a utilização de suturas de ancoragem (setas pretas) para facilitarem o manuseio do estômago; B- sutura invaginante de reforço após encerramento da parede gástrica com agrafador cirúrgico (adaptado de Mazzafero & Monnet, 2013) ⁴⁵	62
Figura 23. A- Confirmação do local da gastropexia através do posicionamento do estômago sobre a zona que será ancorado; B- Localização das incisões seromusculares na parede gástrica e abdominal para a realização de gastropexia incisional (adaptado de Cornell, 2018) ³⁰	65
Figura 24. Sutura das camadas seromusculares da parede gástrica e abdominal. A sutura deve iniciar-se pelo bordo mais dorsal (A), seguindo-se a sutura do bordo contralateral (B) de maneira a facilitar a visualização dos tecidos (adaptado de Cornell, 2018) ³⁰	66
Figura 25. Realização de flap seromuscular na parede gástrica (seta amarela) para realização de gastropexia Belt loop. Neste devem ser incluídos alguns ramos da artéria gastroepiploica	

(setas pretas) de maneira a manter o aporte sanguíneo aos tecidos (adaptado de Tivers, 2022 e Cornell, 2018) ^{27,30}	67
Figura 26. Realização de duas incisões paralelas sobre o peritoneu e músculo transversal do abdómen, na parede abdominal direita com formação de um túnel através do desbridamento do tecido entre elas. (adaptado de Cornell, 2018) ³⁰	67
Figura 27. Passagem do flap através do túnel na parede abdominal, no sentido caudocranial, sendo suturado no local de onde foi desbridado (adaptado de Cornell, 2018) ³⁰	68
Figura 28. Gastropexia Belt-loop modificada; A- após realização das incisões na parede abdominal agarra-se uma prega de tecido gástrico do local indicado; B- puxa-se a prega de parede gástrica pelo túnel na parede abdominal, tal como se faz com o flap na técnica standard; C- sutura deve incluir a camada seromuscular da parede gástrica livre e à parede abdominal atravessando a camada seromuscular da prega gástrica; D- aspeto após finalização a gastropexia (adaptado de Formaggini, 2018) ⁹¹	69
Figura 29. Minilaparotomia- A- a técnica inicia-se pela dissecação romba das fibras musculares dos músculos oblíquo externo (A), oblíquo interno (B) e transversal do abdómen (C); B- colocação de suturas de ancoragem na parede gástrica; C- sutura da camada seromuscular da parede gástrica ao músculo transversal na superfície de corte. (adaptado de Steelman-Szymeczek et al., 2003) ⁹⁵	71
Figura 30. A- Vista endoscópica da zona onde é realizada a gastropexia, onde é possível observar as suturas de ancoragem já colocadas; B- após incisão sobre as camadas musculares da parede abdominal e exposição do estômago, é realizada uma incisão sobre a camada seromuscular (SM), sendo esta ligeiramente dissecada da camada submucosa (SBM) e por fim suturada ao peritoneu e músculo transversal (TA) na superfície de corte. (adaptado de Dujowich e Reimer, 2008) ⁹⁶	73
Figura 31. Gastropexia assistida por laparoscopia: A- colocação de sutura de ancoragem numa zona próxima da curvatura menor de forma a ancorar o antro pilórico; B- incisão sobre o peritoneu e músculo transversal do abdómen; C- incisão da camada seromuscular da parede gástrica (adaptado de Smeak, 2020) ⁸⁶	74
Figura 32. Realização de gastropexia por via laparoscópica com recurso a fio de sutura auto-ancorado. (adaptado de Smeak, 2020) ⁸⁶	74
Figura 33. Radiografia abdominal em decúbito lateral direito do Sky (A) e do Bucky (B), confirmando o diagnóstico de SDTG.	81
Figura 34. Radiografia torácica do Sky, onde é possível identificar a elevação da silhueta cardíaca e da traqueia alterações compatíveis com desenvolvimento de pneumotórax (imagem cedida pelo HVBJ)	85

Figura 35. Radiografia abdominal do Bucky, em decúbito abdominal direito, no dia seguinte à alta (A) e na consulta de acompanhamento, uma semana após a alta (B) (imagem cedida pelo HVBJ) 86

Lista de abreviaturas e siglas

1. HVBJ: Hospital veterinário do Bom Jesus
2. SDVG: Síndrome de dilatação-vólvulo gástrico
3. TAC: Tomografia Axial Computorizada
4. Fi: Frequência absoluta
5. Fr: Frequência relativa
6. Fip: Frequência absoluta de acordo com a espécie
7. VGG: *Vaccination Guideline Group* (Grupo de Diretrizes de Vacinação)
8. CDV: *Canine Distemper Virus* (Vírus da Esgana Canina)
9. CPV-2: *Canine Parvovirus type 2* (Parvovírus Canino tipo 2)
10. CAV-1: *Canine Adenovirus type 1* (Adenovírus Canino tipo 1)
11. CAV-2: *Canine Adenovirus type 2* (Adenovírus Canino tipo 2)
12. FPV: *Feline Panleukopenia Virus* (Vírus da Panleucopénia Felina)
13. FVH-1: *Feline Herpesvirus* (Herpesvírus Felino)
14. FCV: *Feline Calicivirus* (Calicivírus Felino)
15. CPiV: *Canine Parainfluenza Virus* (Vírus da Parainfluenza canina)
16. FeLV: *Feline Leukaemia Virus* (Vírus da Leucemia Felina)
17. FIV: *Feline Immunodeficiency Virus* (Vírus da Imunodeficiência Felina)
18. SIAC: Sistema de Informação de Animais de Companhia
19. SICAFE: Sistema de Identificação de Canídeos e Felídeos
20. SIRA: Sistema de Identificação e Registo Animal
21. PAAF: Punção Aspirativa por Agulha Fina
22. OVH: Ovariohisterectomia
23. PGE2: Prostaglandina E2
24. SNE: Sistema Nervoso Entérico
25. SNC: Sistema Nervoso Central
26. CID: Coagulação Intravascular Disseminada
27. VPC: *Ventricular premature contraction* (Contrações Ventriculares Prematuros)
28. cTnI: Troponina Cardíaca I
29. cTnT: Troponina Cardíaca T
30. SIRS: *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica)
31. ECG: Eletrocardiograma
32. CRI: *Constant Rate Infusion* (infusão contínua)
33. IRI: *Ischemic Reperfusion Injury* (Lesão Isquémica de Reperfusão)
34. BE: Base excess (Excesso de base)
35. TA: Toracoabdominal
36. GIA: *Gastrointestinal anastomosis* Anastomose Gastrointestinal
37. ALT: Alanina-aminotransferase
38. ALP: Fosfatase alcalina
39. AFAST: Avaliação Abdominal Focada com Ecografia para Trauma
40. PaCO2: Pressão parcial de CO2
41. PaO2: Pressão parcial de O2
42. IV: Endovenoso
43. BID: Bidiariamente
44. AINE: Anti-inflamatório não esteroide
45. TFAST: Avaliação Torácica Focada com Ecografia para Trauma

Introdução

O presente Relatório de Estágio foi desenvolvido com o objetivo de descrever as atividades realizadas durante o estágio curricular, como parte integrante do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, da Universidade de Évora.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Bom Jesus tendo-se iniciado no dia 30 de agosto de 2021 e terminado no dia 28 de fevereiro de 2022, sob a orientação do Professor Doutor Luís Miguel Lourenço Martins e orientação externa da Dra. Maria João Oliveira Reina Dourado.

O relatório encontra-se dividido em duas partes: a primeira parte, onde será desenvolvida a casuística acompanhada durante o estágio no hospital, juntamente com a estatística referente à mesma; na segunda parte, será desenvolvida a monografia sobre síndrome de dilatação-vólvulo gástrico em cães, acompanhada pela discussão de dois casos clínicos observados durante o estágio.

I-Relatório Descritivo

1. Descrição do local do estágio

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Bom Jesus (HVBJ), situado na Avenida General Carrilho da Silva Pinto nº 52, em Braga. Este hospital abriu portas em 2018 sob a direção clínica do Dr. João Araújo. O HBVJ foi fundado com o objetivo de fornecer serviço de atendimento 24 horas exclusivamente a animais de companhia, servindo de centro de referência a várias clínicas do distrito de Braga. A equipa é formada por 14 médicos veterinários, sete enfermeiros veterinários e três rececionistas. A área de atuação do HVBJ abrange várias áreas de clínica e cirurgia veterinária, como dermatologia, comportamento animal, neurologia, neurocirurgia, cirurgia de tecidos moles, cardiologia, medicina interna, anestesia e ainda urgências e cuidados intensivos.

O Hospital está dividido em duas grandes áreas: a área destinada à receção dos pacientes e a área do internamento. A zona da receção está dividida por espécie canina e felina, dispondo de dois consultórios em cada zona, uma área dedicada a banhos e tosquias e outra ao armazenamento de medicamentos. A zona do internamento é composta por uma área central, multifacetada, dedicada à vigilância e tratamento dos pacientes internados, uma sala de cirurgia, sala de raio-x, sala de ecografia, uma zona de internamento dedicada a internamento de cães e outra para o internamento de gatos, sala de tomografia axial computadorizada (TAC), sala para internamento de pacientes infetocontagiosos, jaulas dedicadas à vigilância de pacientes em estado crítico, zona de laboratório e armazém. O hospital dispõe, ainda, de banco de sangue animal. Em termos de material de diagnóstico, dispõe de dois ecógrafos, um deles com doppler, raio-x digital, aparelho de TAC, endoscópio e aparelhos para análises clínicas (hemograma, bioquímicas, ionograma, medidor de lactato, provas de coagulação e gasimetria).

Os estagiários estavam distribuídos por horários rotativos, focados em três grandes áreas: consultas, internamento e cirurgia. Para além do horário diurno de internamento (9h-17h;

18h-00h) e de cirurgia (9h-16h), os estagiários eram destacados para realização de horário noturno (21h-9h), juntamente com um médico veterinário.

2. Casuística: estudo estatístico

Durante os seis meses de estágio no HVBJ foi possível o acompanhamento e a realização de diversos procedimentos hospitalares, tais como procedimentos de rotina e administração de medicação a animais internados, o acompanhamento em consultas, realização de exames complementares como hemograma, bioquímicas, medições de lactato e glicose, radiografias, ecografias, gasimetria, provas de coagulação, tipificação sanguínea, testes rápidos de diagnóstico de doenças infetocontagiosas, e, ainda, auxílio em diversas cirurgias, passando pela parte de anestesia, cirurgia e recobro.

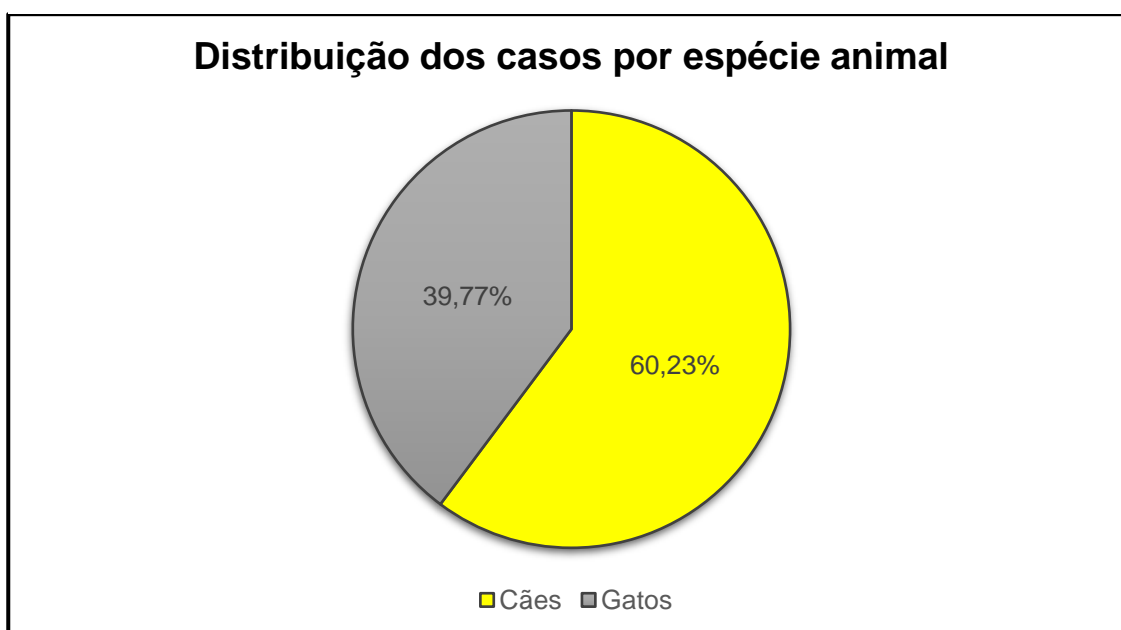
A organização da estatística da casuística foi realizada tendo em conta as seguintes áreas: i) a área da medicina preventiva, onde são considerados todos os métodos de prevenção e profilaxia maioritariamente de doenças infetocontagiosas, tais como a vacinação e a desparasitação e ainda a identificação eletrónica de animais; ii) clínica cirúrgica e iii) clínica médica. É de salientar que o número total de casos apresentados não corresponde ao número de animais que deram entrada no HVBJ, uma vez que alguns destes animais apresentavam patologias concomitantes e nem todos os casos puderam ser acompanhados devido à rotatividade de horário nas diferentes áreas.

Os dados estarão divididos pelas três grandes áreas acima referidas, estando fragmentados por frequência absoluta (Fi), frequência relativa (Fr) e frequência absoluta de acordo com a espécie (Fip).

2.1. Casos acompanhados por espécie animal

Durante os seis meses de estágio apenas deram entrada no HVBJ cães e gatos, podendo-se observar no Gráfico 1 a sua frequência relativa.

Gráfico 1. Frequência relativa da distribuição dos casos acompanhados por espécies animal.



Através da análise do Gráfico 1 observa-se que a espécie com mais casos acompanhados foi a espécie canina com uma frequência relativa de 60,23% tendo a espécie felina 39,77%.

2.2. Casos acompanhados por área médica

Na Tabela 1 encontram-se os casos divididos pelas três áreas médicas.

Tabela 1. Distribuição dos casos acompanhados por área médica (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Área médica	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Medicina preventiva	86	8,88	41	45
Clínica cirúrgica	165	17,05	64	101
Clínica médica	717	74,07	280	437
Total	968	100,00	385	583

A área com mais casos registados foi a de clínica médica com 74,07%, seguindo-se a clínica cirúrgica com 17,05% e, por fim, a área de medicina preventiva, com 8,88%. Estas diferenças nos valores devem-se ao facto de haver uma maior necessidade de intervenção por parte dos estagiários nas outras áreas, mais especificamente na área da clínica médica, onde estão incluídos a maior parte dos procedimentos realizados na área central do internamento, com os pacientes internados e os provenientes de consultas. Apesar desta desigual distribuição da casuística, os conceitos das diferentes áreas foram transmitidos e consolidados.

2.2.1. Medicina Preventiva

Nesta área foram consideradas as vacinações, as desparasitações e a identificação eletrónica. Na Tabela 2 pode observar-se que, destas três, a área que teve maior número de casos foi a das vacinações (37,21%), seguindo-se a identificação eletrónica (36,15%) e, por fim, as desparasitações (26,74%).

Tabela 2. Distribuição dos casos acompanhados no âmbito da medicina preventiva (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Medicina preventiva	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Vacinação	32	37,21	15	17
Desparasitação	23	26,74	8	15
Identificação	31	36,15	18	13
Total	86	100	41	45

❖ Vacinas

A utilização de um protocolo vacinal adequado à zona geográfica e ao risco de contágio é de extrema importância para garantir a proteção contra diferentes agentes infecciosos. Para que isso seja possível, o VGG (Grupo de Diretrizes de Vacinação) considerou as vacinas disponíveis para cães e gatos como essenciais, não essenciais e não recomendadas¹. As vacinas essenciais

são aquelas que devem ser administradas a todos os animais, de modo a garantir a proteção contra os agentes de doenças infecciosas com distribuição mundial. No caso da espécie canina, são o vírus da esgana canina (CDV), parvovírus tipo 2 (CPV-2) e as suas variantes e o adenovírus tipo 1 e 2 (CAV-1 e CAV-2). Na espécie felina são o vírus da panleucopénia felina (FPV), o herpesvírus felino (FVH-1) e o calicivírus felino (FCV)¹. A utilização de vacinas não essenciais deve ser considerada tendo em conta o risco de contacto com os respetivos agentes infecciosos, sendo estes: o vírus da parainfluenza canina (CPiV), a *Leptospira interrogans*, *Bordetella bronchiseptica* e a *Borrelia bordegorferi*, no caso dos cães; no caso da espécie felina, é o vírus da leucemia felina (FeLV), o vírus da imunodeficiência felina (FIV), *Chlamydia Felis* e *Bordetella bronchiseptica*¹. Em Portugal a única vacina que é considerada de administração obrigatória é a vacina antirrábica, que deve ser administrada a todos os cães a partir dos três meses de idade^{2,3}.

Segundo as diretrizes fornecidas pelo VGG, os protocolos vacinais devem ter início entre as seis e oito semanas de vida, tanto no caso dos cães como nos gatos. As restantes doses serão administradas com intervalos de duas a quatro semanas até às 16 semanas, com a dose de reforço administrada aos 12 meses de idade ou 12 meses após a última administração¹. A idade em que se inicia o esquema vacinal vai ter influência sobre o número de doses da primovacinação. Caso este se inicie entre as seis e as sete semanas, o protocolo considera administração de quatro doses até às 16 semanas, de modo obter uma menor interferência na resposta imunitária ativa por parte da imunidade transferida no colostro. Por outro lado, se tiver início entre as oito e as nove semanas, o esquema apenas contempla a administração de três doses da vacina garantindo a mesma proteção ao animal ¹.

No HVB, os protocolos vacinais praticados são de acordo com as diretrizes do VGG. No caso dos cães, se o protocolo tiver início entre as oito e as nove semanas de vida, a primeira dose consiste numa vacina pentavalente (CPV, CDV, CAV-1 e CAV-2, CPiV e a *Leptospira interrogans*), seguida de uma segunda dose constituída por uma vacina hexavalente (CPV, CDV, CAV-1 e CAV-2, CPiV, *Leptospira interrogans* e Raiva) e de uma terceira dose tetravalente (CPV, CDV, CAV-1 e CAV-2, CPiV) às 16 semanas, com reforço aos 12 meses de idade. As revacinações são trienais com exceção das vacinas contra CPiV e *Leptospira interrogans* que devem ser anuais. A vacinação contra a leishmaniose era também recomendada em pacientes com maior risco de contágio. Os protocolos praticados em gatos podem apresentar algumas variações, dependendo do estilo de vida do animal. No caso dos gatos *indoor*, o protocolo vacinal começa pela administração de uma vacina trivalente (FPV, FHV-1 e FCV) entre as oito e as nove semanas de idade, seguida de duas doses com três ou quatro semanas de intervalo. Caso o protocolo tenha início antes dos seis meses deverão ser administradas três doses de reforço com o respetivo intervalo, com revacinações trienais. Nos gatos com acesso ao exterior ou com contacto com animais *outdoor* estava aconselhada a junção da vacina contra o FeLV. Esta consiste em duas administrações com um intervalo de duas a quatro semanas, a partir das oito semanas de vida, seguida de revacinação anual, apenas em animais serologicamente

negativos¹. No HVBJ, a vacinação foi sempre precedida pela realização de dois testes serológicos com intervalo de 60 dias após isolamento do paciente de possíveis fontes de contágio, de modo a reduzir o número de falsos resultados negativos⁴. Se ambos os testes se apresentassem negativos podia proceder-se à vacinação.

❖ **Identificação eletrónica**

A identificação eletrónica consiste na implantação de um microchip (*transponder*) que contém um código de 15 algarismos, único para cada animal, que permite a identificação do animal. A identificação era apenas obrigatória em cães nascidos após o dia 1 de junho de 2008, contudo esta lei foi revogada em 2019, sendo agora obrigatória a identificação de todos os cães, gatos e furões a partir dos 120 dias de idade⁵.

A colocação do microchip deve ser realizada por um médico veterinário na face lateral esquerda do pescoço, no tecido subcutâneo, e o seu código deve ser registado na plataforma SIAC (Sistema de Informação de Animais de Companhia), plataforma criada a partir da fusão do SICAFE (Sistema de Identificação de Canídeos e Felídeos) e do SIRA (Sistema de Identificação e Registo Animal). Após a colocação do transponder é da responsabilidade do médico veterinário registar o animal no SIAC. O registo deve conter o código de 15 algarismos do transponder, o resenho do animal, a informação do titular, a informação do médico veterinário que colocou o transponder e ainda outras informações que sejam consideradas relevantes (tipos de profilaxia médica a que foi sujeito, se foi esterilizado ou sujeito a uma amputação)⁵.

A colocação do microchip tem de ser coordenada com a administração da vacina antirrábica, uma vez que só os animais vacinados contra a raiva podem ser identificados e posteriormente registados no SIAC⁵.

❖ **Desparasitação**

A prevenção de parasitoses nos animais de companhia tem um grande impacto não só na saúde do animal, uma vez que garante uma maior proteção contra os parasitas, mas também na saúde pública através da prevenção da ocorrência de zoonoses.

Para uma correta desparasitação é necessário adaptar os protocolos à situação epidemiológica e ao estilo de vida do animal. A desparasitação interna deve ter início tanto nos cães quanto nos gatos, às duas semanas, e repetida a cada 14 dias até às 8 semanas, passando a mensal até aos seis meses, e de seguida, com intervalos de três meses⁶. A duração da proteção depende dos fármacos que são utilizados e os intervalos das desparasitações devem ser sempre de acordo com as indicações de utilização. Um maior contato com o exterior ou com outros animais provoca um aumento do risco de parasitose, podendo ser necessário a implementação de desparasitações mensais. No HVBJ os produtos mais utilizados para a realização da desparasitação interna são o Milbemax[®] (milbexima oxima e praziquantel) e Cestal (praziquantel, embonato de pirantel e febendazole) o que garante uma boa proteção contra nemátodes e cestodes, não apresentando, porém, um longo efeito de ação, pelo que a

realização de uma desparasitação preventiva terá um melhor efeito antes da ocorrência de parasitose.

Para além da desparasitação interna, deve também ser aplicado um protocolo que proteja contra parasitas externos como pulgas e carraças. Os medicamentos utilizados para este efeito já apresentam um maior período de proteção. O mais utilizado foi o Bravecto® (fluralaner) que tem uma duração de proteção de três meses. Existe também a possibilidade de utilizar outros, como é o caso do Simparica® (sarolaner, moxidectina e embonato de pirantel) que faz desparasitação interna contra nematodes e externa, no entanto apenas garante a proteção por um mês.

2.2.2. Clínica médica

Na Tabela 3 encontram-se divididos por diferentes áreas e espécie todos os casos acompanhados durante o estágio curricular. As áreas com maior número de casos acompanhados foram a das doenças parasitárias e infecciosas (17,57%), a da gastroenterologia (16,18%) e a da cardiologia (14,50%), sendo a área de traumatologia a que apresentou uma menor percentagem (2,93%) do total de 717 casos acompanhados. Observa-se ainda uma predominância de casos da espécie canina (437 casos) em relação à felina (280 casos).

Tabela 3. Distribuição da casuística acompanhada por área clínica e espécie animal (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Área clínica	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Gastroenterologia	116	16,18	35	81
Pneumologia	41	5,72	10	31
Cardiologia	104	14,50	43	61
Reprodução e obstetrícia	10	1,39	1	9
Doenças parasitárias e infecciosas	126	17,57	77	49
Dermatologia	58	8,09	10	48
Urologia	73	10,18	43	30
Oncologia	14	1,95	2	12
Oftalmologia	48	6,69	18	30
Neurologia	23	3,21	4	19
Endocrinologia	54	7,53	28	26
Toxicologia	29	4,04	8	21
Traumatologia	21	2,93	1	20
Total	717	100	280	437

❖ Gastroenterologia

Dispostos na Tabela 4 estão os casos acompanhados na área da gastroenterologia tendo sido consideradas todas as doenças do sistema gastrointestinal e glândulas anexas. A espécie mais propensa a estas afeições foi a espécie canina (81 casos). As doenças com maior

impacto nesta área foram a gastroenterite hemorrágica (21,05%) e a gastroenterite parasitária (20,18%) ambas com uma grande percentagem de cães afetados, especialmente cachorros. A lipidose hepática segue-se na lista (13,16%), tendo sido observada apenas em gatos.

Tabela 4. Distribuição da casuística referente à área da gastroenterologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Gastroenterologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Pancreatite	11	9,65	5	6
Gastroenterite hemorrágica	24	21,05		24
Corpos estranhos	14	12,28	2	12
Dilatação-vólvulo gástrico	6	5,26		6
Lipidose hepática	15	13,16	15	
Gastroenterite por indiscrição alimentar	9	7,89	1	8
Prolapso retal	4	3,51	1	3
Colangiohepatite crónica	5	4,39	5	
Litíase biliar	1	0,88		1
Gastroenterite parasitária	23	20,18	6	17
Esofagite	1	0,88		1
Invaginação intestinal	1	0,88		1
Total	114	100	35	79

O desenvolvimento e sintomatologia gastrointestinal como vômitos, diarreia e anorexia é frequente, contudo esta pode estar associado a causas externas ao sistema gastrointestinal. Por essa razão é essencial a realização de uma avaliação completa do paciente de forma a identificar a causa primária para o desenvolvimento desta sintomatologia, permitindo a implementação do tratamento direcionada à mesma em vez de apenas mascarar as manifestações sintomatológicas⁷.

A doença com mais impacto foi a gastroenterite hemorrágica, tendo ocorrido, na maioria dos casos, em cães com parvovirose. Nas fases iniciais da doença a sintomatologia pode não ser tão evidente, uma vez que o sangue eliminado nas fezes pode não ser visível a olho nu⁸. Nestas situações era utilizada água oxigenada e, caso provocasse efervescência, era confirmada a presença de sangue. Os casos registados foram predominantemente em cachorros e juvenis não vacinados.

A baixa especificidade da sintomatologia gastrointestinal, tal como foi referido, requer uma investigação mais abrangente para deteção da causa primária, o que permitiu ao estagiário contactar com diferentes exames complementares de imagem e analíticos. Os mais comuns foram a radiologia simples, a ecografia, a TAC abdominal e, ainda o hemograma e as bioquímicas, incluindo o ionograma. A realização destes exames complementares visava não só a eliminação de diagnósticos diferenciais como também monitorizar a progressão da doença, permitindo assim a perceção da sua evolução.

É também importante salientar que o tema que irá ser desenvolvido na monografia-síndrome de dilatação- vólculo gástrico, foi incluído na área da clínica médica com 5,17% dos casos. Apesar de ser uma afeção que necessita de resolução cirúrgica, a componente médica pré e pós-cirúrgica tem um grande impacto nos resultados do tratamento.

❖ **Pneumologia**

Na Tabela 5 estão dispostos todos os casos acompanhados na área da pneumologia. A afeção com a maior percentagem de casos foi a contusão pulmonar (31,71%) seguida do edema pulmonar (19,51%) ambas com uma maior prevalência na espécie canina sendo a paralisia laríngea a afeção menos frequente (2,44%) desta área.

Tabela 5. Distribuição da casuística referentes à área da pneumologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Pneumologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Pneumotórax	4	9,76	1	3
Pneumonia bacteriana	3	7,32	1	2
Efusão pleural	4	9,76		4
Edema pulmonar	8	19,51	2	6
Contusão pulmonar	13	31,71	5	8
Paralisia laríngea	1	2,44		1
Pneumonia por aspiração	3	7,32		3
Piotórax	2	4,88	1	1
Colapso de traqueia	3	7,32		3
Total	41	100	10	31

Muitos dos animais que se apresentaram com sinais clínicos de aparelho respiratório, deram entrada no hospital devido a traumatismo, situações consideradas de urgência. Os casos de contusão pulmonar são representativos dessa situação uma vez que esta lesão é provocada devido a trauma direto ou indireto do parênquima pulmonar, que leva à formação de edema ou hematoma e perda da estrutura fisiológica e função do pulmão⁹. Estas condições podem passar despercebidas quando são de pequena extensão, pelo que se deve realizar um exame físico minucioso para a sua deteção, que, no caso de contusão pulmonar, passa por palpar a parede torácica para pesquisa de lesões concomitantes e pesquisa de áreas com diminuição dos sons respiratórios⁹. O diagnóstico final é obtido através de métodos de imagiologia como radiografia e ecografia torácicas. O acompanhamento deste tipo de casos permitiu ao estagiário melhorar as suas capacidades de realização de um exame físico completo da região torácica, especialmente na realização de uma correta auscultação torácica, e ainda a realização de um diagnóstico mais preciso, através dos métodos imagiológicos.

Em situações em que o animal se apresentava descompensado, designadamente dispneico ou mesmo insuficiente respiratório, este era colocado numa jaula de oxigenoterapia, de modo a estabilizar a função respiratória, para se poderem realizar os exames necessários.

Mais direcionado à espécie felina, foi observada uma grande influência do fator *stress*, relativamente à gravidade dos sinais clínicos, como por exemplo na dispneia, pelo que a diminuição dos níveis de *stress* pode ser vantajosa para uma estabilização mais eficiente.

Foi ainda possível ao estagiário contactar com técnicas de estabilização em situações de urgência, como a realização de toracocentese e colocação de dreno torácico nos casos de pneumotórax e efusão pleural, permitindo a aprendizagem de procedimentos críticos para o salvamento dos pacientes.

❖ Doenças parasitárias e infecciosas

Dispostos na Tabela 6 encontram-se os casos referentes à área das doenças parasitárias e infecciosas. Através da análise desta tabela podemos confirmar que a doença que apresentou um maior impacto foi a parvovirose (30,95%), seguida da panleucopénia (28,57%) sendo a leptospirose, a toxoplasmose e a infeção por espécies do género *Campylobacter* as doenças com menor impacto (0,79%).

Tabela 6. Distribuição da casuística referente às doenças parasitárias e infecciosas (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Doenças parasitárias e infecciosas	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Panleucopénia infecciosa viral felina	36	28,57	36	
Leucemia viral felina	18	14,29	18	
Imunodeficiência viral felina	13	10,32	13	
Coriza infecciosa felina	3	2,38	3	
Parvovirose	39	30,95		39
Calicivirose	2	1,59	2	
Leptospirose	1	0,79		1
Leishmaniose	3	2,38		3
Traqueobronquite infecciosa canina	2	1,59		2
Peritonite infecciosa felina	4	3,17	4	
Toxoplasmose	1	0,79	1	
Coccidiose	3	2,38		3
Campilobacteriose	1	0,79		1
Total	126	100	77	49

Durante o estágio, observou-se um grande número de casos de parvovirose e de panleucopénia. A parvovirose e a panleucopénia são ambas provocadas por vírus do género *Parvovirus*, contudo a primeira é provocada por um parvovírus canino, afetando apenas canídeos, e a panleucopénia por um parvovírus felino específico da espécie felina^{8,10}. Ao contrário de outras doenças presentes, estas não são transmissíveis ao ser humano, apresentando, contudo, um grande risco para a saúde dos animais de companhia^{8,10}. A transmissão destas doenças é feita através de contacto direto com vómito e fezes de animais

infetados ou através de fômites. Para além disso, estes vírus apresentam uma grande resistência no meio ambiente e aos desinfetantes, o que torna estas doenças altamente contagiosas^{8,10}.

A maioria dos casos acompanhados com parvovirose e panleucopénia eram de animais com idades entre os dois e os seis meses, tendo estes uma baixa taxa de sobrevivência. O diagnóstico e o isolamento precoce do animal são fundamentais para o controlo da disseminação destas doenças. O diagnóstico definitivo era realizado através de testes rápidos, utilizando amostras de fezes. Devido à sintomatologia associada a esta doença como vômito e diarreia hemorrágica, era realizado um acompanhamento rigoroso através da realização de exames físicos frequentes e, ainda, a realização de hemogramas e bioquímicas diários. No exame físico era importante a avaliação da hidratação, devido ao vômito e diarreia, dor a nível abdominal e da temperatura. A realização de hemograma tinha um grande valor a nível de prognóstico, uma vez que em animais que apresentassem leucopénia e anemia este tornava-se mais reservado^{8,10}. No caso dos cães a presença de diarreia hemorrágica é muito comum¹⁰ pelo que o aparecimento de anemia era mais observado nesta espécie. A realização de análises bioquímicas é também importante nestes pacientes, sendo a hipalbuminémia a alteração mais observada em ambas as espécies. O tratamento destas afeções consiste na estabilização do paciente, tendo em conta a severidade dos sinais clínicos que este apresenta. Em casos menos severos pode apenas ser necessário a correção da desidratação, através de fluidoterapia, e o controlo dos vômitos com recurso a antieméticos. Pode, também, haver a necessidade de realizar uma transfusão de plasma e antibioterapia, em casos em que há comprometimento da barreira intestinal e leucopenia severa^{8,10}.

Nem todas as doenças presentes nesta área apresentam a mesma severidade que as duas anteriormente referidas, contudo o seu controlo é de extrema importância para a saúde pública e para o bem-estar humano e dos animais de companhia.

❖ **Uronefrologia**

A casuística acompanhada referente à área da uronefrologia encontra-se representada na Tabela 7. A espécie mais afetada por estas afeções foi a felina, com 43 animais, tendo sido a obstrução uretral (45,21%) a condição mais comum, seguindo-se a presença de cálculos vesicais (19,18%) e ainda a doença renal crónica (15,07%). Por outro lado, foram raros os casos de rotura de bexiga (1,37%) e uroabdómen (1,37%).

Tabela 7. Distribuição dos casos acompanhados na área da uronefrologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Uronefrologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Doença Renal Crônica	11	15,07	6	5
Infeção do trato urinário	10	13,70	8	2
Obstrução uretral	33	45,21	19	14
Insuficiência renal aguda	3	4,11	2	1
Cálculos vesicais	14	19,18	8	6
Rotura de bexiga	1	1,37		1
Uroabdomen	1	1,37		1
Total	73	100	43	30

A obstrução uretral é uma urgência muito comum, tanto na espécie canina como na felina. Durante o estágio curricular, a maioria dos casos acompanhados eram da espécie felina, sendo a sua maioria do sexo masculino¹¹. A obstrução é mais comum na espécie masculina devido à anatomia da uretra que, em comparação com a das fêmeas, é mais comprida e mais estreita¹¹. A obstrução uretral pode ser provocada por várias causas, como existência de *plugs* uretrais (composição maioritariamente orgânica), urólitos (composição mineral) ou de massas. Deve sempre pesquisar-se a causa predisponente da obstrução, de modo a optar por um tratamento que diminua a possibilidade de recidiva¹¹.

Os animais que davam entrada com esta patologia apresentavam-se no exame físico com uma bexiga firme e aumentada de volume, em certas situações não compressível e ainda com estrangúria sem eliminação de urina. O diagnóstico definitivo era obtido com o auxílio de ecografia e radiografia, para a identificação da causa da obstrução e, também, através da realização de análises clínicas como hemograma, bioquímicas e urianálise do tipo III. Esta abordagem permite, não só, a avaliação do estado geral do animal, como também a identificação de fatores predisponentes ao seu aparecimento.

A desobstrução das vias urinárias deve ser realizada o mais rapidamente possível uma vez que a obstrução das mesmas é uma situação fatal para os animais. Para tal recorria-se à algaliação do animal, permitindo o esvaziamento da bexiga, como representado na Figura 1. Nestas situações a algaliação pode ser difícil, estando indicada a realização de lavagens retrógradas de maneira a repulsionar para a bexiga a causa da obstrução. A algaliação era realizada de forma a manter a esterilidade do material e, assim, reduzir o risco de contaminação e desenvolvimento de infeções. O controlo do débito urinário é mais uma das vantagens da algaliação durante o período de hospitalização destes pacientes¹². A confirmação do retorno da capacidade de micção era sempre confirmada antes da alta destes pacientes. Uma vez que as obstruções urinárias são uma doença com elevado risco de recidiva¹², os tutores devem ser alertados para o aparecimento de sinais clínicos, possibilitando uma resolução mais rápida da situação, prevenindo complicações adicionais.

Figura 1. Algáliação secundária a cirurgia de remoção de um quisto prostático associado a rotura de bexiga e obstrução uretral.



❖ Dermatologia

Na Tabela 8 encontram-se distribuídos os casos referentes à área da dermatologia com um total de 51 casos tendo sido a espécie canina a mais afetada. A dermatite atópica foi a doença que apresentou um maior número de casos (41,18%) seguindo-se a alergia alimentar (25,49%) e a dermatite de contacto (17,65%) sendo as sarnas, demodécica e sarcóptica, as doenças com menor impacto (1,96%).

Tabela 8. Distribuição da casuística acompanhada na área da dermatologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Dermatologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Pulicose	4	7,84		4
Otite externa	2	3,92		2
Sarna demodécica	1	1,96		1
Dermatite atópica	21	41,18	2	19
Sarna sarcóptica	1	1,96		1
Dermatite por contacto	9	17,65	1	8
Alergia alimentar	13	25,49	5	8
Total	51	100	8	43

A casuística observada na área da dermatologia no HVBJ deveu-se, em grande parte, ao elevado número de animais referenciados para um acompanhamento mais especializado. A principal causa para a sua apresentação no hospital era a realização de exames de diagnóstico para despiste de dermatite atópica e seu respetivo tratamento, sendo as raças mais

frequentemente observadas o Bulldog Francês (figura 2) e Inglês, West Highland White Terrier e Yorkshire Terrier.

O aparecimento de sintomatologia dermatológica está muitas vezes relacionado com a existência de alterações sistémicas, repercutindo-se na saúde da pele, pelo que os exames de diagnóstico realizados devem abranger os diferentes sistemas, de modo a identificar se a sintomatologia é primária ou secundária¹³. O rastreio de dermatite atópica passa pela exclusão de condições como alergia alimentar, presença de parasitas externos, dermatite por contacto, e várias afeções sistémicas, até se chegar ao diagnóstico definitivo¹³. Um outro fator que se tem de ter em consideração, no que toca ao diagnóstico desta doença, são os critérios de Favrot, que consistem num conjunto de critérios específicos, utilizados na confirmação do diagnóstico de dermatite atópica, com apreciável grau de especificidade e sensibilidade¹³. O estabelecimento do diagnóstico é um processo complexo, devido ao grande número de exames complementares necessários para excluir todas as outras doenças que cursam com sintomatologia semelhante. Um bom exemplo disso é a exclusão de alergia alimentar, pois o protocolo tinha uma duração de dois meses, com recurso a alimentação com ração hipoalergénica, requerendo grande colaboração dos tutores.

O tratamento da dermatite atópica indicado no HBVJ consistia na alteração da alimentação, utilizando alimentação hipoalergénica, realização de banhos com champô hipoalergénico, pelo menos duas vezes por semana, juntamente com medicação para controlo do prurido. O protocolo utilizado para o controlo do prurido tinha como base a utilização de Apoquel® (Maleato de oclacitinib) em situações mais descontroladas e, após estabilização, era introduzido o Cytoint® (Cytopoint®), um anticorpo monoclonal, caninizado, contra a Interleucina-31, um dos principais mediadores pruríticos, cuja administração produz efeito supressor do prurido durante cerca de 28 dias¹⁴. A utilização de fármacos corticosteroides apresenta também eficácia no controlo do prurido¹⁴, contudo este tipo de tratamento, aplicado durante um período prolongado leva ao desenvolvimento de bastantes efeitos secundários pelo que, no Hospital, era muito pouco utilizado. O protocolo instituído é bastante recente e permite um melhor controlo com menos efeitos secundários em relação aos anteriores. Havia ainda a hipótese de utilização de uma vacina de hipossensibilização, específica para cada animal, que podia levar à cura definitiva da doença. Contudo, este tratamento tinha uma duração obrigatória de 5 anos, sem garantia de eficácia, não sendo, por isso, muito utilizado.

Figura 2. Bulldog francês diagnosticado com dermatite atópica onde se identifica alopecia periocular e eritema face e pavilhões auriculares.



❖ **Cardiologia**

A área da cardiologia foi das áreas que apresentou maior impacto na clínica médica estando os casos acompanhados representados na Tabela 9. As doenças com maior impacto foram a hipertensão arterial (33,65%), a cardiomiopatia hipertrófica (18,27%) e a doença degenerativa crônica valvular mitral (17,31%) e as menos comuns a efusão pericárdica e o ducto arterioso persistente (1.01%) com apenas um caso cada

Tabela 9. Distribuição da casuística acompanhada na área da cardiologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Cardiologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Cardiomiopatia hipertrófica	19	18,27	19	
Cardiomiopatia dilatada	7	6,73		7
Hipertensão pulmonar	5	4,81	2	3
Insuficiência cárdica congestiva	4	3,85	2	2
Efusão pericárdica	1	0,96		1
Hipertensão arterial	35	33,65	16	19
Tromboembolismo arterial	2	1,92	2	
Cardiomiopatia restritiva	2	1,92	2	
Ducto arterioso persistente	1	0,96		1
Estenose da válvula mitral	8	7,69		8
Estenose da válvula pulmonar	2	1,92		2
Doença degenerativa crônica valvular mitral	18	17,31		18
Displasia da válvula tricúspide	13	12,50	6	7
Total	104	100	43	61

Tal como foi referido na área da dermatologia, muitos animais eram referenciados para o HVBJ para o diagnóstico e tratamento de muitas patologias cardíacas, o que permitiu ao

estagiário a prática de exames complementares de diagnóstico, sendo a ecocardiografia o exame mais realizado. O grande número de casos de hipertensão deu também a oportunidade de praticar a medição de pressão arterial, tanto na espécie canina como felina.

O método de diagnóstico mais importante para a identificação de doença cardíaca em cães e gatos é a ecocardiografia¹⁵. A utilização dos diferentes modos (bidimensional, modo-m e doppler) permite a avaliação mais detalhada de todos os componentes das quatro câmaras cardíacas, bem como o estudo do seu movimento e do fluxo sanguíneo^{15,16}. Apesar das diferentes “janelas” onde o coração pode ser observado, a paraesternal direita é a que permite uma visão mais ampla de todas as estruturas^{15,16}. A realização da ecocardiografia era sempre acompanhada por eletrocardiograma de modo a avaliar simultaneamente as alterações anatómicas com possíveis arritmias associadas^{15,16}. A alteração mais frequentemente diagnosticada foi a cardiomiopatia hipertrófica, sendo esta uma alteração comum em gatos. O diagnóstico precoce destas alterações é difícil, uma vez que inicialmente o coração não apresenta alterações significativas na ecocardiografia quando comparado com um gato saudável¹⁵.

❖ **Oncologia**

Representados na tabela 10 estão os casos referentes à área da oncologia. Esta é umas das áreas com menor expressão, tendo sido apenas 14 casos acompanhados, de realçar o carcinoma mamário e o hemangiosarcoma (37,71%) e por fim o mastocitoma (28,57%).

Tabela 10. Distribuição da casuística referente à área da oncologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Oncologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Hemangiosarcoma esplénico	5	35,71		5
Mastocitoma	4	28,57		4
Carcinoma mamário	5	35,71	2	3
Total	14	100	2	12

Apesar dos avanços no tratamento e diagnóstico das doenças oncológicas estas continuam associadas a um prognóstico reservado, uma vez que a sua deteção tende a ser tardia aquando do aparecimento dos sinais clínicos. O diagnóstico destas patologias passava, maioritariamente, pela realização de exames imagiológicos, como radiografia, ecografia e TAC, para a identificação das massas nodulares. De seguida procedia-se à recolha de material por punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou biópsia da massa e dos linfonodos regionais, e análise do mesmo de maneira a confirmar o diagnóstico. Eram sempre recolhidas, pelo menos, três amostras, preferencialmente de zonas diferentes da massa, de modo a garantir um correto diagnóstico. A neoplasia esplénica mais frequente é o hemangiossarcoma. Esta neoplasia tem origem nas células endoteliais dos vasos sanguíneos, ocorre mais frequentemente em cães entre os nove e os 12 anos, apresentando um elevado grau de malignidade e, frequentemente, um prognóstico reservado¹⁷.

O acompanhamento destes casos permitiu, não só, a realização de procedimentos de diagnóstico, como também, a realização de várias abordagens ao tratamento, passando estas pela realização de cirurgia para excisão de massas e também pela implementação de diferentes protocolos de quimioterapia.

❖ Toxicologia

Através da análise da casuística relativa à área da toxicologia, representada na tabela 11, pode-se constatar que a espécie mais afetada foi a canina com 21 casos. O tóxico mais comumente observado pertencia à família dos Dicumarínicos rodenticidas (79,31%), seguindo-se o chocolate (13,79%) e por fim as permetrininas (6,90%).

Tabela 11. Distribuição da casuística referente à área da toxicologia de acordo com diferentes tóxicos relacionados com as condições identificadas (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Toxicologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Chocolate	4	13,79	1	3
Dicumarínicos rodenticidas	23	79,31	5	18
Permetrininas	2	6,90	2	
Total	29	100	8	21

A abordagem às situações de intoxicação deve começar por conhecer qual o tóxico ingerido e as suas características, a quantidade e há quanto tempo este foi ingerido. Esta triagem permite adaptar o protocolo de tratamento à situação concreta.

Durante o estágio foram utilizados vários métodos para a desintoxicação, tendo sido o mais observado a indução da emese. Apesar da elevada eficácia, este procedimento apenas é recomendado se a ingestão do tóxico tiver ocorrido num curto período, antes da sua absorção. Para a indução da emese era utilizada apormorfina, no caso dos cães, e dexmedetomidina, no caso dos gatos. Um outro método utilizado que apresentava uma elevada eficácia no tratamento de intoxicações após a absorção do tóxico era a utilização de infusões lipídicas intravenosas. A utilização deste protocolo tinha como objetivo a dissolução de tóxicos lipofílicos na solução lipídica impedindo que se ligassem aos tecidos provocando danos¹⁸. Apesar da elevada eficácia, o seu mecanismo de ação não está totalmente esclarecido.

❖ Ginecologia, andrologia e obstetrícia

A área de reprodução e obstetrícia foi uma das áreas com menor número de casos observados com um total de 10 casos, sendo a espécie canina a mais afetada (nove casos). Através da análise da tabela 12, pode-se concluir que a piómetra foi a principal patologia abordada nesta área, com 70% dos casos observados.

Tabela 12. Distribuição da casuística referente à área da ginecologia, andrologia e obstetrícia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Ginecologia, andrologia e obstreticia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Piômetra	7	70,00	1	6
Quistos prostáticos	2	20,00		2
Priapismo	1	10,00		1
Total	10	100,00	1	9

A piômetra é uma afeção muito comum em fêmeas inteiras de meia-idade ou seniores, sendo esta caracterizada por uma infecção bacteriana supurativa, desenvolvendo-se no pós-estro e tendo como consequência a acumulação de exsudado purulento no lúmen uterino¹⁹. As piômetras são classificadas como abertas ou fechadas, tendo em consideração se a cérvix se encontra aberta ou fechada. As fechadas são situações consideradas mais graves, uma vez que há uma maior acumulação de material purulento no útero provocando uma grande distensão e risco de rotura, tendo sido os casos que apresentaram sintomatologia mais severa. O tratamento mais recomendado nesta situação é a ovariectomia (OVH), sendo um método bastante efetivo¹⁹. Caso o animal seja de interesse reprodutivo e se pretenda manter a fertilidade, pode recorrer-se a tratamento médico. Contudo, devido à elevada probabilidade de restabelecimento de piômetra, não constitui o tratamento mais recomendado¹⁹.

Apenas dois dos casos observados durante o estágio foram de piômetras fechadas, tornando-se o diagnóstico menos evidente, uma vez que o corrimento vaginal purulento e hemorrágico com cheiro fétido não é tão perceptível. O diagnóstico era confirmado através de ecografia e radiografia, onde era observado o útero aumentado de volume com conteúdo no seu interior e sinais de inflamação. O tratamento realizado em todas as situações foi a ovariectomia, comprovando-se a eficácia do tratamento, uma vez que todos foram casos de sucesso.

❖ **Oftalmologia**

Na área da oftalmologia estão contempladas todas as patologias acompanhadas referentes ao olho e glândulas anexas. A casuística apresenta-se distribuída na Tabela 13, onde podemos observar uma grande predominância dos casos de úlcera corneal (47,92%) seguindo-se o glaucoma (18,75%) e ainda o entrópion (12,50%) sendo a espécie canina a mais afetada. As decisões para o tratamento das afeções oftalmológicas eram tomadas juntamente com um médico veterinário externo ao hospital, uma vez que era a sua área de especialidade.

Tabela 13. Distribuição da casuística referente à área da oftalmologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Oftalmologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Úlcera corneal	23	47,92	9	14
Queratoconjuntivite seca	5	10,42	3	2
Hifema	1	2,08		1
Entropion	6	12,50	2	4
Glaucoma	9	18,75	2	7
Edema da córnea	2	4,17	1	1
Descolamento de retina	2	4,17	1	1
Total	48	100,00	18	30

A úlcera da córnea consiste numa lesão do epitélio corneal com exposição do estroma. Este tipo de lesões pode ser provocado por diferentes causas, como lesões traumáticas, infecciosas e ainda imunomediadas, tendo sido observada uma grande predisposição racial em animais braquicéfalos e com exoftalmia²⁰. Os sinais clínicos mais comuns desta afeção são lacrimejamento, blefarospasmo, hiperémia da conjuntiva, edema da córnea e miose²⁰. A realização do diagnóstico definitivo tem por base a colocação tópica de fluoresceína sódica ao nível do local de suspeita (Figura 3) e, caso se obtenha coloração fluorescente do estroma, confirma-se a existência de úlcera²⁰. Para o tratamento definitivo desta patologia é necessário identificar os fatores predisponentes do desenvolvimento da lesão, de forma a corrigir o problema de base. O tratamento conservativo passa pela utilização de antibioterapia tópica, adequada ao agente microbiano presente e ainda agentes midriáticos²⁰.

Para além dos procedimentos referenciados anteriormente, foi possível contactar com diferentes meios de diagnóstico como a medição da produção de lágrimas através do teste de Shirmer, a medição da pressão intraocular por tonometria e ainda a realização de ecografia oftálmica, permitindo um aprofundamento dos conhecimentos na área da oftalmologia.

Figura 3. Pesquisa de úlcera da córnea através da colocação tópica de fluoresceína sódica .



❖ Traumatologia e ortopedia

De entre todos os casos observados na área da traumatologia e ortopedia, representados na tabela 14, apenas três deles não deram entrada por razões de urgência, sendo estes a luxação coxofemoral, a displasia da anca e a rotura de ligamentos cruzados. Pode constatar-se que as afeções com maior impacto foram a perfuração torácica (36,36%) e fratura do rádio e ulna (18,18%).

Tabela 14. Distribuição da casuística referente à área da traumatologia e ortopedia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Traumatologia e ortopedia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Fratura de rádio e ulna	2	8,70		2
Lacerações cutâneas	9	39,13		9
Fratura de costelas	1	4,35		1
Luxação coxofemoral	1	4,35		1
Displasia da anca	1	4,35		1
Trauma torácico aberto	4	17,39	1	3
Rotura traqueal	1	4,35		1
Fratura da tibia	1	4,35		1
Rotura do ligamento cruzado cranial	1	4,35		1
Hérnia perineal	2	8,70		2
Total	23	100,00	1	22

Nos casos de urgência, o primeiro passo a ser realizado era a estabilização do paciente. Uma vez que a maioria destes casos era provocada por trauma, principalmente por acidentes rodoviários e mordeduras de cães, a presença de hemorragias ativas era bastante comum. Após a estabilização do animal, procedia-se à realização de exames de diagnóstico como a radiografia, ecografia ou até mesmo TAC, de forma a explorar a extensão e a gravidade da lesão. De modo a compreender melhor o estado geral do paciente era ainda realizado um painel geral composto de hemograma e bioquímicas séricas.

Nos casos de fraturas ósseas, após avaliação da lesão, procedia-se à sua estabilização através de pensos, uma vez que as cirurgias ortopédicas eram realizadas por médicos externos ao hospital. A imobilização era feita através de pensos compressivos após lavagem e avaliação da gravidade da lesão. O tratamento destas afeções é realizado através de cirurgia ortopédica. O método de fixação mais observado durante o estágio foi o de fixação interna através da utilização de placas, parafusos e cavilhas intramedulares.

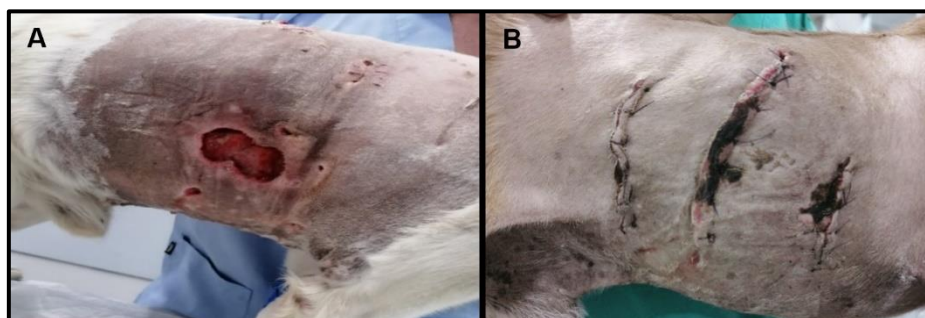
Nas situações de perfuração torácica, para além do trauma, está também muito associado o aparecimento de patologias respiratórias como é exemplo o pneumotórax, o que complica a estabilização inicial. Nestas situações eram realizados pensos, de maneira a encerrar a lesão, seguida de oxigenoterapia, de modo a compensar a menor quantidade de ar inspirado através do aumento da concentração de oxigénio no ambiente. Após estabilização era realizado

o encerramento das lesões torácicas e colocado um dreno torácico transcutâneo com pressão negativa de modo a eliminar o ar presente na pleura.

As lacerações cutâneas foram a afeção mais representativa nesta área clínica. Nestas situações, era essencial a limpeza inicial do local de lesão de modo a avaliar a viabilidade dos tecidos. Dependendo do estado da lesão, o encerramento pode ser feito por primeira intenção, através da sutura dos tecidos, ou por segunda intenção, através da cicatrização normal dos tecidos, como demonstrado na Figura 4. Na maior parte dos casos acompanhados, o encerramento era realizado por segunda intenção devido ao estado da lesão, pelo que permitiu o contacto com diferentes métodos de tratamento. Nestes casos as lesões eram vigorosamente limpas e avaliadas pelo menos duas vezes por dia, e aplicado novo penso de forma a favorecer a cicatrização. A utilização de mel como adjuvante no tratamento destas lesões era também muito frequente. Uma das complicações secundárias a lacerações cutâneas mais observada era o desenvolvimento de enfisema subcutâneo.

Esta área permitiu ao estagiário não só a realização de exames de diagnóstico para avaliar a extensão da lesão através de radiografias e TAC, mas também a aprendizagem de diferentes meios de estabilização e tratamento, como a limpeza de feridas e realização de pensos.

Figura 4. Laceração cutânea com cicatrização por segunda intenção (A) e por primeira intenção através de sutura das lesões (B).



❖ Neurologia

Na tabela 15 encontram-se distribuídos os casos referentes à área da neurologia, onde foram incluídos todos os casos com patologias do sistema nervoso. A epilepsia idiopática foi a afeção com maior número de casos (56,52%) tendo sido apenas observada em cães, sendo que a única alteração neurológica observada na espécie felina foi a encefalopatia hepática, com a segunda maior representação nesta área (21,74%).

Tabela 15. Distribuição da casuística referente à área da neurologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Neurologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Epilepsia idiopática	13	56,52		13
Hérnia discal de extrusão	4	17,39		4
Encefalopatia hepática	5	21,74	4	1
Hidrocefalia	1	4,35		1
total	23	100	4	19

De modo a realizar o diagnóstico das alterações neurológicas era fundamental a realização de um exame neurológico minucioso. Este exame deve ter início no momento da entrada do animal antes do manejo do mesmo, avaliando-se o estado mental, postura, marcha e reações posturais. Numa fase inicial procedia-se à recolha do historial completo e pormenorizado do animal. De seguida, eram avaliados todos os doze pares cranianos e ainda os reflexos espinhais, despistando a existência de alterações tanto do sistema nervoso central como do periférico. Para além da realização de um exaustivo exame neurológico recorria-se à utilização de exames imagiológicos como o raio-x e, principalmente, o TAC para avaliação da extensão da lesão e planeamento do tratamento. Era também realizado um painel analítico completo com hemograma, bioquímicas e ionograma para exclusão de possíveis alterações metabólicas passíveis de provocar sintomatologia neurológica.

A epilepsia idiopática é a principal causa de epilepsia nos cães, sendo esta caracterizada pelo desenvolvimento de convulsões recorrentes, sem nenhuma causa primária subjacente^{21,22}. Nestes casos, a recolha da história pregressa completa e pormenorizada foi essencial não só para a avaliação da frequência e duração das convulsões, como de possíveis estímulos que possam estar na sua origem e ainda a identificação de relação genética ou de doenças prévias ou concomitantes que possam ter influência. A confirmação do diagnóstico passava pela exclusão das outras causas para o desenvolvimento de convulsões. O protocolo utilizado para o controlo das crises de convulsões era à base de diazepam, podendo este ser administrado por via endovenosa ou por via transretal. O controlo da doença faz-se através da implementação de medicação anticonvulsiva sendo as mais utilizadas o fenobarbital, o brometo de potássio e levetiracetam^{21,22}. O acompanhamento destes pacientes é essencial para a avaliação da eficácia do tratamento e um melhor controlo da doença^{21,22}.

❖ **Endocrinologia**

Na tabela 16 encontram-se representados todos os casos acompanhados na área da endocrinologia. Nesta área houve uma grande predominância nos casos de diabetes *mellitus* (61,11%) e, conseqüentemente, de cetoacidose diabética (29,63%),

Tabela 16. Distribuição da casuística referente à área da endocrinologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Endocrinologia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Hiperadrenocorticismo	2	3,70		2
Diabetes <i>Mellitus</i>	33	61,11	19	14
Hipotiroidismo	1	1,85		1
Cetoacidose diabética	16	29,63	9	7
Hipertiroidismo	2	3,70		2
Total	54	100	28	26

A diabetes *mellitus* é uma afeção do sistema endócrino que consiste numa diminuição da produção ou a produção de insulina não funcional, levando a um aumento das concentrações de glicose no organismo²³. As manifestações mais observadas são a presença de poliúria e polidipsia, polifagia e a perda rápida de condição corporal. O diagnóstico desta afeção parte da presença de uma hiperglicemia persistente²³. Nos casos observados, o controlo desta doença era realizado através de dieta, controlo do peso e administração de insulina.

Os casos de diabetes mellitus acompanhados durante o estágio não deram entrada para realização de diagnóstico, mas sim para controlo de sintomatologia relacionada com a diabetes complicada. A sintomatologia mais observada era a desidratação e a perda de condição corporal, pelo que o primeiro passo na estabilização era o início da fluidoterapia. Após o internamento destes animais, os níveis de glicémia eram medidos, com o auxílio de um glucómetro, com bastante frequência, de maneira a verificar a eficácia da terapêutica instituída. Em casos mais severos, em que os animais já apresentavam cetoacidose, a estabilização do paciente consistia no controlo da glicemia e da desidratação, associadas à situação da diabetes, e na correção das alterações eletrolíticas e reposição do equilíbrio ácido-base no organismo. O controlo acido-base era maioritariamente resolvido apenas pela administração de insulina. A alteração eletrolítica mais observada nestes casos eram a hipocalémia, a qual era objeto de correção terapêutica, em conjunto com a fluidoterapia.

2.2.3. Clínica cirúrgica

Apesar de a maioria dos casos acompanhados na clínica cirúrgica (Tabela 17) serem da área dos tecidos moles (91,41%), foram registados ainda casos nas áreas da cirurgia maxilofacial e odontologia (4,29%), ortopedia (3,68%) e neurocirurgia (0,61%). Esta predominância da cirurgia de tecidos moles é influenciada pela realização de um elevado número de OVH e orquiectomias eletivas a animais de Associações e canis.

O estagiário tinha um papel ativo em todas as fases dos procedimentos cirúrgicos, o que permitiu não só a aprendizagem de diferentes conceitos relacionados com a realização da cirurgia, como também na participação nos diferentes procedimentos pré- e pós-cirúrgicos, como a preparação do animal para a cirurgia, a conexão aos aparelhos de monitorização, preparação dos fármacos necessários e, ainda, a monitorização pós-cirúrgica do paciente.

Tabela 17. Distribuição da casuística referente à área da clínica cirúrgica (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Área cirúrgica	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Tecidos moles	149	90,30	61	88
Ortopedia	6	3,64	0	6
Maxilofacial e odontologia	9	5,45	3	6
Neurocirurgia	1	0,61	0	1
Total	165	100	64	101

❖ Tecidos moles

Na tabela 18 encontram-se distribuídos os casos acompanhados na área da cirurgia de tecidos moles. De entre estes, as cirurgias mais realizadas foram a ovariectomia (OVH) (40,94%), a orquiectomia (34,23%) e a sutura de lacerações cutâneas (5,37%), com uma predominância de casos na espécie canina.

Tabela 18. Distribuição da casuística referente à área da cirurgia de tecidos moles (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Tecidos moles	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
OVH	61	40,94	32	29
Orquiectomia	51	34,23	24	27
Cesariana	2	1,34	0	2
Sutura de laceração cutânea	8	5,37		8
Gastropexia	1	0,67		1
Mastectomia	5	3,36	3	2
Otohematoma	2	1,34		2
Laparotomia exploratória	3	2,01		3
Hérnia inguinal	3	2,01		3
Biópsia	5	3,36	2	3
Enterotomia	1	0,67		1
Gastrotomia	1	0,67		1
Lobectomia pulmonar	1	0,67		1
Esplenectomia	5	3,36		5
Total	149	100,00	61	88

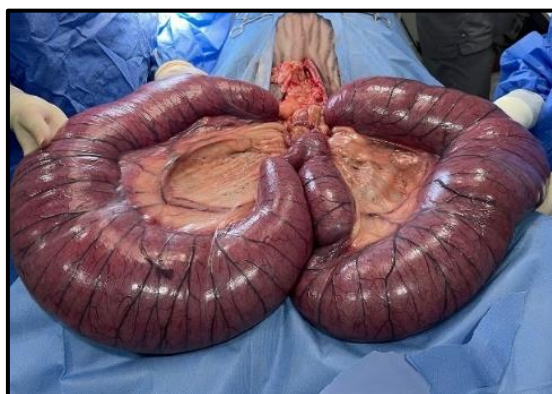
Atualmente, uma das principais causas para a realização de orquiectomias e OVH é o controlo populacional²⁴. Tal facto foi confirmado durante o estágio uma vez que todas as orquiectomias e a maioria das OVH, em ambas as espécies, foram realizadas com esse mesmo objetivo. A castração apresenta muitas vantagens como a diminuição da prevalência de neoplasias, do desenvolvimento de piómetras (Figura 5) e de hiperplasia benigna da próstata, ainda que favoreça o desenvolvimento de obesidade²⁴. Estas técnicas apresentam também

algumas possíveis complicações, como o desenvolvimento de hemorragia, e no caso da OVH, lesão do trato urinário e síndrome do ovário remanescente²⁴.

Para a realização destas cirurgias eletivas era sempre verificado o estado de saúde geral do animal, para confirmar que este se apresentava saudável. Para isso, era realizado um exame físico completo juntamente com um painel analítico pré-cirúrgico. No caso das fêmeas, para além da avaliação do estado de saúde é também importante saber em que fase do ciclo reprodutivo é que estas se encontram, uma vez que há um maior risco de hemorragia quando o animal se apresenta em estro²⁴.

Para além no auxílio na realização destes procedimentos, foi possível também ao estagiário realizar uma OVH completa a um felino, o que permitiu a aprendizagem e a aplicação prática dos diferentes conceitos relacionados com esta cirurgia.

Figura 5. Piómetra em cadela e realização de OVH de urgência.



❖ **Cirurgia oftálmica, maxilofacial e odontologia**

Nesta área apenas foram realizados três procedimentos, representado na Tabela 19, sendo eles a extração dentária (55,56%), a destartarização (22,22%) e a enucleação (22,22%) com uma maior casuística referente à espécie canina. É de salientar que na espécie canina a extração dentária, após a realização da destartarização, foi observada em todos os casos. Para além disso todos os casos de enucleação estavam associados a trauma.

Tabela 19. Distribuição da casuística referente à área da cirurgia maxilofacial e odontologia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Cirurgia oftálmica, maxilofacial e odontologia	Fi	Fr	Fip gato	Fip cão
Extração dentária	5	55,56%	3	2
Enucleação	2	22,22%		2
Destartarização	2	22,22%		2
Total	9	100,00%	3	6

❖ **Ortopedia**

A casuística observada na área da cirurgia ortopédica (tabela 20) foi maioritariamente relacionada com a correção de fraturas promovendo a osteossíntese (50%) (figura 6), apenas

observado em pacientes da espécie canina. Mesmo com o reduzido número de casos foi possível ao estagiário contactar com diferentes procedimentos cirúrgicos e com diferentes abordagens neste domínio.

Tabela 20. Distribuição da casuística referente à área da cirurgia ortopédica.

Ortopedia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
Recessão da cabeça e colo do fémur	1	16,67		1
Osteotomia de nivelamento do plateau tibial	1	16,67		1
Osteossíntese	3	50,00		3
Remoção de Fixadores externos	1	16,67		1
Total	6	100,00	0	6

Figura 6. Imobilização do membro anterior esquerdo após osteossíntese de rádio e ulna em cão jovem.



❖ Neurocirurgia

Nesta área apenas foi possível observar a realização de um procedimento, estando este representado na Tabela 21. A *Ventral Slot* foi realizada num cão com hérnia discal cervical, apresentando-se tetraplégico. O papel do estagiário nesta área estava mais relacionado com a monitorização e o acompanhamento pós-cirúrgico. Contudo, este caso permitiu ao estagiário acompanhar e participar na reabilitação de um caso de sucesso, em que a recuperação foi total.

Tabela 21. Distribuição da casuística referente à área da neurocirurgia (Fi- frequência absoluta; Fr- frequência relativa; Fip- frequência absoluta de acordo com a espécie).

Neurocirurgia	Fi	Fr%	Fip gato	Fip cão
<i>Ventral slot</i>	1	100	0	1
Total	1	100	0	1

A ventral slot é a técnica mais utilizada para o tratamento da compressão lateralizada da medula espinal cervical provocada por doença do disco vertebral, uma vez que permite o acesso direto ao disco intervertebral e está associada a bons índices de recuperação funcional²⁵.

II- Monografia: Síndrome de dilatação-vólvulo gástrico em cães

1. Introdução

A síndrome da dilatação-vólvulo gástrico (SDVG) consiste numa condição clínica associada à acumulação excessiva de gás no estômago, juntamente com a torção e dilatação do mesmo, não estando a ordem destes acontecimentos totalmente esclarecida²⁶. Fatores como raça, sexo, conformação física, fatores ambientais e dietéticos e a idade, já comprovaram favorecer o desenvolvimento desta síndrome, estando, por isso, mais associada a cães de porte grande ou gigante especialmente em raças de peito profundo. A forma mais comumente observada é a forma aguda, sendo esta uma situação de urgência médica e cirúrgica, exigindo atuação o mais rapidamente possível²⁶. Apesar da sua ocorrência, nesta monografia não serão abordadas as situações crônicas da SDVG.

O tratamento médico é fundamental para a estabilização do animal nestas condições, sendo a correção conseguida através de intervenção cirúrgica. Uma vez que esta síndrome apresenta um prognóstico reservado e uma elevada taxa de mortalidade, é de extrema importância uma rápida realização do diagnóstico e estabilização, de modo a aumentar a taxa de sobrevivência²⁷.

2. Anatomia

2.1. Anatomia topográfica e funcional

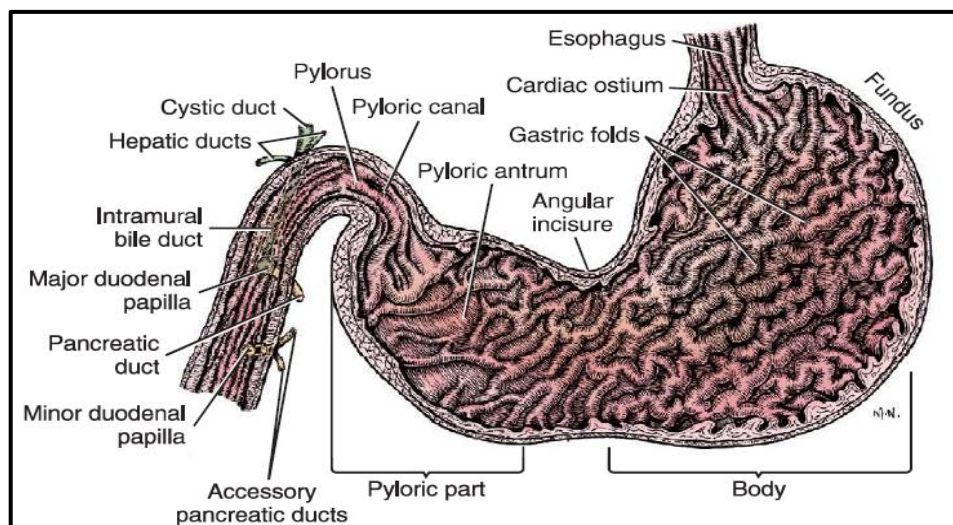
O estômago é um órgão músculo-glandular, onde o alimento é armazenado, misturado e parcialmente digerido através da produção de enzimas, muco e ácido clorídrico²⁸. Encontra-se alojado na porção mais cranial do abdómen, sob a arcada costal, junto ao fígado, podendo a sua posição variar ligeiramente, dependendo do seu grau de enchimento²⁸.

Externamente, o estômago apresenta uma curvatura maior, que forma o bordo convexo do estômago, e uma menor, no bordo côncavo, onde se encontram ligados o omento maior e menor, respetivamente. As diferentes porções dos omentos formam ligamentos importantes, que auxiliam o posicionamento do estômago, sendo estes o ligamento gastroesplénico, formado pela porção esplénica do omento maior, e o ligamento hepatogástrico, composto por uma porção do omento menor. Outros ligamentos de menor extensão têm também um papel importante nesta estabilização, como é o caso do frenicoesplénico e do gastrofrénico (ambos com origem no omento maior)^{28,29}.

O estômago encontra-se dividido em quatro porções, nomeadamente o cárdia, fundo, corpo e piloro. A região do cárdia é a primeira região do estômago, onde este se une ao esófago, formando-se o esfíncter cárdico, o qual impede o refluxo gástrico para o esófago. O fundo gástrico, um saco cego localizado à esquerda e dorsalmente ao cárdia, juntamente com o corpo, a maior porção do estômago, são as regiões com maior capacidade de expansão. Por essa razão, são responsáveis pelo armazenamento da ingesta e pela regulação da passagem de líquidos. A porção terminal do estômago é o piloro, estando este dividido em antro pilórico, onde a ingesta é reduzida a fragmentos menores (inferiores a dois milímetros) e esfíncter pilórico que

controla o esvaziamento gástrico e a passagem do conteúdo para o duodeno^{28,29,30}. Na figura 7 encontram-se representados os diferentes compartimentos gástricos referidos.

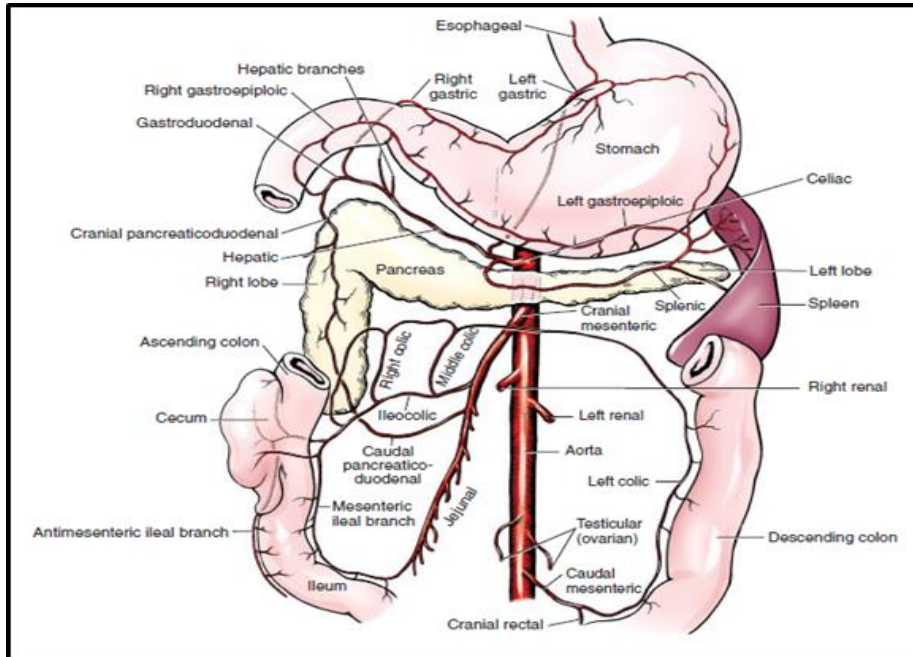
Figura 7. Anatomia gástrica (adaptado de Evans H & De Lahunta A, 2013)²⁸



2.2. Vascularização, inervação e drenagem linfática

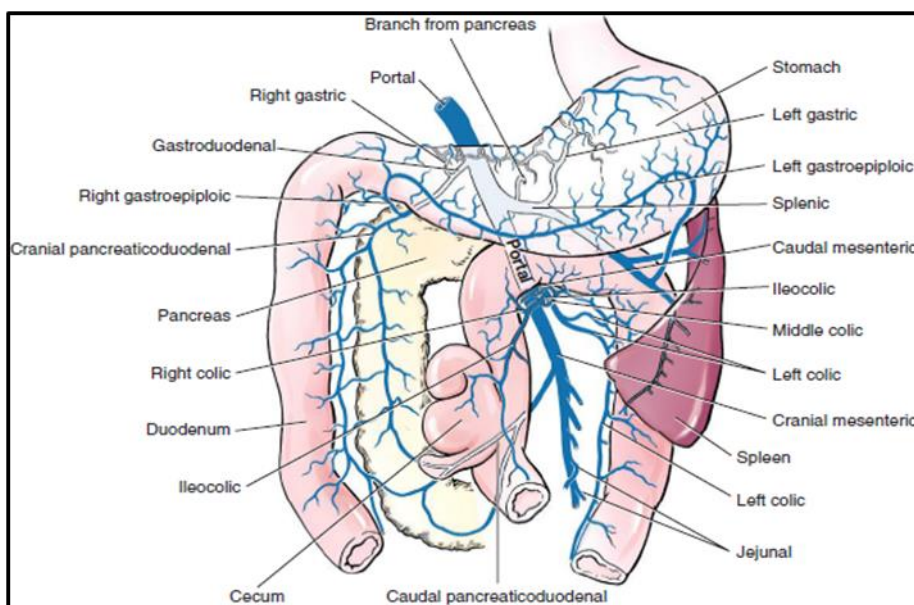
Relativamente à irrigação arterial do estômago, tem origem na artéria celíaca, um ramo direto da aorta, dividindo-se, por sua vez, em três ramos: a artéria gástrica esquerda, artéria hepática e artéria esplénica³⁰. Da artéria hepática saem ramos que vão irrigar o fígado e vesícula biliar, continuando o seu trajeto até à zona do piloro. Nesta região este vaso termina dividindo-se em: artéria gástrica direita, que leva suprimento sanguíneo à zona do piloro e antro pilórico, terminando numa anastomose com a artéria gástrica esquerda na curvatura menor do estômago; e em artéria gastroduodenal dividindo-se em artéria pancreaticoduodenal e em artéria gastroepiloica direita responsável pela irrigação da curvatura maior do estômago, terminando esta em anastomose com a artéria gastroepiloica esquerda^{28,30,31}. A artéria gastroepiloica esquerda tem origem na artéria esplénica após a saída de ramos em direção ao baço e lobo esquerdo do pâncreas, irrigando, juntamente com a artéria gástrica direita, a curvatura maior do estômago^{30,31}. Por sua vez, a artéria gástrica esquerda é responsável pela irrigação do fundo gástrico e ainda contribui para a vascularização da porção final do esófago antes de anastomosar à artéria gástrica direita^{30,31}. Da artéria esplénica saem ainda as artérias gástricas menores que auxiliam na vascularização do fundo gástrico, juntamente com a artéria gástrica esquerda^{28,30,31}. A distribuição destes vasos encontra-se disposta na figura 8.

Figura 8. Irrigação arterial do estômago (adaptado de Bezuidenhout A, 2013)³¹



No que diz respeito à parte venosa, as veias gástricas, responsáveis pela drenagem sanguínea, são satélites das artérias já mencionadas, sendo estas as veias gástricas direita e esquerda e as veias gastroepiploicas direita e esquerda^{28,32}, tal como se encontra representado na figura 9. A união das veias gástrica esquerda e gastroepiploica esquerda vão dar origem à veia esplênica e, por sua vez, as veias gástrica direita e gastroepiploica direita formam a veia gastroduodenal. Tanto a veia esplênica como a veia gastroduodenal são responsáveis por conduzir o sangue para a veia porta, para que este siga para o fígado^{28,30}.

Figura 9. Irrigação venosa do estômago (adaptado de Bezuidenhout A, 2013)³²



No que concerne à inervação, o estômago é inervado por fibras simpáticas com origem no plexo celíaco-mesentérico, e por fibras parassimpáticas, do tronco dorsal e ventral do nervo vago. O tronco ventral deste nervo passa pelo hiato esofágico, emitindo pequenos ramos em direção ao piloro, fígado e curvatura menor do estômago³⁰. Do tronco dorsal emergem ramos em direção à curvatura menor e parede ventral do estômago, seguindo o seu percurso pelo plexo celíaco, acompanhando os ramos das artérias mesentéricas craniais e celíaca^{28,30}. As fibras simpáticas surgem do plexo celíaco-mesentérico e acompanham ramos da artéria celíaca^{28,30}.

Por último, a drenagem linfática ocorre através dos linfonodos gástrico e esplênico para os linfonodos hepáticos³⁰, maioritariamente para o linfonodo hepático esquerdo²⁸. Foi também descrita a drenagem linfática de alguns destes vasos para o linfonodo hepático direito após passagem por nódulos duodenais²⁸.

2.3. Histologia funcional

A parede do estômago é composta por quatro camadas, sendo estas, do exterior até ao interior, a serosa, a muscular, a submucosa e a mucosa.

A camada serosa cobre quase a totalidade do estômago, exceto duas linhas estreitas na zona da curvatura maior e menor, onde esta camada é contínua com o omento maior e menor²⁸.

A camada muscular divide-se em três porções: a longitudinal, circular interna e oblíqua. A primeira camada cobre quase a totalidade do estômago, sendo contínua com a musculatura do esófago e duodeno pela curvatura maior. Esta camada termina antes de chegar às áreas dorsal e ventral do estômago e não está presente na incisura angular^{28,30}. A camada circular interna, mais completa e especializada do que a camada longitudinal²⁸, tem início na zona do cárdia formando uma parte do esfíncter gastroesofágico. Esta estende-se pela curvatura maior do estômago, onde apresenta maior espessura, passando pelo corpo até ao piloro, auxiliando na fragmentação da ingesta³⁰. Esta camada não se encontra coberta pela camada longitudinal na zona da incisura angular, encontrando-se em contacto direto com o peritoneu, não abrangendo também a zona do fundo gástrico³⁰. Por último, as fibras oblíquas, adjacentes à submucosa, presentes essencialmente na zona do corpo e fundos, estendem-se desde a zona do cárdia até ao piloro e curvatura maior pelas paredes ventrais e dorsais do estômago³⁰.

A submucosa é uma camada fina, elástica e densa, de tecido conjuntivo laxo, onde se encontram os ramos mais finos dos vasos e nervos gástricos^{28,30}. Esta camada é de extrema importância para o encerramento gástrico durante as cirurgias com gastrotomia^{28,30}.

A mucosa é, essencialmente, constituída por uma camada de epitélio colunar, lâmina própria muscular e lâmina glandular, variando a distribuição destes constituintes dependendo da zona do estômago. Nas zonas do cárdia e do piloro, esta camada é mais fina e menos glandular²⁹, sendo observadas principalmente glândulas cardíacas e pilóricas, responsáveis pela produção de secreções serosas e mucosas, respetivamente³⁰. A zona do corpo e fundo são onde as verdadeiras glândulas gástricas (parietais e zimogénicas) são observadas. As glândulas

parietais são responsáveis pela manutenção da acidez do meio gástrico (pH = 2 a 3), através do bombeamento de hidróxido, produção de pepsinogénio A e fator intrínseco, tendo este último um papel fundamental para a absorção de vitamina B12 a nível do íleo^{29,30}. As glândulas zimogénicas são responsáveis pela produção de lipase gástrica e pepsinogénio A, o qual, em meio ácido, se transforma em pepsina, sendo responsável pela digestão proteica^{28,30}. As glândulas mucosas produzem muco, que protege as células gástricas contra a ação do meio ácido e enzimas gástricas³⁰.

2.4. Fisiologia gástrica

2.4.1. Regulação da secreção gástrica

Os primeiros fatores que levam ao início da secreção de iões de hidrogénio para o lúmen gástrico são a presença de péptidos e a distensão gástrica^{29,33}. Para além destes, a ligação de gastrina (mecanismo endócrino), histamina, tanto por mastócitos como por células enterocromafim (mecanismo parácrino), e acetilcolina (mecanismo neurócrino) às células parietais provoca também a libertação de ácido e diminuição do pH no estômago²⁹. Quando este diminui para valores abaixo de três, é libertada somatostatina, como mecanismo de feedback negativo, inibindo a secreção de gastrina, histamina e de ácido gástrico²⁹.

Devido ao ambiente ácido do estômago é necessária a existência de mecanismos de proteção da mucosa. A proteção das células epiteliais na mucosa gástrica é realizada através da produção de um muco rico em bicarbonato, que cobre a parede gástrica, bem como através de um elevado aporte sanguíneo à mucosa, distribuindo oxigénio, bicarbonato e nutrientes. Por outro lado, a produção de prostaglandinas (PGE2) tem um papel fundamental no controlo do aporte sanguíneo, na secreção de bicarbonato e ainda na renovação das células epiteliais²⁹. Além disso, a rápida regeneração celular da mucosa, favorecida pela produção de fatores de crescimento locais, permite uma correção rápida do defeito existente após lesão²⁹.

2.4.2. Regeneração do tecido gástrico

A mucosa gástrica encontra-se em constante renovação celular. Tal como foi referido anteriormente, esta é protegida da autodigestão, provocada pela acidez e ação enzimática, através de um mecanismo citoprotetor, pela produção de muco que recobre a mesma, sendo o rápido mecanismo de cicatrização favorecido pela extensa e redundante irrigação sanguínea³⁰.

Em situações de lesão epitelial superficial, esta é reparada rapidamente, através de migração celular em vez de proliferação, o que permite um rápido processo de regeneração tecidular. Caso haja o desenvolvimento de úlcera gástrica, em que a lesão se estende até à camada submucosa, a reparação do defeito é feita através da formação de tecido fibrótico levando à formação de cicatriz. Este mecanismo de cicatrização prevalece em relação ao mecanismo de contração da ferida³⁰. A profundidade e duração da lesão têm um grande impacto no desfecho do processo de cicatrização, uma vez que o tecido cicatricial resultante de lesões pouco agressivas e mais superficiais tende a ser reabsorvido. Contudo, em lesões extensas, é observada uma resposta fibrótica marcada, com formação de cicatriz³⁰.

O processo de cicatrização após incisão em espessura total da mucosa gástrica, como é observado em situações cirúrgicas, difere do que já foi referido anteriormente, pois, apesar da elevada extensão da lesão, esta é de curta duração. O processo de cicatrização do tecido gástrico é composto pelas fases de inflamação, desbridamento, reparação e maturação³⁰. Ao contrário do que se observa noutros tecidos, a produção de colagénio não é apenas realizada por fibroblastos, pois as células da musculatura lisa gástrica contribuem também para a produção do mesmo³⁰.

2.4.3. Motilidade gástrica e seu controlo

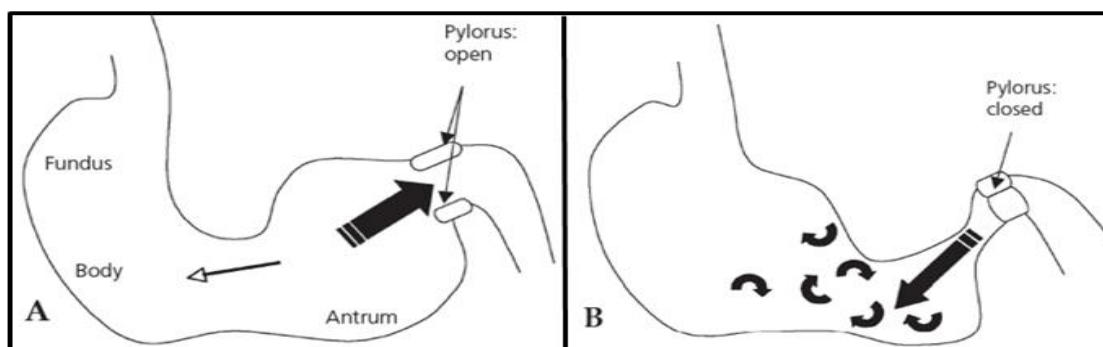
As funções realizadas pelo estômago estão divididas em duas áreas fisiologicamente distintas. A área proximal é responsável pelo armazenamento do alimento²⁹, por sua vez na área distal é onde ocorre a fragmentação e a seleção dos conteúdos para a passagem para o duodeno^{34,35}.

A principal atividade na zona proximal do estômago é uma contração muscular contínua e fraca. Quando o alimento entra no estômago acumula-se na zona do fundo gástrico. Esta porção do estômago apresenta uma resposta adaptativa ao aumento da pressão intraluminal, através de um relaxamento da musculatura, permitindo a expansão da parede e, conseqüentemente, o armazenamento de uma grande quantidade de alimento. Este reflexo inicia-se após a deglutição do bolo alimentar^{29,34}. Devido à atividade muscular passiva nesta região, o alimento não é misturado, ficando estratificado na ordem em que entra no estômago³⁴. O fundo gástrico tem um papel muito importante na regulação da eliminação de fluídos, uma vez que é através do seu relaxamento que a pressão intraluminal não aumenta proporcionalmente à quantidade de conteúdo no seu interior^{29,34}. Os líquidos não são bloqueados pelo esfíncter pilórico, pelo que se não houvesse esta expansão, a taxa de eliminação de fluidos ia crescer consideravelmente com o aumento de conteúdo no estômago²⁹. Após o início do esvaziamento, a ligeira contração do fundo impulsiona ligeiramente a ingesta para as zonas mais distais do estômago³⁴.

A atividade muscular na porção distal do estômago é totalmente diferente, sendo onde se inicia a fase ativa da digestão gástrica, através de movimentos peristálticos resultantes de uma intensa atividade elétrica^{29,34}. Nesta fase, o corpo do estômago dilata, aumentando a motilidade, com o objetivo de misturar e direcionar os alimentos para o antro pilórico²⁹. A coordenação entre o peristaltismo do antro pilórico e a contração do esfíncter pilórico permite a fragmentação dos alimentos. À medida que as ondas peristálticas se aproximam do esfíncter, provocam o encerramento do mesmo, permitindo apenas a passagem do quimo (representado pela seta preta na figura 10. A). Tudo isto origina um movimento de vaivém na zona distal do estômago, onde o alimento continua a sofrer fragmentação até atingir o tamanho adequado para passar para o duodeno (<2 mm)²⁹ (fig. 10. B). Para além da função de impulsionamento, os movimentos peristálticos na porção distal apresentam, principalmente, uma importante função de mistura e fragmentação do bolo alimentar³⁴.

A motilidade gástrica, tal como noutros órgãos do sistema digestivo, é controlada pelo sistema nervoso entérico (SNE) e por sistemas endócrinos e parácrinos³⁴. O nervo vago fornece inervação ao SNE, através de sinapses no plexo mioentérico gástrico exercendo, por essa razão, um grande controlo sobre o mesmo e, conseqüentemente, sobre a motilidade gástrica³⁴. Na região proximal do estômago, o estímulo vagal favorece o relaxamento adaptativo através da supressão da contração muscular. Contrariamente, na região distal, o estímulo previamente referido provoca uma intensa atividade peristáltica. O desenvolvimento de respostas opostas ao mesmo estímulo deve-se ao facto de a estimulação da motilidade da porção distal ser mediada por acetilcolina, enquanto que na porção proximal suspeita-se que seja o péptido intestinal vasoativo o responsável pela inibição da contração muscular³⁴. Por sua vez, a estimulação do nervo vago tem influência do sistema nervoso central (SNC), sendo um bom exemplo disso a fase cefálica da digestão. Esta fase é caracterizada pela estimulação vagal, por antecipação da ingestão de alimento, de modo a preparar o estômago, sendo este estímulo aumentado pela

Figura 10. Esquema representativo da motilidade gástrica: A- a ingesta é impulsionada para a porção distal do estômago iniciando-se a fase ativa da digestão através da mistura e fragmentação do conteúdo gástrico e o esvaziamento de fluidos; B- A coordenação entre o peristaltismo do antro pilórico e a contração do esfíncter pilórico contribui para a fragmentação do conteúdo gástrico e impede a passagem de alimento de tamanho inadequado para o duodeno. (adaptado de Schimtz & Neiger, 2009)³⁵



ingestão³⁴. O controlo hormonal não se encontra totalmente esclarecido, sabendo-se que a gastrina tem um efeito estimulante e a serotonina, a colecistoquinina e o péptido inibitório gástrico têm um efeito inibitório sobre a motilidade gástrica³⁴.

2.4.4. Esvaziamento gástrico

Após início da digestão da ingesta no estômago e formação do quimo, este segue para o intestino para terminar a sua digestão e absorção. Uma vez que os alimentos demoram tempos diferentes a passar por este processo, o estômago e, principalmente, o duodeno têm a função de controlar a sua passagem, de modo a que a taxa de esvaziamento esteja coordenada com a digestão e absorção dos mesmos³⁴.

A diferença de pressão entre estes dois órgãos e a resistência à passagem pelo piloro, são mecanismos físicos que influenciam a taxa de esvaziamento^{29,35,36}. Contudo, o principal

mecanismo de controlo está associado a reflexos originados por osmo- e quimiorreceptores localizados nas paredes do duodeno, que irão provocar uma resposta inibitória do mecanismo de esvaziamento nas situações em que o intestino delgado chega à sua capacidade digestiva máxima^{29,36}. Estes reflexos, designados de enterogástricos, são ativados quando os recetores detetam a presença de elevada osmolaridade, diminuição do pH e, especialmente, gordura, fazendo com que o alimento fique armazenado no estômago até que o intestino tenha capacidade para continuar o processo³⁴. A resposta inibitória terá influência na motilidade gástrica da porção distal do estômago, uma vez que é nesta zona que ocorre a formação do quimo pela fragmentação da ingesta, essencial à passagem para o intestino delgado³⁴.

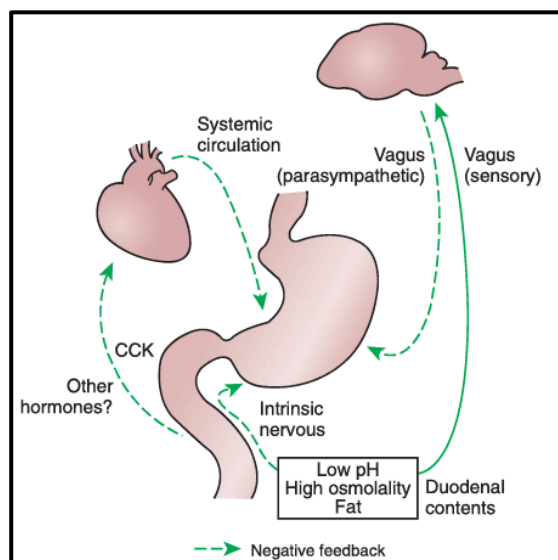
O arco reflexo enterogástrico é influenciado não só pelo sistema nervoso entérico, mas também pelo sistema nervoso central e ainda sistema endócrino. Os estímulos recebidos no duodeno podem originar uma resposta direta sobre o estômago através do arco reflexo entérico, sendo a resposta mediada por fibras nervosas do SNE. Por outro lado, na via reflexa extrínseca a informação é integrada no tronco cerebral, via fibras aferentes vagais, sendo a resposta mediada via fibras vagais extrínsecas³⁴. Na figura 11 encontram-se representado o reflexo enterogástrico, juntamente com a influência exercida pelo sistema nervoso entérico, sistema nervoso central e sistema endócrino.

Apesar da influência do sistema endócrino no mecanismo de esvaziamento gástrico, ainda não estão bem esclarecidas quais as hormonas envolvidas neste processo. Hormonas como a colecistoquinina e a secretina libertadas pelo duodeno, em resposta à presença de gordura e de baixos níveis de pH, respetivamente, levam a uma diminuição secundária da taxa de esvaziamento. No caso dos cães, o péptido inibitório gástrico, libertado na presença de hidratos de carbono, tem também alguma influência na diminuição do esvaziamento, apesar de a sua principal função ser a estimulação da insulina³⁴.

Entre as refeições é observado um tipo específico de contrações designadas de complexo de motilidade interdigestivo, tendo este como objetivo o esvaziamento do estômago de todos os resíduos que não passaram para o duodeno (tamanho superior a dois mm). Nesta situação há um relaxamento do esfíncter pilórico enquanto fortes ondas peristálticas percorrem o antro pilórico empurrando o conteúdo para o duodeno. Este fenómeno é observado quando o estômago se encontra praticamente vazio com intervalos de uma hora, podendo ser interrompido caso ocorra ingestão de alimento³⁴.

Tal como já foi referido, as refeições líquidas permanecem menos tempo no estômago, uma vez que a sua eliminação está mais relacionada com aumentos de pressão intragástrica, podendo permanecer no estômago apenas 18 minutos, tendo sido totalmente eliminada ao fim de uma hora. Pelo contrário, a eliminação de refeições sólidas é mais demorada e está mais relacionada com o seu teor em gordura, podendo demorar entre três e quatro horas, em refeições com baixo teor de gordura³⁴. Na prática clínica é considerado que há um atraso no esvaziamento gástrico quando o alimento se mantém no estômago por mais de oito horas²⁹.

Figura 11. Influência do sistema nervoso entérico, sistema nervoso central e sistema endócrino sobre o reflexo enterogástrico e, conseqüentemente, a taxa de esvaziamento gástrico (adaptado de Herdt, 2020)³⁴



2.4.5. Flora bacteriana

A ideia de que o conteúdo gástrico consiste num meio estéril foi abandonada após o isolamento da bactéria *Helicobacter pylori* em humanos, em 1983. Após o nascimento, há um rápido desenvolvimento da flora microbiana composta por bactérias aeróbias e anaeróbias. A colonização de bactérias da espécie *Helicobacter* desempenha um importante papel na estimulação da imunidade local e sistêmica através de hiperplasia folicular linfóide e seroconversão. Suspeita-se ainda que as espécies de *Helicobacter* possam também contribuir para o desenvolvimento de gastrite e cancro^{29,36}.

As espécies de *Helicobacter* estão adaptadas ao ambiente ácido do estômago contribuindo, através da produção de urease, para o tamponamento da acidez, uma vez que catalisa a formação de amônia a partir da ureia. Outras espécies como *Proteus*, *Streptococcus* e *Lactobacilos* podem ser encontradas em grandes quantidades no estômago, após a refeição ou devido a coprofagia²⁹. O esvaziamento gástrico e o ambiente ácido do estômago controlam o aparecimento da flora microbiana transitória, podendo, em casos de hiposecreção devida à atrofia glandular ou razões farmacológicas, levar ao crescimento descontrolado destas bactérias^{29,36}.

3. Etiologia e fatores predisponentes

A SDVG é uma afeção com predisposição hereditária e multifatorial especialmente observada em raças de cães grandes e gigantes³⁷. São várias as causas identificadas que podem provocar o aparecimento desta afeção, contudo a sua causa primária é ainda desconhecida^{29,30,36,37}. Esta síndrome é caracterizada por uma rotação do estômago sobre o seu eixo longitudinal com acumulação de ar no seu interior, provocando um aumento da pressão

intragástrica, e, conseqüentemente, a diminuição do retorno venoso por compressão direta dos vasos, resultando em hipertensão portal, hipotensão sistêmica e terminando em choque^{29,30,36,37}.

3.1. Predisposição sexual e racial

Diferentes estudos foram realizados de forma a avaliar a predisposição racial para esta afeção, tendo sido identificadas um total de 46 raças, todas elas de cães grandes e gigantes com peito profundo³⁷. Uma grande parte dos estudos realizados para identificar as raças predispostas tiveram como base as características dos animais que dão entrada nos centros de emergência, com SDVG. Através da compilação de diferentes estudos, concluiu-se que a raça Pastor Alemão é a que apresenta uma maior predisposição, seguindo-se o Dogue Alemão, cães de raça indefinida, Poodle Gigante, Labrador Retriever, Akita, Golden Retriever, São Bernardo, Doberman Pincher e o Chow Chow^{38,39,40,41,42,43}. Apesar da grande prevalência observada nos cães de raça indefinida, esta afeção tem um maior impacto em animais de raça pura. Contudo muitas das publicações não consideraram as características físicas dos cães de raça indefinida, pelo que não se pode relacionar o tamanho e a conformação do peito com a incidência de SDVG³⁷.

Em relação à predisposição sexual não foram encontrados indícios de que haja maior predisposição de um dos sexos, mesmo comparando animais esterilizados³⁷.

3.2. Predisposição física intrínseca

A conformação corporal tem uma grande influência no aumento da predisposição da SDVG. Fatores como elevado peso corporal, independentemente da sua condição corporal, estão associados a um aumento do risco de aparecimento desta síndrome apesar de a baixa condição corporal também contribuir para um aumento da predisposição³⁷. A característica física que apresentou uma maior predisposição para a SDVG foi o rácio entre a profundidade e a largura do tórax, verificando-se um aumento da predisposição em animais de peito profundo e estreito^{37,44}.

O temperamento apresentou também um impacto significativo no risco associado a esta afeção. Animais mais assustados e nervosos têm maior probabilidade de desenvolver esta síndrome, tendo sido reportado o oposto em animais mais “bem-dispostos” e calmos^{37,45}.

Está, ainda, descrita a influência da idade, existindo uma maior predisposição para o desenvolvimento de SDVG com o avançar da idade. A existência de parentes próximos com historial SDVG, especialmente parentes diretos, torna estes animais especialmente predispostos^{37,45}.

Apesar da grande influência exercida pelas características físicas em casos de SDVG, esta também já foi descrita em animais de menor porte, tanto em cães como em gatos⁴⁵.

3.3. Fatores ambientais não dietéticos

A influência de fatores ambientais, como a temperatura, humidade, pressão atmosférica e estações do ano, sobre o desenvolvimento da SDVG ainda não se encontra esclarecido. Num estudo conduzido por Herbold et. al. (2002) sobre a influência de eventos biometereológicos no

desenvolvimento de SDVG em cães militares, no Estado do Texas (Estados Unidos da América) registou-se um aumento sazonal destes casos entre os meses de novembro e janeiro⁴⁶. Contudo, tal como o referido noutros estudo semelhantes, a relação entre as variantes ambientais avaliadas e o aumento de casos registado durante este período não foi identificada^{46,47,48}.

O fator ambiental, não dietético, que apresentou uma maior associação com a prevalência de SDVG foi o *stress*, relacionado com reações a estímulos como o contacto com pessoas, viagens de automóvel, entre outros^{37,45}.

3.4. Fatores dietéticos

Existem vários fatores relacionados com o tipo e características dos alimentos que podem afetar a predisposição para o desenvolvimento de SDVG. A ingestão de uma grande quantidade de alimento e a realização de apenas uma refeição diária apresentam uma grande relevância no desenvolvimento da SDVG, especialmente nos casos em que ambos os fatores estejam presentes^{37,45}. Está também documentada a associação com o tamanho do alimento, na medida em que alimentos de menor dimensão levam a um aumento da probabilidade de desenvolver esta síndrome, sendo o oposto observado com alimentos de apresentação superior a 30 mm⁴⁵.

Em relação aos componentes dietéticos na alimentação, o fator que apresentou maior associação com o aparecimento de SDVG foi a percentagem de gordura e óleo na composição do alimento composto seco. Foi descrito um aumento do risco de desenvolvimento desta síndrome quando estes constituintes estão entre os quatro primeiros ingredientes da ração⁴⁹, uma vez que as gorduras diminuem a taxa de esvaziamento gástrico³⁷. A alimentação baseada apenas num tipo de alimento, especialmente em comida seca, predispõe também para a dilatação e torção gástrica, sendo, por isso, recomendada a adição de outros alimentos como peixe, ovos ou até mesmo restos de comida, de modo a diminuir esse risco. Está também descrito um aumento do risco associado à presença de corpos estranhos³⁷.

Apesar do papel da aerofagia não estar totalmente esclarecido, está descrito um aumento da predisposição em animais que ingerem alimentos com grande velocidade⁵⁰. Este fator tem sido bastante controverso, pois nos estudos realizados, o gás presente no estômago era resultante da fermentação, não apoiando a teoria de que o ar era ingerido juntamente com o alimento⁵¹.

A elevação do recipiente da comida estava aconselhada em raças predispostas para SDVG de modo a prevenir o seu desenvolvimento, porém a sua utilização foi associada a um aumento da predisposição individual para o desenvolvimento desta síndrome^{45,50}.

3.5. Hipóteses para o desenvolvimento de SDVG

A ordem cronológica da dilatação e vólvulo gástrico não está totalmente identificada. A ideia de que a gastropexia impede o desenvolvimento desta síndrome apoia a hipótese de que a torção ocorre primeiro. Este modelo assenta na impossibilidade de eliminação do ar mediante a eructação, vômito ou esvaziamento gástrico através do piloro, provocando a acumulação de ar resultante de processos de fermentação³⁰. Todavia, foi descrita a ocorrência de dilatação

gástrica, sem torção, após gastropexia apoiando assim o modelo oposto⁴⁵. Este modelo corrobora que o aumento da pressão intragástrica, muitas vezes secundário a aerofagia, origina um aumento de pressão sobre o esfíncter esofágico inferior, sobrepondo a sua capacidade de abrir de modo a eructar o ar. A existência de um agudo ângulo gástrico, juntamente com a presença de bactérias vão favorecer a acumulação de gás, acabando por provocar a torção do estômago⁴⁵. Com diferentes estudos e diferentes teorias, ainda não é possível perceber qual o mecanismo de aprisionamento do ar.

Ainda que o mecanismo para o desenvolvimento de SDVG não esteja totalmente esclarecido, pode concluir-se que os fatores intrínsecos têm um grande papel para a sua ocorrência. Essa relevância está principalmente associada ao elevado porte físico juntamente com a conformação profunda do tórax, ambas observadas nas raças predispostas^{37,44,45}. Esta conformação física proporciona uma cavidade abdominal maior, o que permite uma maior movimentação do estômago quando se encontra cheio de alimento, exercendo bastante tração sobre o ligamento hepatogástrico³⁷. A aplicação contínua de tensão sobre este ligamento leva a que este se torne mais laxo, permitindo a torção gástrica e, conseqüentemente a acumulação de gás⁵⁰. Assim, o facto de o risco de SDVG aumentar com a idade e com administrações de grandes quantidades de alimento, especialmente seco, apoiam esta hipótese, pois a administração de grandes quantidades de alimento durante um longo período levaria a um estiramento progressivo do ligamento hepatogástrico permitindo assim o desenvolvimento desta síndrome^{45,50}. Já foi identificado em animais que sofreram SDVG a existência de um ligamento hepatogástrico maior, não tendo, porém, sido possível distinguir se esta alteração foi a origem ou uma consequência da torção gástrica⁵². A diminuição da gordura abdominal observada em animais com baixa condição corporal favorece também a deslocação do estômago e desenvolvimento de SDVG, devido à redução da quantidade de gordura que contribui para a estabilização deste órgão na cavidade abdominal³⁷.

A presença de motilidade gástrica alterada já provou estar associada à SDVG, contudo ainda não está descrito se estes complexos são uma das causas para a sua ocorrência, ou se são consequência da lesão gástrica, ou ainda da correção da torção⁵³. O desenvolvimento de dilatação gástrica secundária à existência de motilidade gástrica anormal apoia a hipótese que esta alteração pode predispor para a SDVG. Além disso, a ocorrência de vários episódios de distensão abdominal subclínica associados a hipomotilidade podem também contribuir para o aumento da tensão sobre o ligamento hepatogástrico favorecendo o seu estiramento e a movimentação do estômago^{52,53}. O aumento da contratilidade gástrica observada em animais com um temperamento nervoso pode também favorecer o desenvolvimento de motilidade gástrica anormal³⁷. O impacto da gastropexia sobre a motilidade gástrica após episódio de SDVG foi também avaliada e, apesar de se identificar alterações da motilidade normal, estas foram associadas a sequelas da afeção e não do tratamento⁵³.

A realização de esplenectomias mostrou ter também alguma influência sobre o risco de ocorrência da SDVG, contudo os resultados foram bastante controversos. Apesar de alguns

estudos afirmarem não haver relação entre estes procedimentos, estudos mais recentes encontraram associações entre os mesmos⁵⁴. Uma das hipóteses era o aumento do risco associado à criação de espaço morto na cavidade abdominal permitindo maior movimento do estômago, juntando-se ainda a possibilidade de ser exercida pressão sobre os ligamentos perigástricos, empreendida por massas ou ainda hemoabdómen (ambos associados a situações tumorais como hemangiosarcoma), tornando-se estes mais laxos. A realização de gastropexia, especialmente em raças predispostas, é recomendada nestas situações⁵⁴.

4. Patofisiologia

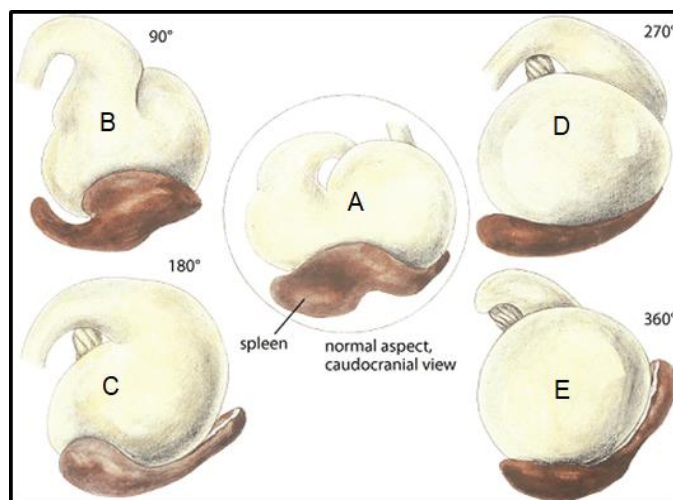
O processo de rotação gástrica sobre o eixo longo do esófago provoca alterações, não só na anatomia topografia do estômago, como também, de outros órgãos⁵⁵.

Durante a rotação, o piloro e o duodeno movem-se no sentido cranioventral, do lado direito, onde normalmente se encontra, para o lado esquerdo da cavidade abdominal, alojando-se dorsalmente ao esófago e ao fundo gástrico^{55,56}. Numa grande percentagem dos casos, a torção dá-se no sentido horário, podendo o grau de rotação gástrica variar entre os 0°, sem torção, e aos 360°, torção completa (Figura 12). Com maior frequência ocorre entre os 180° e os 270°^{30,45,55,57}.

Devido às suas ligações anatómicas, a rotação da curvatura maior do estômago provoca também deslocação do baço, devido à tração exercida sobre o ligamento gastroesplénico e, conseqüentemente, congestão esplénica^{56,58}. Para além disto, a rotação pode provocar avulsão das artérias gástricas menores, originadas a partir da artéria esplénica, responsáveis pela irrigação do fundo gástrico⁵⁸.

A SDVG não provoca só alterações locais. Esta afeção pode provocar alterações severas a nível sistémico, mais especificamente alterações cardiovasculares, respiratórias, gastrointestinais, renais e nos mecanismos de coagulação, podendo levar à morte do animal^{45,56,58,59,60}.

Figura 12. Vista caudocranial do estômago em posição normal (A) e diferentes níveis de torção (B-E) durante a SDVG. O baço encontra-se também representado de modo a demonstrar o movimento deste secundária á torção gástrica (adaptado de Gibson, 2020)⁶⁰



4.1. Disfunção cardiovascular

Acredita-se que a alteração sistêmica com influência mais precoce sobre a morbidade e mortalidade associada à SDVG, seja o comprometimento cardiovascular. A disfunção cardiovascular provoca a diminuição do aporte de oxigênio aos tecidos, resultando no desenvolvimento de choque, o que leva ao desenvolvimento da síndrome de disfunção multiorgânica⁶¹. A síndrome de choque em animais com SDVG aparenta resultar da combinação entre choque obstrutivo, distributivo, hipovolêmico e cardiogênico⁶¹.

A dilatação gástrica marcada provoca a compressão de veias abdominais tais como a veia porta, a veia esplênica e a veia cava inferior, o que conduz a uma diminuição do retorno venoso ao coração e do volume sistólico^{55,61}. Nestes casos a resposta compensatória do coração através do aumento da frequência cardíaca não tende a ser eficaz na reposição do output cardíaco e da pressão arterial, favorecendo o desenvolvimento de choque obstrutivo^{56,61}.

Em animais com SDVG, o papel da hipovolêmia absoluta representa apenas uma pequena parte do desenvolvimento da síndrome choque, contudo, podem apresentar hipovolêmia relativa, uma vez que não se trata da perda real de sangue mas sim a uma redução do volume circulante associado a desidratação, vômitos, diarreias severas, entre outros ⁶¹. A perda de fluidos por edema, secundária à hipertensão portal, por hemorragia, originada pela rotura das artérias gástricas menores, ou por secreção gastrointestinal são algumas das causas que contribuem para o seu desenvolvimento e, conseqüentemente, de choque hipovolêmico⁶¹. A estase e o aumento da pressão venosa provocada pela compressão gástrica levam também ao comprometimento da circulação esplênica promovendo a congestão esplênica e esplenomegalia e a diminuição do volume circulante^{29,55,61}. A vasodilatação esplênica pode ser ainda exacerbada pela liberação de óxido nítrico, contribuindo assim para o agravamento da vasodilatação sistêmica e da congestão esplênica e ainda para o desenvolvimento de choque distributivo⁶¹.

A diminuição da perfusão tecidual provoca a liberação de catecolaminas, pelas glândulas adrenais, de modo a garantir uma correta oxigenação dos tecidos, através da vasoconstrição e aumento da frequência cardíaca, aumentando, conseqüentemente, as necessidades em oxigênio do coração^{55,56}. A diminuição do volume circulante, juntamente com a diminuição do tempo de diástole associado à taquicardia, e tendo em conta que a passagem de sangue pelas artérias coronárias ocorre durante a mesma, reduz a perfusão cardíaca. Nessa fase, as necessidades miocárdicas de oxigênio encontram-se aumentadas, induzindo o aparecimento de isquemia do miocárdio⁵⁵. A existência de isquemia cardíaca é uma das principais causas para o desenvolvimento de arritmias, principalmente arritmias ventriculares, podendo estar associadas ao aparecimento de focos elétricos ectópicos^{61,62}. Para além das catecolaminas, outras substâncias circulantes podem favorecer o desenvolvimento de arritmias, como são exemplo as citocinas pró-inflamatórias e o fator depressor do miocárdio (produzido no pâncreas em situações de isquemia)⁵⁶. O desenvolvimento de arritmias cardíacas ou a disfunção do miocárdio podem levar ao desenvolvimento de choque cardiogênico⁶¹. Está

descrito, ainda, um aumento da concentração de troponinas cardíacas em circulação, biomarcador de lesão do miocárdio e indicativo da existência de arritmias cardíacas^{61,63}.

4.2. Disfunção respiratória

A dilatação gástrica e o aumento de pressão intra-abdominal limitam a contração diafragmática no início da inspiração, provocando a diminuição do volume tidal e diminuição da ventilação pulmonar^{56,61}. A resposta compensatória, através do aumento do esforço e frequência respiratórios, não tende a ser eficaz, podendo mesmo desenvolver-se um quadro de hipercapnia e hipoxemia, favorecendo o desenvolvimento de acidose respiratória^{55,61}. A relação ventilação/perfusão é também afetada pela diminuição do output cardíaco, através da diminuição do fluxo sanguíneo a nível pulmonar⁶¹.

O risco de pneumonia por aspiração está também associado à SDVG, sendo a pneumonia descrita como um fator de mau prognóstico⁶¹. A aspiração de vômito pode agravar a disfunção respiratória, pelo que é recomendada a realização de radiografias torácicas de modo a confirmar a sua existência, distinguindo da sintomatologia respiratória associada à SDVG, como a dispneia e taquipneia⁶¹.

4.3. Disfunção gastrointestinal

A necrose é o fator gastrointestinal que mais contribui para a morbidade e mortalidade associadas à SDVG⁶¹. A diminuição do aporte sanguíneo provocada pela combinação de fatores como a compressão, trombose ou avulsão de artérias, como são exemplo a artéria esplénica, gástricas menores e porta, bem como o aumento da pressão intragástrica e a diminuição do *output* cardíaco conduzem à necrose gástrica provocada por isquemia. A gravidade da isquemia é também influenciada pelo grau de dilatação e torção gástrica, assim como pela duração da última⁶¹.

A elevada pressão intragástrica comprime os capilares da parede gástrica, o que resulta em hipoperfusão e isquemia. As manifestações iniciais deste processo são edema, ulceração e hemorragia gástrica, sendo a mucosa a primeira camada a ser afetada, não só pelo contacto direto com o ambiente ácido do estômago, mas também pelas suas elevadas necessidades metabólicas^{56,61}. O aumento contínuo da pressão intragástrica leva à necrose das restantes camadas da parede gástrica, tornando mais elevado o risco de perfuração gástrica e consequente peritonite séptica^{55,56,61}. As avulsões das artérias gástricas menores tornam o fundo gástrico especialmente predisposto ao desenvolvimento de necrose, podendo ainda afetar a zona do corpo do estômago⁶¹.

A diminuição do *output* cardíaco e a compressão de vasos, como a artéria esplénica, contribuem para o comprometimento do aporte sanguíneo intestinal⁶¹. A destruição da mucosa gastrointestinal e de tecido linfático, secundárias à isquemia, favorecem a translocação bacteriana e a endotoxemia^{55,56}. A passagem destes componentes pelo tecido linfático intestinal provoca a produção de citocinas, tendo sido este fator associado ao desenvolvimento de síndrome de resposta inflamatória sistémica. A restauração da circulação liberta bactérias e

endotoxinas para a corrente sanguínea, o que provoca lesões nas membranas celulares e, como resultado, a ativação do complemento e da cascata de coagulação, ativação de plaquetas, aumento da permeabilidade vascular e indução do dano renal e hepático e febre⁵⁶. A hipertensão portal, secundária à compressão gástrica, foi também associada à presença de disfunção do sistema reticuloendotelial, translocação bacteriana e endotoxemia, contribuindo para o desenvolvimento desta síndrome⁶⁴.

4.4. Disfunção renal

Tal como é observado nos restantes órgãos, a lesão renal aguda é secundária à hipoperfusão sistêmica, devida ao choque, lesões inflamatórias, complicações tromboembólicas, mais especificamente microtrombose renal, e lesões de reperfusão associadas à isquemia. A utilização de colóides sintéticos durante o tratamento da SDVG pode exacerbar a lesão renal. A presença de lesão renal está descrita como fator contribuinte para o aumento da morbidade e mortalidade associadas à SDVG⁶¹.

4.5. Disfunção dos mecanismos de coagulação

Outra disfunção orgânica secundária à SDVG é a coagulação intravascular disseminada (CID)⁶¹. A libertação de mediadores celulares, em consequência da síndrome em estudo, pode originar alterações hemostáticas, juntamente com o aumento da atividade dos sistemas de coagulação e fibrinolítico⁵⁹. Fatores como a congestão venosa, observada na veia cava caudal, veia porta e circulação esplâncnica, hipoxia tecidual, acidose, endotoxemia e, provavelmente, sepsis estão descritos como predisponentes do desenvolvimento de CID⁶¹.

Existe uma forte associação entre a CID e a necrose gástrica, contudo, apesar de a formação de microtrombos poder levar a isquemia e necrose gástrica, a lesão tecidual, incluindo a necrose gástrica, ou endotoxemia podem resultar em CID⁶⁵. As alterações hemostáticas são também um forte indicador da existência de necrose gástrica⁶⁵.

O estado de hipocoagulabilidade está também presente em animais com SDVG, estando associado ao consumo de plaquetas e fatores de coagulação durante a CID⁶¹

4.6. Alterações ácido-base e eletrolíticas

A diminuição da oxigenação e isquemia dos tecidos provoca perturbações metabólicas e, como resultado, um aumento da produção de lactato, alterações ácido-base e eletrolíticas. O sequestro de fluidos a nível do estômago e intestino delgado afeta também este equilíbrio⁶⁶.

A acidose metabólica, secundária à baixa concentração de oxigénio no sangue e o aumento da produção e concentração de lactato, a acidose respiratória, devido à hipoventilação e hipercapnia, e a alcalose metabólica hipocloremica, por sequestro gástrico, são alterações ácido-base comuns durante a SDVG. Devido à possibilidade de ocorrência simultânea destas alterações, o pH pode encontrar-se com valores normais⁶¹.

A hipocalémia é uma alteração eletrolítica comumente observada durante a SDVG. Esta alteração pode estar associada ao sequestro de potássio pelo o estômago, perda através de vômito ou lavagem gástrica, absorção intracelular secundária à alcalose metabólica, induzida por

catecolaminas ou ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A administração de uma grande quantidade de fluidos com baixa concentração em potássio pode também levar ao desenvolvimento desta alteração^{61,66}. A hipocloremia é também uma alteração frequente nestes pacientes, sendo esta um reflexo do estado de alcalose metabólica. Contrariamente, foi descrita a ocorrência de hiperclorémia, podendo estar associada à retenção de cloretos ou uma perda relativamente superior de sódio⁶⁶. A concentração de fósforo mostrou ser um indicador de prognóstico relevante, estando o seu aumento relacionado com a diminuição da perfusão renal, resultante da hipovolémia e hipotensão, diminuindo, por isso, o clearance urinário deste eletrólito. A morte celular com conseqüente libertação de fósforo é também uma hipótese para a sua elevada concentração durante a SDVG⁶⁶.

5. Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo de SDVG pode, na maior parte das vezes, ser conseguido através da anamnese e do exame físico do animal, considerando os sinais clínicos apresentados^{29,55}. A sua confirmação é feita através da radiografia abdominal e visualização das alterações anatómicas associadas²⁹. A avaliação dos parâmetros hematológicos, bioquímicos, eletrolíticos e ácido-base possibilita a melhor compreensão do estado geral do animal, sendo útil no estabelecimento do prognóstico^{55,56}.

5.1. Sinais clínicos

A conformação corporal do animal e o grau de dilatação e torção gástrica podem influenciar a apresentação clínica da SDVG⁴⁵. Sinais clínicos como sialorreia, hipersialia, vômito não produtivo, inquietação e ansiedade, prostração e dilatação abdominal aguda e progressiva são muito frequentes em animais afetados por esta síndrome²⁹. A presença de um abdómen dilatado e timpânico, doloroso à palpação, está também descrita na maioria dos casos, contudo, especialmente em cães obesos ou com um elevado desenvolvimento muscular esta pode não ser tão evidente^{55,56}. Pode ser também perceptível durante a palpação abdominal a existência de esplenomegalia secundária à congestão venosa e a deslocação do baço³⁰. A presença de dispneia nestes casos pode ser provocada não só pela compressão do diafragma promovida pela dilatação gástrica, mas também devido a dor ou aspiração de conteúdo gástrico⁵⁵. A existência de arritmias ventriculares, como a taquicardia ventricular e batimentos ventriculares prematuros (VPC), são também frequentemente detetados, numa fase inicial, nestes pacientes²⁹.

A apresentação clínica da SDVG pode variar consoante a severidade da afeção e fase de choque em que o animal se encontra³⁰. Numa fase inicial, o paciente apresenta uma fase compensada do choque, sendo esta caracterizada por taquicardia, taquipneia, as mucosas podem encontrar-se pálidas, tempo de repleção capilar aumentado, pulso femoral forte, podendo o animal apresentar-se normotérmico com as extremidades frias^{55,56}. Com a progressão da síndrome, esta poderá evoluir para choque endotóxico, diferenciando-se da fase compensada inicial através da presença de mucosas congestionadas e febre⁵⁵. Por fim, caso não haja intervenção de modo a corrigir a situação, o animal deixa de ter a capacidade de compensar as

alterações relacionadas com a hipoperfusão dos tecidos, favorecendo o aparecimento de acidose metabólica, devido à realização de respiração anaeróbia, passando para uma fase descompensada do choque⁴⁵. As alterações associadas a esta fase final são a bradicardia, hipotensão severa, hipotermia, mucosas pálidas, pulso fraco, tempo de repleção capilar bastante aumentado e depressão do estado mental do animal^{45,56}. Quanto mais tarde for iniciado o tratamento maior o risco do desenvolvimento de complicações, estando descrito um aumento considerável do mesmo caso o tratamento não seja instaurado num intervalo de cinco horas após início dos sinais clínicos⁴⁵.

Apesar de raro, existem casos de dilatação gástrica crónica intermitente com torção parcial, tendo como resultado perda progressiva de peso, crises de desconforto abdominal, com dilatação abdominal e vômito não produtivo³⁰.

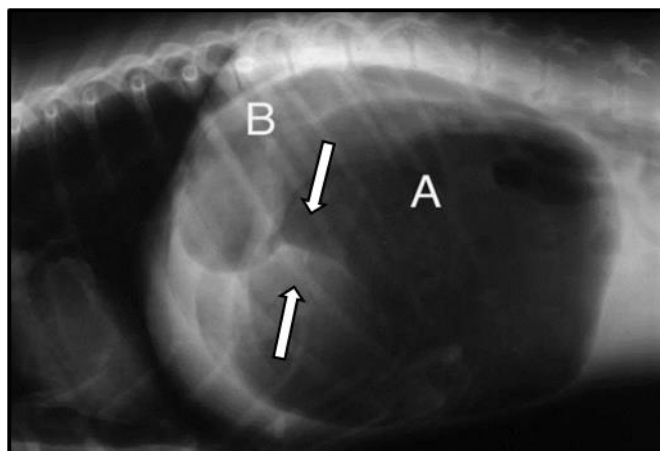
5.2. Imagiologia

A confirmação do diagnóstico de SDVG é possível através da realização de uma radiografia abdominal, permitindo distinguir se existe torção ou apenas dilatação gástrica^{29,55,56}. Devido ao carácter de urgência associado a esta patologia, a estabilização do paciente deve ser priorizada, devendo dar-se início a um protocolo agressivo de fluidoterapia e à decompressão gástrica antes do exame radiológico^{29,58}.

A visualização das alterações anatómicas secundárias à torção gástrica é possível através da realização de uma radiografia abdominal em decúbito lateral direito, sendo, por isso, a mais aconselhada para a confirmação do diagnóstico^{29,30,45,55,56,58}. Caso haja necessidade de realizar outra projeção radiográfica, a vista dorsoventral está mais aconselhada em relação à vista ventrodorsal, uma vez que esta pode provocar o agravamento do compromisso cardiovascular e, ainda, predispor para pneumonia por aspiração secundária a vômito ou regurgitação^{29,57}.

Na incidência lateral, consistente com SDVG (Figura 13), é possível observar o estômago dilatado, cheio de gás, com o piloro posicionado dorsocranialmente ao fundo gástrico, destacando-se uma prega de tecidos moles (sombra) a dividir estes compartimentos, composta esta pela parede do piloro dobrada^{29,30,55,58}. Esta apresentação denomina-se classicamente por “C invertido”, “braço do Popeye” ou “Bolha dupla”^{27,30,57}. No caso de dilatação gástrica sem torção, a divisão destes compartimentos não se encontra presente, apresentando-se apenas um estômago dilatado a ocupar quase a totalidade da zona cranial do abdómen⁵⁸. Em certas situações, esta imagem pode não ser tão óbvia, como quando o estômago se apresenta cheio de líquido (figura 14) com pouco gás, onde a linha fica menos evidente, ou caso a imagem tenha sido obtida após decompressão gástrica,^{30,45}. Numa incidência dorsoventral, a apresentação mais comum é o posicionamento do piloro, repleto de gás, do lado esquerdo da cavidade abdominal²⁹, ou então do lado direito, a localização normal em caso de dilatação sem torção⁵⁷.

Figura 13. Radiografia abdominal lateral direita de cão com SDVG, identificando-se o piloro (B), numa posição craniodorsal, o corpo gástrico (A) e ainda a prega de tecido a dividir os compartimentos (setas brancas). (adaptado Monnet, 2003)⁵⁶



A apresentação de animais com sinais de dispneia e hipoxemia durante o desenvolvimento desta síndrome pode ser indicativo de pneumonia por aspiração pelo que a avaliação radiográfica do tórax deve ser realizada. Para além disso esta pode ser útil, principalmente em animais mais velhos, para o despiste de doenças concomitantes como a presença de metástases ou patologia cardíaca^{27,57}. A realização de ecografias apresenta pouca utilidade no diagnóstico desta afeção²⁷.

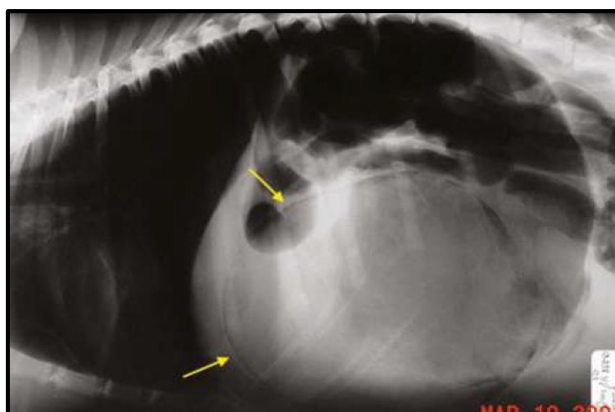
Figura 14. Projeção abdominal lateral direita de cão com SDVG, contudo o líquido presente no interior do estômago dificulta a visualização e distinção das estruturas, dificultando a visualização da imagem característica. (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013)⁴⁵



Alterações como pneumatose (presença de gás intramural), representado na figura 15, ou pneumoperitoneu estão associadas à presença de necrose gástrica e, conseqüentemente, apontam para pior prognóstico. Estes sinais apresentam uma baixa especificidade, apesar da sua elevada sensibilidade, pelo que a sua presença não garante a presença de rotura gástrica⁶⁷. É essencial a interpretação destes sinais tendo em consideração os procedimentos previamente

efetuados, como a realização de entubação oro-gástrica e trocaterização gástrica, uma vez que podem originar falsos resultados positivos^{27,67}. Tal como é possível observar na figura 15, esta alteração é bastante subtil, podendo mesmo passar despercebida, apesar de, na prática se considerar de elevada relevância para o prognóstico do caso⁶⁷.

Figura 15. Projeção lateral direita de cão com SDVG com desenvolvimento de pneumatose gástrica (setas amarelas), alteração indicativa de necrose gástrica (adaptado Tivers & Adamantos, 2022)²⁷



5.3. Alterações hematológicas

Várias alterações hematológicas estão associadas à SDVG, relacionadas, essencialmente com a hipotensão e seus efeitos secundários^{30,45}.

Numa fase inicial, o hemograma pode revelar hemoconcentração (aumento tanto do hematócrito, como das proteínas totais) e leucograma de stress, caracterizado por leucocitose neutrofílica e linfopenia, podendo esta passar a leucopenia através da progressão e agravamento da doença^{45,55,56}.

Estão também descritas alterações nos parâmetros de coagulação, secundários à comum ocorrência de estados de hipercoagulabilidade ou de coagulação intravascular disseminada (CID) decorrentes em animais com SDVG^{45,55,65}. Para além da trombocitopenia detetada no hemograma, o tempo de protrombina aumentado, o tempo de tromboplastina parcial aumentado, hipofibrinogénemia, o aumento da concentração de produtos resultantes da degradação de fibrina e a depleção da atividade da antitrombina III são consistentes com a existência de CID, sendo esta confirmada pela presença de três ou mais destes fatores^{55,65}. A presença de alterações nestes parâmetros foi também associada à existência de necrose gástrica, apesar de estas variantes não apresentarem uma relação causa-efeito. Apesar de, por um lado, a trombose microvascular secundária a CID contribuir para a isquemia orgânica, podendo levar ao desenvolvimento de necrose gástrica, por outro, o aparecimento de CID pode ser despoletado pela existência de lesão tecidual, sendo por isso uma consequência da mesma e não a sua causa. Ainda assim, as alterações na concentração de produtos resultantes da degradação de fibrina, no tempo de tromboplastina parcial ativada e na atividade da antitrombina III auxiliam na previsão de necrose gástrica⁶⁵.

Na avaliação dos parâmetros bioquímicos é possível a detecção do aumento da concentração de alanina-aminotransferase (ALT), indicativo de lesão hepática, aumento da bilirrubina total, compatível com colestase, aumento da ureia e creatinina, que pode ter origem pré-renal (hipoperfusão renal) ou renal (dano renal, resultante da hipoperfusão e isquemia) e ainda comprometimento do controle da glicemia^{45,55}. Podem ser também identificadas alterações eletrolíticas, sendo a hipocalémia a mais observada durante a SDVG^{55,66}, estando também descrita nestes casos a presença de hipo- ou hiperclorémia⁶⁶. Contudo, o aumento da concentração de fósforo na corrente sanguínea, secundário à diminuição do clearance renal e libertação após morte celular, foi descrito como uma das alterações eletrolíticas mais indicativas tanto de necrose gástrica, como do mau prognóstico associado⁶⁶.

A avaliação das alterações ácido-base podem também ser de grande utilidade para a determinação do prognóstico. Em animais com SDVG a acidose metabólica é uma alteração frequente, principalmente devida à hipoxia e à produção de lactato, conseqüente à respiração anaeróbia, podendo, mais raramente, ocorrer alcalose metabólica²⁹. Em comparação às alterações eletrolíticas, as alterações ácido-base apresentam uma maior relevância como indicador de prognóstico⁶⁶.

A pesquisa de indicadores de prognóstico mais específicos, como a medição da mioglobulinemia, de troponinas e de lactato são de grande utilidade para o planeamento e previsão do desenvolvimento da SDVG⁴⁵.

6. Indicadores de prognóstico

Apesar da grande redução da mortalidade, observada nos últimos anos, associada à SDVG, de entre 33% a 68% para 15%, esta afeção ainda apresenta uma taxa de mortalidade elevada^{27,29,41}. Deste modo, torna-se essencial a determinação de parâmetros precoces que possibilitem a identificação e avaliação de componentes críticos na progressão da doença^{41,68}. Através destes indicadores de prognóstico, será possível a aplicação de tratamentos mais agressivos ou de estratégias mais eficazes quando necessário, possibilitando a diminuição da mortalidade e morbidade associada à SDVG⁶⁸.

De entre os fatores considerados com valor de prognóstico, foram identificados quatro que permitem, de forma isolada ou conjunta, a determinação de um prognóstico mais preciso e, ainda, a resposta do animal ao tratamento instituído, sendo eles:

- ❖ **Mioglobina plasmática:** a libertação desta proteína para a corrente sanguínea pode ser provocada pela lesão celular devido a trauma ou perfusão tecidual insuficiente⁶⁹. O aumento da concentração da mioglobina plasmática pode ser conseqüência de várias condições, como é o exemplo de enfarte agudo do miocárdio, oclusão vascular aguda, taquicardia ventricular, rabdomiolise, entre outros. A diminuição da sua eliminação por via renal, causada por alteração do seu funcionamento ou por causas extrarrenais pode também provocar um aumento da concentração desta proteína⁶⁹. Assim, a determinação deste parâmetro para avaliação do estado geral e do grau de lesão celular a nível sistémico, provocado essencialmente pela isquemia, é de grande utilidade na instituição

de um prognóstico em animais com SDVG. Apesar de uma medição única da concentração de mioglobina ser de grande utilidade, esta não tem valor suficiente para perspetivar o prognóstico. Contudo, a medição seriada permite avaliar a eficácia do tratamento instituído de acordo com a resposta do animal ao mesmo e da evolução do seu estado clínico^{45,69}. Algumas das causas para a persistência do aumento da concentração sérica de mioglobina, após início do tratamento, são a isquemia do miocárdio, a diminuição da excreção renal, o trauma da musculatura esquelética ou miosite pós-cirúrgica e, ainda, a reperfusão do miocárdio. O aumento ligeiro desta proteína após cirurgia em cães com SDVG pode, no entanto, ser normal⁶⁹.

- ❖ Pepsinogénio canino: tal como foi descrito anteriormente, a presença de necrose gástrica está associada a um maior número de complicações pós-cirúrgicas e morte de animais com SDVG^{41,61}. Como tal, torna-se essencial a sua identificação para a estabilização do prognóstico. Em humanos, a concentração sérica de pepsinogénio é utilizada de modo a avaliar alterações morfológicas e funcionais na mucosa gástrica, sendo tal relação observada também em casos de SDVG na espécie canina. O aumento da concentração desta proenzima foi especialmente associado à presença de necrose gástrica, alterações hemostáticas e, também, maior taxa de mortalidade, sendo, por isso, o fator pré-cirúrgico mais indicado para a pesquisa de necrose gástrica em cães com SDVG⁴¹.
- ❖ Troponinas cardíacas: a medição da concentração destas proteínas permite a deteção e avaliação da lesão celular do miocárdio na espécie canina. Alterações nas concentrações das troponinas cardíacas I (cTnI) e T (cTnT), apenas presentes no miocárdio, permitem o diagnóstico não invasivo da presença de necrose das fibras musculares cardíacas ou o aumento da sua permeabilidade, apresentando uma elevada sensibilidade e especificidade para este tipo de alterações⁶³. A presença de arritmias cardíacas, secundárias à isquemia e lesão cardíaca, é uma possível e comum alteração em cães com SDVG, estando esta associada a um maior risco de complicações e morte^{61,63}. Desta forma, a deteção de arritmias cardíacas e lesão do miocárdio são fatores com grande relevância para a realização do prognóstico. Apesar de a cTnT estar descrita como mais sensível para a deteção de lesão de células do miocárdio, ambas são igualmente úteis para o prognóstico, podendo o seu aumento ser observado sem alteração histológica do tecido cardíaco⁶³. Mesmo após resolução cirúrgica da SDVG, variações na concentração destas proteínas, como o seu aumento contínuo, estão associadas a um pior prognóstico⁶³. Num estudo levado a cabo por Cummins & Cummins (1987), após indução de enfarte do miocárdio em cães, foram detetados dois picos na concentração das troponinas cardíacas, sendo o primeiro detetado um a três dias após oclusão arterial e um segundo pico, presente apenas em animais onde ainda decorria lesão do miocárdio, secundária à reperfusão⁷⁰. Deste modo, a medição da concentração da cTnI e cTnT, nos primeiros três dias após resolução cirúrgica é aconselhada para a determinação do risco de compromisso cardiovascular⁶³.

- ❖ Lactato: em situações em que a obtenção de energia pelas células, através de mecanismos aeróbios, não é possível ou é insuficiente, estas recorrem à respiração anaeróbia onde o lactato é um subproduto de modo a haver produção de ATP^{45,71}. As causas para a ocorrência de hiperlactémia são variadas, sendo a mais comum, em situações de urgência e cuidados intensivos, a deficiência absoluta de oxigênio nos tecidos, como consequência da hipoperfusão sistêmica derivada do choque (tipo A). Caso não haja evidência de diminuição do aporte de oxigênio aos tecidos, a hiperlactémia pode ser considerada do tipo B1, secundária a doenças como sepsis e síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), tipo B2 quando ocorre devido a drogas ou toxinas, ou ainda B3 quando se encontra relacionada com problemas metabólicos congênitos ou hereditários⁷¹. Em pacientes com SDVG, a disfunção cardiovascular e a diminuição da perfusão dos tecidos são fatores com muita influência sobre o aparecimento de complicações, como a hipoperfusão, sendo, por isso, comum a apresentação de hiperlactémia com esta afeção⁴⁵. A presença de necrose gástrica apresenta também uma relação indireta com o aumento da concentração de lactato⁴¹. Desta forma, o aumento da concentração de lactato em cães com SDVG apresenta uma associação positiva relativamente à severidade da doença e negativa relativamente à taxa de sobrevivência, sendo descrito como um biomarcador de prognóstico em cães com SDVG^{68,71,72}. Apesar da medição inicial fornecer informação importante sobre a existência de hipoxia orgânica, vários estudos demonstraram que a variação da concentração deste subproduto, após o início da terapia, tem maior relevância para o prognóstico do que o seu valor absoluto. Ao contrário das medições iniciais, que apenas refletem as alterações secundárias à patologia decorrente, as medições seriadas, após início do tratamento, permitem a avaliação da sua eficácia^{41,71,72}. Normalmente, após restabelecer as condições aeróbias, observa-se uma diminuição na concentração de lactato, contudo, em fases mais avançadas de choque (descompensado, refratário) esta diminuição pode não acontecer, tornando-se necessário a instituição de tratamento mais agressivo⁶⁸. A presença de concentrações iniciais de lactato inferiores a 4 mmol/L foram associadas a uma menor probabilidade de desenvolvimento de complicações, sendo o risco de necrose gástrica e outras complicações mais propício com concentrações iniciais superiores a 6 mmol/L^{68,71}. Além disso, a concentração final inferior a 6,4 mmol/L e a diminuição de, pelo menos, 42,5% da concentração de lactato após instituição do tratamento foram também associadas a um melhor prognóstico^{68,71}. É importante ainda salientar que, após exercício físico e esforço muscular, pode ser possível detetar um aumento ligeiro na concentração de lactato (até 4,5mmol/L), devendo este voltar ao limite normal (< 2 mmol/L) entre 30 a 60 minutos após exercício. Foi identificado, em raças com maior desenvolvimento muscular, como o caso o Galgo Inglês, um aumento após exercício até 30 mmol/L, secundário às elevadas exigências energéticas, não apresentando este qualquer valor de prognóstico ou diagnóstico⁷¹.

Vários outros fatores foram descritos como predisponentes para um pior prognóstico, contudo devido à sua baixa especificidade (idade, intervalo de tempo entre o início da sintomatologia e apresentação no veterinário) ou impossibilidade de identificação precoce (necrose gástrica, necessidade de gastrectomia e/ou esplenectomia) não preenchem os requisitos necessários^{41,68}. O desenvolvimento de peritonite, sepsis, lesão renal aguda, alteração do estado mental, CID, e outras alterações associadas a fases mais avançadas da SDVG também não foram consideradas, pois ainda que associadas a um pior prognóstico as estratégias de tratamento nestes casos são limitadas⁶⁸.

7. Tratamento

O tratamento da SDVG divide-se em três fases: i) a estabilização pré-cirúrgica, que consiste no restabelecimento da circulação e perfusão dos tecidos e a descompressão gástrica; ii) o tratamento cirúrgico, que engloba não só a correção da torção gástrica como ainda a realização da fixação (pexia) profilática do estômago, para prevenir a ocorrência de recidivas; e iii) o tratamento pós-cirúrgico, com o objetivo de auxiliar a recuperação e impedir o desenvolvimento de complicações^{30,58}.

7.1. Estabilização pré-cirúrgica

A estabilização médica pré-cirúrgica tem como principais objetivos o restabelecimento do volume intravascular e a diminuição da influência da dilatação gástrica sobre o retorno venoso, de modo a contrariar o compromisso cardiovascular^{27,55}. Em cães com SDVG o manejo da hipoperfusão deve ser considerado prioridade²⁷.

7.1.1. Fluidoterapia

A ocorrência de hipotensão e, conseqüentemente, hipoperfusão dos tecidos é frequente em cães com SDVG, estando na origem do desenvolvimento de várias complicações associadas a uma maior mortalidade. Tal facto faz com que a fluidoterapia seja uma das componentes mais críticas na estabilização do paciente³⁰.

Os principais objetivos da fluidoterapia são a rápida expansão do volume vascular, a sua manutenção ao longo do tempo e o fornecimento de hidratação adequada a nível celular³⁰. Para tal, devem ser colocados pelo menos dois cateteres de elevado calibre (14-18 G), localizados nas veias cefálica ou jugular, de modo a permitir a realização de um protocolo agressivo de fluidoterapia^{27,30,45,55,57,58}. A utilização da veia safena lateral poder ser considerada uma opção devido à sua ligação à circulação sistémica através dos seios paravertebrais⁴⁵. Contudo, existe a preferência da utilização de vasos anteriores à obstrução devido ao comprometimento do retorno venoso posteriormente à mesma^{55,58}.

A reposição dos fluidos pode ser alcançada através de vários protocolos e a utilização de diferentes compostos. Normalmente, a reposição de fluidos em pacientes com SDVG inicia-se pela rápida administração de cristaloides (Lactato de Ringer ou solução hiper- ou isotónica, de NaCl), podendo ser também associados coloides sintéticos (hidroxiemetilamida e dextrano), de modo a auxiliar a manutenção da pressão oncótica e prolongar o efeito da administração de

cristaloides^{27,30,45,55,56,58}. Nestes casos, onde o risco de acidose é elevado, esta é aconselhada a utilização do Lactato de Ringer em relação à solução isotónica de NaCl, uma vez que apresenta um efeito alcalinizante sendo o oposto observado no NaCl⁷³. O volume de cristalóide isotónico que pode ser administrado num cão em choque é entre 60-90 mL/kg, devendo ser administrado rapidamente 25% do volume total. Após administração do primeiro bólus é necessário a avaliação de parâmetros como a cor das mucosas, a pressão sanguínea, o tempo de repleção capilar e o output urinário, de modo a avaliar o resultado do tratamento⁴⁵. A avaliação do hematócrito, concentração de lactato e sólidos totais permitem também avaliar a resposta à mesma⁵⁵. Caso o animal ainda se encontre hipotenso, realiza-se novamente um bólus de 25% da taxa de choque e reavaliação a resposta do paciente, sendo este processo repetido até estes parâmetros voltarem à normalidade^{45,58}. Se o animal não responder à terapia com cristaloides após administração do volume total, mantendo-se hipotenso, deve recorrer-se a uso de colóides sintéticos. Estes devem ser administrados em bólus sucessivos de 5 mL/kg, até a um máximo de 20 mL/kg de modo a auxiliar o restabelecimento do volume intravascular^{27,45,58}. Ainda que os colóides sintéticos apresentem grande utilidade não só nos casos refratários, mas também em animais que necessitem de um elevado volume de cristaloides, podem provocar efeitos adversos⁵⁸. A administração de volumes superiores a 20 mL/kg pode resultar em alterações nos mecanismos de coagulação, tais como interferência com o fator de Von Willbrand e disfunção plaquetária⁷⁴, estando ainda descritos o aumento do tempo de formação de coágulo e do tempo de tromboplastina parcial ativada⁴⁵.

Existem outros protocolos que podem ser instituídos, como a junção de cristaloides isotónicos numa dose mais baixa (20-40 mL/kg) com solução salina hipertónica a 7% num bólus de 2 a 4 mL/kg ou com hidroximetilamida (10-20 mL/kg)³⁰. Uma outra opção é a junção de solução salina hipertónica a 7% com 6% dextran-70 numa dose de 5 mL/kg administrado durante cinco a 15 minutos^{30,45}. A utilização destes diferentes protocolos pode estar associada a diferentes respostas, tal como é observado neste último exemplo em que foi descrita a ressuscitação mais rápida e maior tempo de ação quando comparada com a utilização de apenas solução salina a 0.9%⁴⁵.

7.1.2. Terapia inotrópica ou vasopressora

Em situações onde não é possível o restabelecimento da pressão sanguínea através de fluidoterapia, analgesia e utilização de fármacos antiarrítmicos, deve ponderar-se a utilização de fármacos com efeito inotrópico positivo e vasopressores⁴⁵. A implementação de dopamina (3-10 µg/kg/min IV) ou dobutamina (5-15 µg/kg/min IV) administrada através de infusão contínua tem um efeito inotrópico positivo. Os efeitos observados por estas substâncias são dose-dependentes, pelo que é fundamental o controlo da dose administrada^{45,75}. Em ambos os fármacos, os efeitos adversos são mais comuns em doses superiores a 10 µg/Kg/min, estando descrita, no caso da dopamina, a ocorrência do aumento da resistência vascular, diminuição do fluxo de sangue periférico e ainda a vasodilatação dos vasos mesentéricos⁷⁶. A administração precoce de norepinefrina em doses baixas foi, no entanto, recentemente considerado o

tratamento de primeira linha para a hipotensão, tendo apresentado uma elevada eficácia e menos efeitos secundários associados⁷⁵.

A utilização de vasopressores pode ser também considerada para a estabilização da pressão sanguínea. Contudo, o aumento da pressão arterial ocorre devido à vasoconstrição o que leva a uma diminuição da perfusão dos tecidos. Por esta razão a utilização de vasopressores como a efederina (CRI 0,1-0,2 mg/kg/min IV) e a fenilefrina (*bolus* de 0,1 mg IV, seguido de CRI 3-5µg/kg/min IV) são implementados apenas em último recurso para o tratamento da hipotensão em casos de SDVG⁴⁵.

7.1.3. Terapia antiarrítmica

Tal como foi referido anteriormente, o aparecimento de arritmias, principalmente de origem ventricular, como as contrações ventriculares prematuras e taquicardia ventricular, é comum e está muito associado ao aumento da mortalidade em pacientes com SDVG^{56,77}. Como tal, é aconselhada a monitorização da condutividade cardíaca, através de eletrocardiograma (ECG) durante as primeiras 24 a 48 horas, para que o tratamento possa ser devidamente implementado⁷⁷.

Ainda que algumas das causas para o desenvolvimento de arritmias cardíacas em cães com SDVG não possam ser impedidas, como a isquemia do miocárdio, é importante a intervenção sobre fatores (hipoxia e alterações eletrolíticas e ácido-base) que podem contribuir para o seu desenvolvimento^{56,77}. Por vezes o controlo da dor, a correção da concentração de potássio e magnésio e das alterações ácido-base são suficientes para a estabilização do ritmo cardíaco^{55,56}. O início do tratamento para as arritmias ventriculares é aconselhado quando, após fluidoterapia de reanimação é identificado: taquicardia ventricular continua (figura 16) fenómeno “R em T” (figura 17), complexos ventriculares prematuros multifocais ou ainda quando estão associadas a compromisso cardiovascular (hipotensão ou hipoperfusão, deficits de pulso ou fraca qualidade do pulso)^{27,55,58,77}. A presença de doença cardíaca subjacente é também considerada, por alguns autores, indicativa para o início do tratamento⁵⁸.

Figura 16. Taquicardia ventricular continua com mais de 160 batimentos cardíacos por minuto (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013)⁴⁵

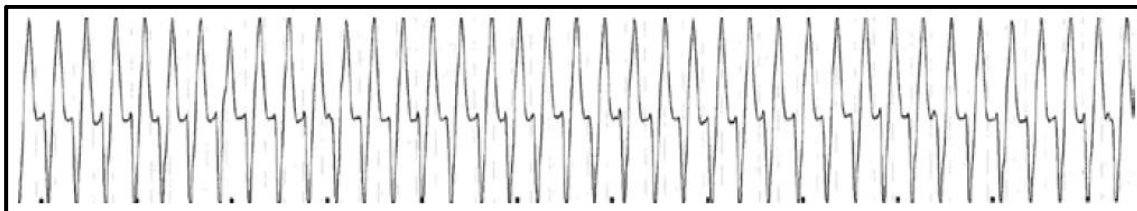
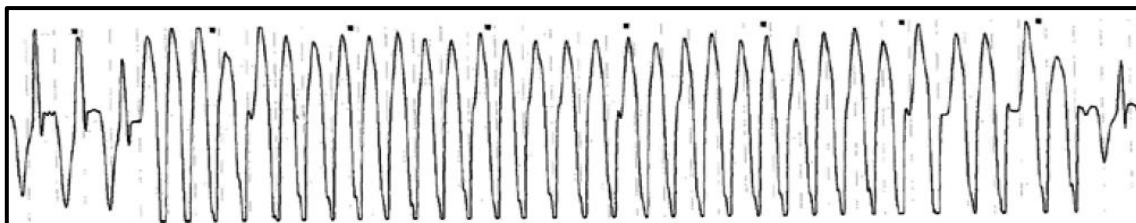


Figura 17. Fenómeno "R- em-T", observando-se a sobreposição da onda T repolarizante sobre o complexo QRS. Sendo uma fase pré-fibrilhação é recomendada a implementação de tratamento (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013)⁴⁵



O fármaco indicado para o tratamento das arritmias ventriculares é a lidocaína 2%. Para tal, administra-se de forma endovenosa um bólus lento, de 2 mg/kg (máximo até 8 mg/kg) até que volte a apresentar um ritmo normal, seguido de uma infusão contínua (CRI) com uma taxa de 0,025 a 0,1 mg/Kg/min, devendo esta ser ajustada tendo em conta a resposta ao tratamento^{55,77}. A procainamida (bólus lento de 2 a 4 mg/kg seguido se CRI numa taxa de 10-40 µg/kg/min) foi também descrita para o tratamento destas arritmias em casos refratários^{55,77}.

Foi realizado um estudo para a avaliação da eficácia da lidocaína no tratamento de arritmias cardíacas, lesão renal aguda e até mesmo no impacto sobre o tempo de hospitalização⁶². Nesse estudo o protocolo implementado (bólus inicial de 2mg/kg IV seguido de um CRI de 50 µg/kg/min) tinha início antes da descompressão gástrica e da fluidoterapia de reanimação, mantendo-se o CRI durante 24 horas após a cirurgia. Os resultados obtidos com a instituição deste protocolo foram bastante favoráveis, tendo sido descrita a diminuição da ocorrência de arritmias cardíacas pós-cirúrgicas, de lesão renal aguda, do tempo de hospitalização, da mortalidade, podendo ainda ter efeito profilático sobre o desenvolvimento de lesões de reperfusão (IRI)⁶². Num estudo anterior, em que o protocolo se iniciava mais tarde e sem a administração do bólus previamente ao CRI, não foi possível provar os benefícios da lidocaína⁷⁸. Foram reportados alguns efeitos secundários à utilização da lidocaína como vômitos, diarreia e convulsões. O tratamento prolongado com este composto pode provocar um atraso na recuperação, provavelmente provocada pelo seu efeito sedativo⁶². Desta forma, o tratamento deve ser implementado o mais cedo possível, devendo iniciar-se pela administração de um bólus, tornando possível alcançar a dose terapêutica mais rapidamente, contribuindo para um efeito mais imediato e uma diminuição do tempo de tratamento⁶².

7.1.4. Alterações ácido-base

As alterações ácido-base são comuns em cães com SDVG, podendo estas variar em relação à severidade das mesmas⁶⁶. Por este motivo, o tratamento deve ser implementado após a avaliação da gasimetria^{29,55}. Alguns parâmetros que nos permitem avaliar estas alterações são a concentração de lactato, o pH e o excesso de base (BE), tendo ainda sido reportada uma maior prevalência na presença de pH, bicarbonato e BE baixos nos não sobreviventes⁶⁶.

Na maioria das vezes o restabelecimento da circulação através da fluidoterapia e descompressão gástrica são suficientes para a resolução dos desequilíbrios ácido-base⁵⁵.

Contudo, em situações em que o pH é menor do que 7,2 a implementação da terapia com bicarbonato de sódio deve ser ponderada⁵⁵. Este tratamento inicia-se pela administração, de forma lenta, de um terço do volume total, devendo avaliar-se a gasimetria antes de continuar⁵⁶. A oxigenoterapia deve também ser iniciada de modo a contrariar o comprometimento respiratório⁵⁵.

7.1.5. Antibioterapia

A bacteremia é uma das várias consequências da SDVG. A translocação bacteriana, favorecida pela isquemia, o compromisso do sistema reticulo-endotelial e a endotoxemia, associadas ao estado de choque e a hipertensão portal são fatores que favorecem o seu desenvolvimento^{45,64}. A necessidade da existência de um acesso venoso através da colocação de um ou mais cateteres pode também originar o desenvolvimento de bacteremia por contaminação⁶⁴. Apesar dos vários riscos associados, a presença de bacteremia em pacientes com SDVG, não é uma alteração comum nem demonstra grande na mortalidade de animais com esta síndrome^{64,77}.

A utilização de antibioterapia, com recurso a cefalosporinas de primeira (cefazolina) ou segunda (cefuroxima) geração, no período peri-operativo, é aconselhado nos pacientes com SDVG^{45,58}. A manutenção deste tratamento durante o período pós-cirúrgicos está indicada em casos mais severos, como em situações de desenvolvimento de necrose gástrica, passagem de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal ou pneumonia por aspiração^{55,77}. Nestes casos, está recomendada a implementação de antibioterapia de largo espectro, como a implementação de amoxicilina e ácido clavulâmico com fluoroquinolonas, durante um período de cinco a sete dias⁷⁷. Contudo, ainda que sem informação sobre a sua utilização, Bruchim e Kelmer (2014) consideram que a utilização da antibioterapia de forma profilática deve ser implementada nos casos de SDVG. Estes consideram que, mesmo em casos em que não foram registadas complicações, deve manter-se este tratamento com recurso apenas a um antibiótico, como, por exemplo, uma cefalosporina de primeira geração, durante três a cinco dias⁷⁷.

7.1.6. Descompressão gástrica

A descompressão gástrica deve ser realizada imediatamente após assegurar o acesso venoso e início da fluidoterapia para estabilização do animal^{55,56}. A descompressão apresenta muitas vantagens na estabilização do paciente, uma vez que favorece o retorno venoso, a ventilação e a perfusão da parede gástrica^{55,56}. Contudo, este procedimento pode levar a uma deterioração do estado clínico do animal pela libertação de endotoxinas e produtos do metabolismo, que se encontram acumulados nas zonas de isquemia e estase sanguínea (principalmente nas veias cava inferior e porta)^{29,55,57}. A monitorização do paciente deve manter-se de modo a poder instituir o tratamento da forma mais eficiente possível⁵⁵.

A descompressão gástrica pode ser realizada através de entubação orogástrica, trocaterização gástrica, ou até mesmo pela realização de uma gastrotomia temporária^{27,29,30,45,56,57}. A técnica mais utilizada para a descompressão gástrica é a entubação

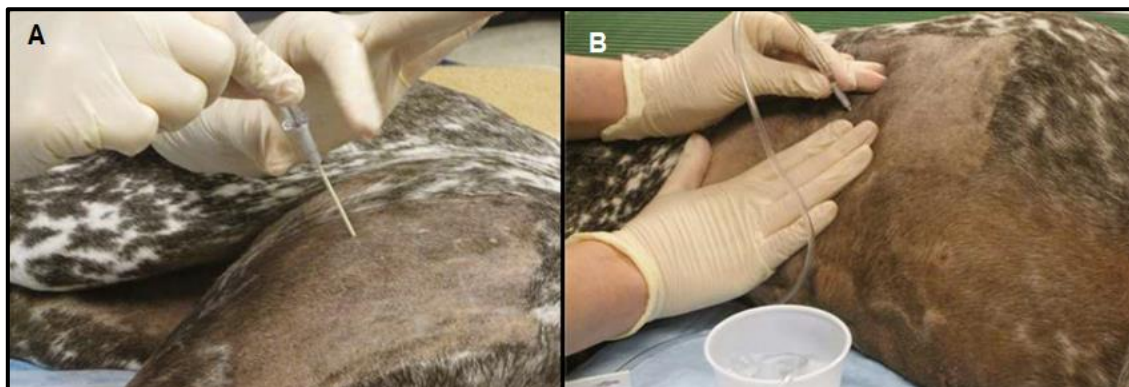
orogástrica. Através deste procedimento é possível um esvaziamento mais rápido, uma vez que este permite a remoção não só de gás como também de líquido e ingesta^{27,30}. A entubação pode ser bastante desafiante sendo necessária a sedação dos cães mais ativos para que esta possa ser realizada. A utilização de fentanil (2-5 µg/kg) juntamente com diazepam (0,2-0,25 mg/kg) foi considerado um protocolo eficaz para a realização deste procedimento, estando também indicado a utilização de butorfanol ou oximorfona^{27,29}. O estado de choque em que os animais frequentemente se apresentam torna desnecessária a utilização de sedação para a realização deste processo^{27,30}. Em animais sedados ou anestesiados deve ser também realizada a entubação endotraqueal, de forma a proteger as vias respiratórias e a reduzir o risco de aspiração de conteúdo gástrico^{27,30}. Para a realização desta técnica são necessários dois recipientes (um com água morna e outro vazio) e uma sonda esofágica rígida⁴⁵. Antes de inserir a sonda, deve ser medida a distância entre a ponta do nariz e a última costela (figura 18.A), de modo a estimar o comprimento de sonda que é necessário colocar até chegar ao estômago. Este comprimento deve ser assinalado na própria sonda para que seja perceptível durante a sua colocação^{27,29,30,45,55,56,57}. De seguida, o animal é colocado em decúbito esternal, aconselhando-se a utilização de um rolo de adesivo, ou algo semelhante que permita a passagem da sonda no seu interior, para que a boca se mantenha aberta sem interferir com a sua passagem (figura 18.B)^{27,29,45,57}. A sonda deve ser bem lubrificada e progredir de forma lenta e cuidadosa para reduzir o risco de lesões. A rotação do tórax ou a elevação da região anterior do corpo (devido à diminuição da pressão exercida na junção gastroesofágica) podem auxiliar a progressão do tubo até chegar ao estômago^{27,29,30,45,55,56,57}. Ao chegar ao estômago, há a libertação de gás, tendo normalmente um cheiro característico da fermentação, e de líquido, que deve ser recolhido para avaliação²⁷. Por fim devem ser realizadas lavagens gástricas, com água morna, através da administração de bolus de 5-10 mL/kg até que o refluxo saia limpo^{29,45,56}. A presença de fluido hemorrágico ou fragmentos de mucosa negra tanto no líquido recolhido após intubação como nas lavagens, é indicativo de necrose gástrica^{45,56}. Por outro lado, caso não haja refluxo após a realização das lavagens suspeita-se da existência de perfuração gástrica^{45,56}. A passagem da sonda pode ser dificultada devido à elevada pressão intragástrica, contudo é importante salientar que a passagem ou não da sonda não é suficiente para diferenciar a existência de dilatação com ou sem torção⁵⁵. A facilidade de passagem da sonda pode estar associada à existência de perfuração gástrica e não com a ocorrência de apenas dilatação⁵⁶.

Figura 18. A- antes de se realizar a entubação orogástrica é necessário a medição prévia do comprimento de sonda que será necessário; B- a colocação de um rolo de adesivo na boca do animal impede a sua interferência durante a inserção da sonda orogástrica, facilitando o procedimento (adaptado Mazzafero & Monnet, 2013)⁴⁵



A trocaterização (Figura 19), apresenta algumas vantagens sobre a entubação, uma vez que é uma técnica rápida e fácil que necessita de menor contenção para a sua realização, contudo, esta técnica apenas permite a eliminação de gás^{27,45}. Antes de se iniciar este procedimento é necessário a preparação asséptica da pele. De seguida são colocados um ou mais cateteres de elevado calibre (14-16G) na zona de maior dilatação permitindo a libertação de gás (figura 19.A)^{27,29,30,45,55,56,57}. Os principais riscos desta técnica são a perfuração esplênica iatrogénica e consequente hemorragia e a libertação de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal após perfuração de tecido gástrico necrótico pelo que a colocação dos cateteres deve ser realizada de forma ecoguiada^{45,57}. Em alternativa, a região deve ser previamente auscultada de maneira a permitir a identificação de órgãos, como o baço, entre a parede abdominal e a parede gástrica^{45,79}. A diminuição da pressão intragástrica após libertação de gás através desta técnica favorece a passagem da sonda gástrica para o estômago, pelo que ambas as técnicas devem complementar-se^{27,45}.

Figura 19. Após preparação asséptica e identificação da zona de maior dilatação (A) é inserido um cateter de elevado calibre, por via percutânea, no estômago. É possível observar um extensor ligado ao cateter colocado num copo com água (B), sendo este utilizado para identificar a saída de gás pela formação de bolhas (adaptado de Tivers, 2022)²⁷



Em situações em que a descompressão não se apresente eficaz, e não haja a possibilidade de realização da cirurgia por um longo período, pode ser ponderada a realização de uma gastrotomia temporária, permitindo, assim, a descompressão contínua do estômago dilatado^{45,55}. Esta técnica consiste na realização de uma incisão caudal à última costela, na região paracostal direita, após bloqueio local com lidocaína a 2%⁴⁵. Após aceder à cavidade peritoneal, o estômago é parcialmente exteriorizado e ancorado à parede abdominal, através de sutura contínua simples⁴⁵. Por fim, faz-se uma incisão na parede gástrica, suturando-se junto à pele, através de um padrão contínuo, de modo a selar corretamente a entrada para a cavidade abdominal^{45,55}. Desta forma, é possível a descompressão gástrica de forma contínua⁴⁵. Esta técnica poder ser bastante útil, mas apresenta muitas desvantagens associadas à sua realização. De referir, o risco de contaminação peritoneal e desenvolvimento de peritonite e interferência na realização da gastropexia definitiva, devido à existência de incisões na parede abdominal e gástrica. Para além disso, esta técnica não permite a reposição da anatomia gástrica^{29,45,55}. Por estas razões apenas deve ser utilizada em situações absolutamente necessárias^{45,55}.

Para permitir a realização de descompressão contínua, sem ter tantos riscos associados à realização da gastrotomia temporária, foi descrita uma técnica inovadora que consiste na realização de gastropexia percutânea, temporária e ecoguiada, com a utilização de *T-fastener* e a colocação de cateter de gastrotomia⁸⁰. Ao contrário da gastrotomia temporária, esta técnica é considerada minimamente invasão e rápida, permitindo a descompressão gástrica contínua sem haver a necessidade de realizar incisões ou encerramento da parede gástrica⁸⁰. O *T-fastener* consiste num fio de sutura com uma barra metálica na sua extremidade, que é previamente carregado numa agulha de 18G e inserido no lúmen gástrico, de forma percutânea. De seguida, o *T-fastener* é libertado e a agulha retirada, permitindo assim a realização de uma gastropexia temporária através da tração do mesmo⁸⁰. Nesta técnica os autores utilizaram três *T-fasteners*, pois dessa forma é possível a criação de uma zona com maior tensão em volta do cateter de gastrotomia de modo a evitar que a parede gástrica dobre sobre o cateter provocando a sua obstrução, facilitando ainda a sua recolocação caso este saia do lugar⁸⁰. Após fixação do estômago é inserido um tubo de gastrotomia *pigtail* para permitir a saída passiva e contínua do ar. A escolha de um cateter de gastrotomia *pigtail* é explicada devido à sua extremidade enrolada, que diminui o risco de exteriorização, e, ainda, à existência de cinco fenestrações, protegidas na parte enrolada, que diminuem a probabilidade de obstrução do trato de saída⁸⁰. Deve-se considerar muito bem a zona onde o cateter vai ser introduzido, uma vez que zonas como o cárdia e o piloro estão mais predispostas ao desenvolvimento de necrose. Desta forma, os autores consideraram a zona média do corpo, a mais indicada. A eficácia desta técnica foi também comparada com a descompressão gástrica através de trocaterização, tendo apresentado vantagens, na medida em que permite que o tempo associado à descompressão gástrica seja apenas o da fixação temporária e colocação do dreno, não sendo necessária uma participação ativa do clínico na descompressão gástrica o que garante maior liberdade para

realizar outros procedimentos⁸⁰. Contudo, neste estudo, a trocaterização demonstrou ser a técnica mais eficiente e rápida na descompressão gástrica. A utilização de cateteres de maior calibre e auto-retenção, como o caso dos cateteres de *Foley*, *Pezzer* ou *wingtip Malecot*, foi considerada pelos autores como forma de solucionar este problema. Contudo concluíram que, assim, iria criar-se uma lesão gástrica que necessitaria de ser identificada e corrigida⁸⁰.

7.2. Tratamento cirúrgico

O animal deve ser encaminhado para cirúrgica assim que tenha sido estabilizado e o risco anestésico seja menor^{29,45,55,56}. Apesar da importância do manejo médico, o tratamento da SDVG é feito através de cirurgia, tendo esta como objetivos: o reposicionamento gástrico e de outros órgãos afetados, a avaliação da viabilidade gástrica e esplênica, a realização de gastrectomia ou esplenectomia total ou parcial, em situações em que estas sejam indicadas, como quando os tecidos se encontrem desvitalizados e necrosados, e por fim a realização de gastropexia entre o antro pilórico e a parede abdominal direita de modo a impedir a recorrência da torção^{27,30,45,55,56,57}. Tal como já foi referido, o adiamento da cirurgia apresenta bastantes desvantagens como a falha na deteção de necrose gástrica e libertação de conteúdo gástrico, o risco associado à ocorrência de arritmias e a lesão contínua à mucosa gástrica^{29,56}. Ainda que haja um deslocamento do piloro, a realização de piloroplastias ou piloromiotomia não costuma ser necessária nestas situações⁵⁶.

7.2.1. Anestesia

O protocolo anestésico escolhido nos casos de SDVG deve ter em consideração o estado em que o paciente se encontra³⁰. Para além disso os fármacos utilizados não devem ser depressores dos sistemas cardiovascular ou respiratório ou com efeito arritmogénico^{27,30,58}. É recomendada também a pré-oxigenação do paciente, tanto quanto possível, sem aumentar os níveis de ansiedade, e ainda o rápido controlo das vias respiratórias no momento da indução^{27,30}.

Nestes casos, os protocolos utilizados consistem na utilização de um opioide agonista puro dos recetores μ , como por exemplo o fentanil, juntamente com uma benzodiazepina, como o diazepam ou o midazolam^{27,30}. Para a indução anestésica, devem ser utilizados fármacos com rápido início de ação como o propofol ou a alfaxalona²⁷. É também possível utilizar o etomidato como agente indutor, tendo este a vantagem de manter o *outup* cardíaco sem efeito arritmogénico associado³⁰. É importante salientar que na maioria dos pacientes, o volume de agente indutor deve ser reduzido devido ao compromisso cardiovascular⁵⁸. Deste modo, devem ser utilizados, na pré-medicação, fármacos que permitam reduzir as doses dos mesmos, como é o exemplo do fentanil^{27,58}. Os animais que se encontrem mais deprimidos necessitam também de menores doses de agente indutor²⁷.

Para a manutenção da anestesia podem ser utilizados isoflurano ou sevoflurano, sendo a utilização de óxido nítrico não recomendada uma vez que favorece a acumulação de gás no estômago^{27,58}.

7.2.2. Laparotomia exploratória e reposicionamento gástrico

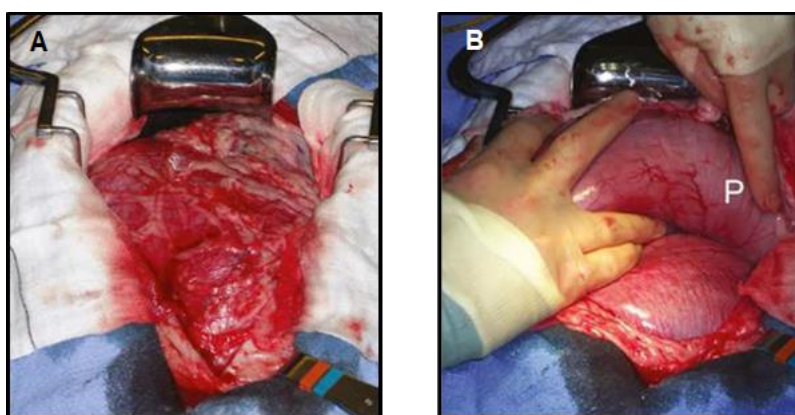
Para a realização da laparotomia, o animal deve ser preparado de forma asséptica, devendo ser mantido em decúbito lateral durante o processo, de modo a não contribuir ainda mais para a compressão vascular²⁷.

De seguida, o animal é colocado em decúbito dorsal realizando-se uma incisão através da linha alba desde o processo xifoide do esterno até ao ponto médio entre o umbigo e o púbis. A incisão deve ser feita de maneira a criar espaço suficiente para que seja possível a inspeção e manipulação do estômago e outras vísceras abdominais afetadas, e a realização da gastropexia^{27,45,55}. Durante a realização da incisão da linha alba é necessário ter em atenção que devido à dilatação e torção gástrica algumas vísceras podem estar encostadas à parede abdominal, havendo por isso o risco de trauma ou até mesmo de perfuração dessas vísceras, como por exemplo do estômago^{27,57}. A utilização de retratores abdominais, como os retratores Balfour, é essencial para permitir a melhor exposição do campo cirúrgico^{27,55}. Após realizar a incisão e expor a cavidade peritoneal, a presença de omento a cobrir a porção ventral do estômago (figura 20.A) é mais um sinal patognomónico de torção gástrica, sendo esta alteração provocada pela tração realizada pelo movimento do piloro para o lado esquerdo da cavidade abdominal^{27,45,55}. A presença de hemorragia abdominal, secundária à rotura das artérias gástricas menores e de outros vasos ao longo do hilo esplénico, leva a acumulação de sangue na cavidade abdominal, devendo este ser aspirado e os vasos responsáveis pela mesma ligados^{45,55}. Por vezes, antes de se iniciar o reposicionamento gástrico, pode ser vantajoso realizar nova descompressão gástrica. Tal como na estabilização pré-cirúrgica, esta pode ser alcançada através de entubação orogástrica, trocaterização gástrica ou a combinação de ambas^{27,45,55}. A passagem da sonda orogástrica pelo esfíncter esofágico inferior e pelo cárdia pode ser auxiliada manualmente pelo cirurgião, facilitando assim a sua entrada no estômago e a descompressão^{27,45,55}. Para além disso, a realização de lavagens gástricas com água morna contribui para uma descompressão mais completa²⁷.

A rotação gástrica provoca a deslocação do piloro no sentido ventrocranial para o lado esquerdo da cavidade abdominal. Desta forma, para realizar o reposicionamento o cirurgião deve colocar-se no lado direito do animal e, com a mão direita, exercer tração, de forma gentil, sobre o piloro ou antro pilórico puxando-o ventralmente para o lado direito enquanto, com a mão esquerda, o fundo e o corpo gástrico são pressionados no sentido dorsal (figura 20.B). Estes movimentos podem ter de ser repetidos várias vezes até ser possível reposicionar o estômago^{27,45,55,56,57}. Para além de rara, a torção gástrica no sentido contrário aos ponteiros do relógio não origina um deslocamento tão acentuado⁵⁵. Caso esta ocorra, o reposicionamento consiste em empurrar o estômago para o lado esquerdo da cavidade abdominal enquanto o piloro, que se mantém do lado direito, mas dorsalmente adjacente ao esófago, é puxado no sentido ventral⁵⁵. No final, deve ser confirmado o reposicionamento através da inspeção e palpação do esfíncter esofágico inferior e cárdia. É também importante salientar a possibilidade de ocorrer refluxo gástrico para o esófago após reposicionamento gástrico, podendo contribuir

para a ocorrência de pneumonias por aspiração. Desta forma, a presença de refluxo deve ser confirmada no momento da extubação e realizada lavagem esofágica de maneira a diminuir o risco de esofagite ou estenose esofágica⁵⁶. O baço pode ser encontrado em várias posições no abdômen cranial, podendo mesmo este rodar sobre o seu pedículo vascular. Por isso, com o objetivo de não agravar o trauma dos vasos esplênicos, o baço deve ser reposicionado juntamente com o estômago⁵⁵.

Figura 20. A- O omento encontra-se a cobrir a parede ventral do estômago devido à torção, uma apresentação patognomónica da torção gástrica; B- identificação do piloro durante o reposicionamento gástrico (adaptado de Tivers, 2022)²⁷



7.2.3. Avaliação da viabilidade gástrica e presença de necrose

Após decompressão e reposicionamento gástrico, este deve ser exteriorizado e minuciosamente examinado para a pesquisa de tecido desvitalizado ou necrosado⁴⁵. A presença de necrose gástrica em cães com SDVG foi descrita em vários estudos, apresentando uma prevalência de entre 9,3% a 40,6% dos casos, encontrando-se ainda associada a um prognóstico mais reservado²⁷. Além disso, a presença de necrose gástrica e/ou a necessidade de realização de gastrectomia, foi descrita como responsável por um aumento significativo na taxa de mortalidade (62.5%)²⁷. A curvatura maior, a zona de união entre o corpo e o fundo gástrico e ainda o aspeto dorsal do estômago junto ao hiato esofágico são zonas que apresentam maior risco de necrose gástrica^{27,45,56}.

A possibilidade de perfuração gástrica secundária à necrose da parede do estômago torna essencial a avaliação minuciosa da viabilidade da mesma, uma vez que a libertação de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal pode levar ao desenvolvimento de peritonite e SIRS, colocando em risco a vida do animal^{27,55}. Encontram-se descritos vários métodos quantitativos para a avaliação da viabilidade gástrica como a cintigrafia nuclear, a fluoresceína endovenosa e fluxometria com *Doppler*, contudo estas técnicas não são praticáveis em ambiente clínico nem se encontram disponíveis para realização, sendo, por isso, pouco utilizadas^{27,55}. Assim, a utilização de parâmetros subjetivos, como a observação do aspeto e palpação da parede gástrica foi considerada a forma mais adequada de avaliar a sua viabilidade^{27,45,55,56}, tendo sido descrita uma eficácia de até 80% na identificação de tecido necrosado ou

desvitalizado⁵⁶. A descoloração da cor rosada ou avermelhada da parede gástrica saudável é evidência de processos de isquemia gástrica^{27,45}, estando a presença de zonas púrpura e pretas ou pálidas acinzentadas (em casos mais graves) (figura 21. A e B) associadas a necrose tecidual, com necessidade de gastrectomia parcial^{27,45,55,56,57}. É importante salientar que o aspeto da serosa gástrica pode melhorar consideravelmente de forma rápida após reposicionamento gástrico, pelo que é necessário esperar algum tempo (entre cinco a dez minutos) para a correta avaliação da extensão da lesão gástrica²⁷. A diminuição da espessura e presença de lesão nas camadas internas da parede gástrica podem ser perceptíveis à palpação do estômago^{27,45}. Ao pressionar as paredes gástricas entre os dedos (figura 21.C), o cirurgião deve ser capaz de as fazer deslizar sobre si mesmas com facilidade, sendo a presença de resistência indicativa de lesão das camadas mucosa e submucosa⁴⁵. A avaliação da perfusão arterial pode ser obtida através da palpação dos vasos sanguíneos gástricos, para a pesquisa de pulso e despiste da existência de trombos, e através de métodos mais objetivos como a presença de hemorragia após incisão da camada seromuscular^{27,45,55}. Caso a incisão resulte na formação de hemorragia ativa, podemos considerar a área viável e com baixo risco de necrose^{27,45,55,56,57}. A ausência de peristaltismo é também um fator indicativo de baixa viabilidade do tecido gástrico e risco de desenvolvimento de complicações pós-cirúrgicas, devendo-se ter em consideração durante a inspeção gástrica⁵⁶.

Estes parâmetros devem ser cuidadosamente avaliados em conjunto de modo a permitir a excisão de todo o material necrótico reduzindo o risco de futuras complicações associadas à perfuração gástrica⁵⁷.

Figura 21. Curvatura maior da parede gástrica com alteração da sua cor devido a processos de isquemia após dilatação gástrica. A cor das zonas afetadas pode variar de púrpura e preto (A) a cinzentas esbranquiçadas (B). Pressionar a mucosa gástrica entre os dedos (C) é também um meio bastante útil para a avaliação da viabilidade do tecido (adaptado de Tivers, 2022 e Mazzafero & Monnet, 2013)^{27,45}



7.2.4. Gastrectomia parcial ou invaginação gástrica

A realização de gastrectomia parcial ou invaginação da parede gástrica encontra-se indicada quando a viabilidade dos tecidos se considera comprometida ou duvidosa^{27,45}. Estas técnicas permitem, respetivamente, a remoção do tecido isquémico ou necrosado através da sua resseção ou invaginação para posterior autodigestão no interior do compartimento gástrico⁴⁵. A

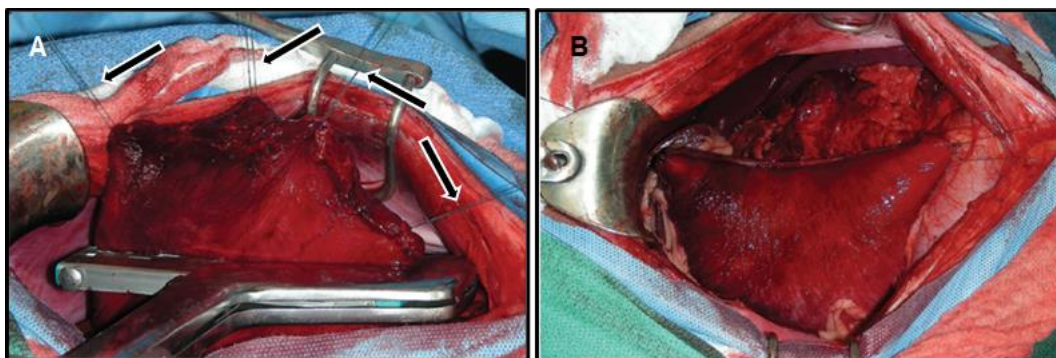
excisão de tecido gástrico pode estender-se até 60% da área do estômago sem comprometer a qualidade de vida do cão⁴⁵. Ainda assim, a presença de tecido necrótico na zona do cárdia ou esfíncter esofágico inferior aumentam o risco de refluxo esofágico, por isso estes casos apresentam um prognóstico mais reservado⁴⁵.

A realização de gastrectomia parcial é o tratamento de eleição para a remoção de tecido gástrico isquémico e necrosado^{45,55,56}. Para a sua realização o estômago deve ser exteriorizado ao máximo e isolado do resto da cavidade abdominal através de esponjas ou panos cirúrgicos húmidos, de modo a reduzir o risco de contaminação abdominal. Devem ser ainda colocadas suturas de ancoragens em zonas de tecido saudável (e.g. polipropileno 2-0/3-0²⁷) de maneira a facilitar a exteriorização e mobilidade gástrica durante a realização do procedimento (figura 22.A)^{27,45,55,56,81}. A excisão do tecido necrosado pode ser realizada através de técnica fechada, com o auxílio de agrafadores cirúrgicos, ou através de técnica aberta:

- ❖ Técnica aberta: antes de se iniciar esta técnica, os vasos sanguíneos, responsáveis pelo aporte sanguíneo desta área, que não tenham sido afetados devem ser ligados de modo a evitar hemorragias^{27,30}. A excisão de tecido gástrico deve ser realizada com margens, para garantir que todo o tecido afetado é removido. A presença de hemorragia após incisão na parede gástrica deve ser confirmada, de modo a verificar-se a perfusão arterial e viabilidade do tecido nas margens da excisão, favorecendo a cicatrização^{27,30,45,55,56,81}. O encerramento da parede gástrica pode ser realizado através de uma sutura contínua invaginante de duas camadas incluindo, na primeira, a espessura total da parede gástrica e na segunda apenas as camadas serosa e muscular³⁰. Uma outra opção, é a realização de uma primeira camada de sutura com um padrão contínuo simples onde apenas são incorporadas a camada mucosa e submucosa e o encerramento das camadas serosa e muscular através de uma sutura invaginante contínua ou interrompida^{27,30}. A técnica a ser utilizada depende da zona e tamanho do lúmen em que esta vai ser realizada. Em zonas em que o tamanho do lúmen gástrico seja reduzido ou haja o risco de obstrução, está aconselhada a utilização de um padrão contínuo simples de modo a não criar complicações pós-cirúrgicas³⁰.
- ❖ Técnica fechada- esta técnica recorre à utilização de agrafadores cirúrgicos, toracoabdominais (TA) (figura 22.A) ou de anastomose gastrointestinal (GIA), para a remoção do tecido necrosado. Estes instrumentos permitem a libertação de duas ou mais filas de agrafos intercalados, o que facilita e acelera o processo de encerramento gástrico e diminui o risco de contaminação abdominal, uma vez que não há exposição do lúmen gástrico^{27,45,81,82,83}. Para além disso, a forma em “B” dos agrafos permitem uma boa oclusão dos tecidos e manutenção da tensão durante o processo de cicatrização, a redução do trauma tecidual e ainda a preservação da microvascularização o que permite a melhor perfusão dos tecidos⁸². Os agrafos devem ser colocados no tecido saudável circundante (figura 22.A), podendo haver a necessidade de utilizar mais do que um cartuxo de agrafos dependendo do tamanho de tecido a ser retirado⁸². Após colocação dos agrafos e remoção do tecido necrótico, é aconselhada a realização de uma sutura invaginante como reforço

(figura 22.B), com o objetivo de reduzir o risco de extravasamento de conteúdo gástrico devido a necrose da zona agrafada^{27,30,81,82,83}. A possibilidade de deiscência associada ao tamanho reduzido dos agrafos e incapacidade de englobar a totalidade da espessura da parede gástrica é outro fator que contribui para a importância da realização da sutura invaginante de apoio⁸². É ainda importante ter em consideração as características dos agrafadores disponíveis para a realização da gastrectomia. A utilização de um agrafador GIA permite um menor risco de contaminação gástrica, pois, ao contrário dos TA, são libertadas entre quatro e seis linhas de agrafos sendo o tecido excisado entre elas, ficando ambas as porções simultaneamente encerradas^{82,83}. Para além disso, os agrafadores GIA têm incluído um sistema autocortante facilitando assim a excisão do tecido^{27,81,82,83}. Em suma, para além da menor exigência técnica e rapidez na realização do procedimento cirúrgico, a técnica fechada está associada a uma menor incidência na mortalidade pós-cirúrgica em comparação com a técnica aberta⁴⁵.

Figura 22. Técnica fechada: A- realização de gastrectomia parcial com recurso a agrafador cirúrgico TA. De salientar a utilização de suturas de ancoragem (setas pretas) para facilitar o manuseio do estômago; B- sutura invaginante de reforço após encerramento da parede gástrica com agrafador cirúrgico (adaptado de Mazzafero & Monnet, 2013)⁴⁵



Como método alternativo à gastrectomia parcial, pode-se recorrer ao tratamento da necrose através da invaginação do tecido isquémico para o interior do lúmen gástrico para posterior autodigestão^{27,45,81}. Para tal são realizadas duas camadas de sutura invaginantes com fio sintético absorvível, de forma a permitir a união de tecido saudável e invaginação do tecido afetado sem penetrar no lúmen gástrico^{27,45,81}. Em comparação com a gastrectomia parcial, esta técnica permite a remoção do tecido afetado de forma mais rápida e simples, sem necessidade de exposição do lúmen gástrico. Contudo, foi associada ao desenvolvimento de complicações pós-cirúrgicas como hemorragia gástrica e melena, e, ainda, o desenvolvimento de úlceras gástricas^{27,30,45}. Para além disso, foram ainda relatados casos em que a invaginação provocou obstrução gástrica³⁰. Assim, mesmo não sendo esta a técnica mais aconselhada para o tratamento da necrose gástrica, pode ser utilizada⁴⁵.

Devido ao ambiente ácido e enzimático presente no estômago é importante a escolha de um material de sutura absorvível capaz de resistir durante pelo menos 14 dias em contacto

com este ambiente. Para tal, foi indicado para ambas as técnicas a utilização de materiais como o poliglicaprone 25 e o poligliconato que, ao contrário da polidioxanona, não perdem a sua força tênsil até se restabelecer a força do tecido gástrico³⁰.

7.2.5. Viabilidade esplénica e esplenectomia

O íntimo contacto entre o baço e a curvatura maior do estômago torna a lesão ou até mesmo a torção esplénica provável em cães com SDVG²⁷. Após reposicionamento e exteriorização do baço, o fornecimento sanguíneo deste órgão deve ser inspecionado, tendo em especial atenção a avulsão vascular e a presença de trombos, uma vez que colocam em risco a sua viabilidade^{27,45}. Caso sejam identificadas zonas de enfarte (cor preta), trombos ou, à palpação, falta de pulso arterial, a realização de esplenectomia total ou parcial está indicada^{27,45,57}. Por vezes, o baço pode apresentar um aspeto congestionado, o que pode tornar duvidosa a sua viabilidade⁴⁵. Contudo, estas alterações podem desaparecer rapidamente após reposicionamento esplénico, pelo que, nestes casos, deve aguardar-se para permitir a reperfusão do baço antes de se avançar para a sua remoção^{27,45,56}.

Quando são detetados trombos no baço, deve proceder-se à ligação de todos os vasos sanguíneos, para que este não entre na circulação sistémica e realizar-se uma esplenectomia total²⁷. Em situações de torção esplénica sobre o seu pedículo vascular, a esplenectomia deve realizar-se sem reposicionamento do baço, de modo a prevenir a libertação de citoquinas pro-inflamatórias ou outras substâncias prejudiciais, que poderão agravar o estado de saúde do paciente^{27,45}. Apesar de ser possível realizar a excisão parcial do baço, como nas situações de enfarte, a realização de esplenectomia total é preferível, uma vez que o procedimento é tecnicamente mais fácil, reduzindo assim o risco de complicações²⁷. A necessidade desta cirurgia foi associada a um maior risco de mortalidade em cães com SDVG²⁷.

7.2.6. Gastropexia e profilaxia

A gastropexia consiste na fixação do antro pilórico à parede abdominal direita, de modo a fixar o estômago na sua posição anatómica correta. A realização deste procedimento é justificada devido ao elevado risco de recorrência de SDVG^{29,30,45,84}. Num estudo prospetivo, a taxa de recorrência de SDVG com realização de gastropexia (4.3%) apresentou-se bastante inferior quando comparada com os casos em que esta não tinha sido realizada (54.5%). Foi ainda observada uma taxa de mortalidade bastante elevada (83,3%) no grupo de pacientes onde a gastropexia não tinha sido realizada⁸⁵. Outros estudos realizados no mesmo âmbito obtiveram resultados semelhantes, estando ainda descritos valores de recorrência até 80% associada à não realização da gastropexia, o que confirma a necessidade da sua realização^{29,30,45,84}.

Existem vários métodos disponíveis para a realização deste procedimento, contudo ainda não foi encontrada evidência de qual deve ser preferencialmente implementado em detrimento de todos os outros^{27,45}. Algumas das técnicas que se encontram descritas para a fixação gástrica são a gastropexia incisional, gastropexia *belt-loop*, gastropexia circumcostal, gastrocolopexia e a gastropexia pela linha alba^{27,30,45,84,86}. Para além destas, podem recorrer-se

também a procedimentos minimamente invasivos, como a minilaparotomia, gastropexia guiada por endoscopia ou gastropexia por laparoscopia, sendo estas mais utilizadas na realização de gastropexias profiláticas²⁷. Estas técnicas apresentam resistência biomecânica à aplicação de forças semelhantes^{27,30}, contudo a força de adesão que é necessário para a prevenção da torção gástrica é desconhecida^{27,45,86}. Posto isto, a escolha da técnica deve ter em conta um fator clinicamente mais relevante, como a eficácia na prevenção de SDVG⁸⁴. Uma das técnicas aconselhada é a gastropexia incisional, uma vez que é considerada uma técnica fácil e rápida que permite a realização da adesão sem necessidade de recorrer à criação de *flaps* musculares, nem utilização de tubos ou associada a um elevado risco de pneumotórax ou fatura de costelas⁸⁴. Alguns autores consideram a técnica *Belt-loop* como uma alternativa à técnica incisional, uma vez que apresenta melhores resultados quando comparada com as técnicas circuncostal e gastrocolopexia⁸⁴.

Independentemente da técnica utilizada, existem alguns fatores que são críticos para o sucesso da fixação, sendo eles: i) a incisão na camada serosa, da parede gástrica, e do peritонеu, na parede abdominal, para exposição e união de ambas as camadas musculares; ii) a realização da incisão do peritонеu na região caudal à última costela sem perfuração do diafragma, de modo a evitar o desenvolvimento de pneumotórax; e iii) a fixação do estômago na posição mais anatómica possível³⁰. Além disso, a gastropexia deve ser precedida pela descompressão gástrica^{27,87}, e a sutura da gastropexia facilitada pela remoção dos retratores abdominais, favorecendo assim a aposição dos tecidos²⁷.

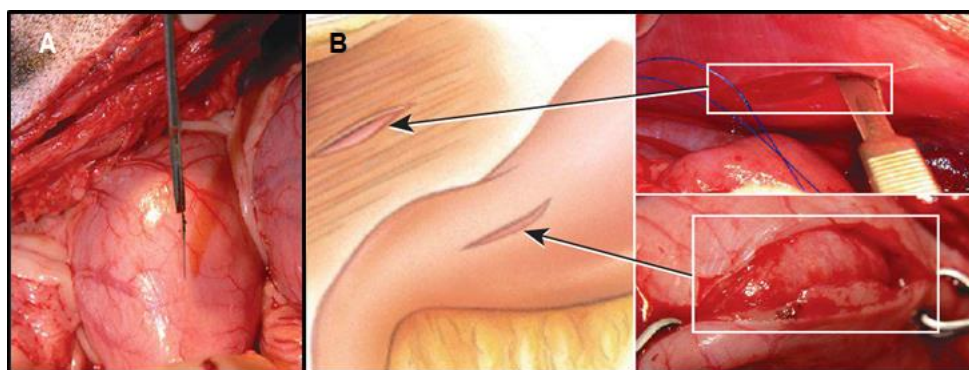
Uma vez que são desconhecidas as causas para a ocorrência de SDVG, a realização de gastropexia de forma profilática é o meio mais eficaz de prevenir o seu desenvolvimento, devendo por isso ser realizada em pacientes que apresentem risco elevado⁸⁴. A necessidade de acesso à cavidade abdominal para a realização de outro procedimento cirúrgico, como em OVH, deve ser aproveitada para a realização da gastropexia, especialmente em casos em que a cirurgia pode provocar o aumento do risco de dilatação torção gástrica, como nas esplenectomias^{85,87}. Os benefícios da realização da gastropexia profilática foram avaliados em cinco raças predispostas (Dogue Alemão, Setter Irlandês, Rottweiler, Poodle Gigante e Weimaraner) com o objetivo de determinar a viabilidade da realização deste procedimento, tendo em conta fatores monetários e o tempo médio de vida sem a sua realização⁸⁵. Os resultados obtidos confirmaram a hipótese, uma vez que a instituição do tratamento profilático resultou na diminuição da mortalidade em todas as raças, sendo o custo associado ao mesmo apenas benéfico se o animal apresentar risco de vida superior a 34%⁸⁵. Nestes casos, as técnicas minimamente invasivas podem ser bastante úteis, uma vez que permitem um menor trauma associado à cirurgia e, por isso, um processo de recuperação mais brando para o animal, apresentando taxas de recorrência semelhantes às observadas nas técnicas abertas. Em contrapartida, a realização destas técnicas exige um certo nível de experiência na realização de procedimentos laparoscópicos por parte do cirurgião⁸⁸.

7.2.6.1. Gastropexia incisional

Esta técnica inicia-se pela identificação do antro pilórico e realização de uma incisão de quatro a seis centímetros, longitudinalmente, na camada seromuscular, na região entre a curvatura maior e menor (figura 23.B). A incisão da parede gástrica deve ser realizada de forma cautelosa para que as camadas submucosa e mucosa fiquem intactas^{27,30,86}. Nas situações em que se incide sobre estas camadas, deve proceder-se ao encerramento das mesmas, através de uma sutura simples contínua ou interrompida, antes de se prosseguir com a cirurgia²⁷. A aplicação de pressão na superfície dorsal, na face oposta ao local da incisão, permite a visualização e distinção das várias camadas enquanto a incisão é realizada, auxiliando assim a sua realização apenas na camada seromuscular da parede gástrica³⁰. Alternativamente, a aplicação de pressão digital ou o beliscar da superfície ventral à zona de incisão permite a separação da camada mucosa e, dessa forma, a realização da incisão de forma mais segura³⁰. Após a incisão, o tecido deve ser desbridado, aproximadamente, um centímetro de modo a criar dois *flaps*⁸⁶.

Uma incisão correspondente é realizada sobre o peritoneu e músculos transversos da parede abdominal direita, cerca de três a quatro centímetros caudalmente à última costela (Figura 23.B)^{27,30,45,55,86}. A realização da gastropexia numa posição mais ventral é um erro que ocorre com frequência devido à maior facilidade de visualização das estruturas e realização da sutura³⁰. Esta deve ser realizada entre o terço ventral e o terço médio da parede abdominal, de modo a permitir a fixação do estômago na sua posição anatômica correta^{27,86}. A realização da incisão da parede abdominal deve ser antecedida pela confirmação do posicionamento gástrico através da aproximação do antro pilórico à zona onde a incisão da parede gástrica será realizada^{27,30} (figura 23.A). O desenvolvimento de pneumotórax provocado pela perfuração do diafragma é uma das possíveis complicações da realização da incisão na parede abdominal, especialmente quando esta é realizada na metade dorsal da parede abdominal³⁰.

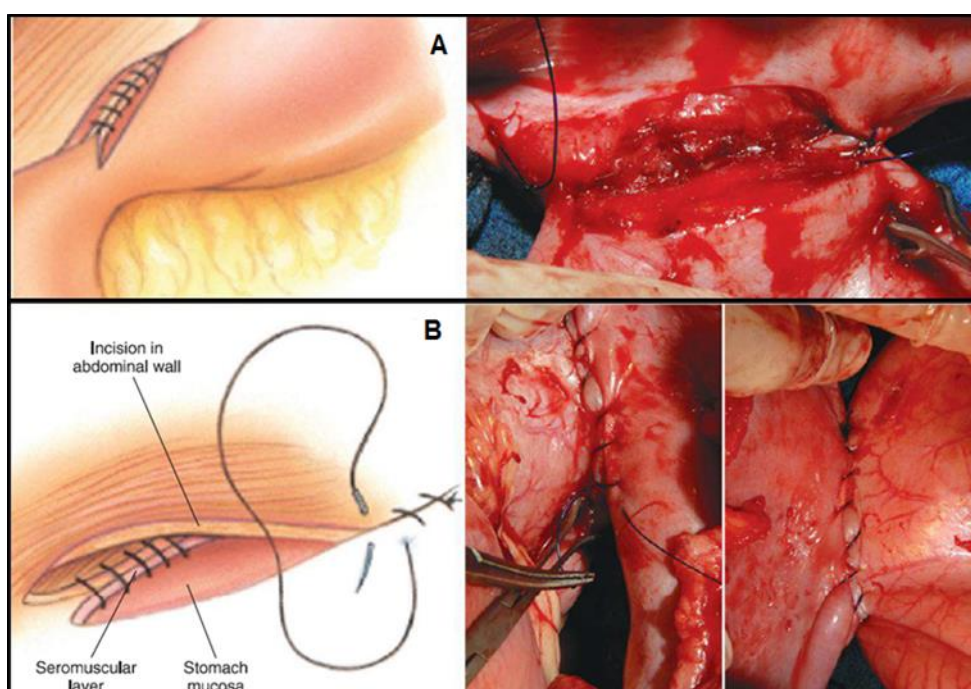
Figura 23. A- Confirmação do local da gastropexia através do posicionamento do estômago sobre a zona que será ancorado; B- Localização das incisões seromusculares na parede gástrica e abdominal para a realização de gastropexia incisional (adaptado de Cornell, 2018)³⁰



Por fim as margens de ambas as incisões são unidas com recurso a duas suturas contínuas simples utilizando um fio de sutura sintético e absorvível adequado (e.g. polidioxanona 2-0)²⁷. A sutura deve iniciar-se nos bordos mais dorsais da incisão, de maneira a permitir melhor visualização dos tecidos³⁰, começando pelo encerramento da margem cranial com a primeira sutura (figura 24.A), e a margem caudal encerrada com a segunda sutura (figura 24.B)^{27,45}.

Esta técnica foi referida, por vários autores, como uma técnica eficaz na prevenção do desenvolvimento de SDVG, apresentando taxas de recorrência mínimas^{84,89}, tendo sido descrito em alguns estudos uma recorrência de SDVG de 0% após a sua realização^{89,90}.

Figura 24. Sutura das camadas seromusculares da parede gástrica e abdominal. A sutura deve iniciar-se pelo bordo mais dorsal (A), seguindo-se a sutura do bordo contralateral (B) de maneira a facilitar a visualização dos tecidos (adaptado de Cornell, 2018)³⁰



7.2.6.2. Gastropexia Belt-loop

A gastropexia *Belt-loop* é uma variação da técnica incisional³⁰, que consiste na passagem de um *flap* seromuscular, da parede do antro pilórico, por um túnel formado na parede abdominal direita, criando um ponto de adesão entre estas estruturas^{27,30,45,86}. Após identificação do antro pilórico, deve ser realizada uma incisão sobre o mesmo em forma de “U” na zona da curvatura maior, de modo a criar um *flap*, em forma de língua, com, aproximadamente, quatro centímetros de comprimento e três centímetro de largura (figura 25). Na realização do *flap*, é importante que este inclua ramos da artéria gastroepiploica, de modo a manter a irrigação do mesmo (figura 25)^{27,30,45,86}. Caso se incida sobre as camadas submucosa ou mucosa, durante o desbridamento do *flap*, deve realizar-se o encerramento do mesmo antes de continuar o procedimento, tal como indicado na técnica incisional. A colocação de uma sutura de ancoragem na extremidade do flap é um meio de facilitar a sua manipulação^{27,30,45,86}. De seguida, são

realizadas duas incisões paralelas, no sentido ventrodorsal, sobre o peritoneu e músculos transversos da parede abdominal direita, três a quatro centímetros caudal à última costela (Figura 26). As incisões devem ter entre quatro e cinco centímetros de comprimento e um intervalo de três centímetros entre elas^{27,30,45,86}. Tal como na gastropexia incisional, o estômago deve ser aposto sobre a zona onde vai ser fixado, de modo a confirmar a sua posição antes de as incisões serem realizadas. O tecido entre as duas incisões da parede abdominal deve ser desbridado, de modo a formar um túnel com o tecido muscular. Por fim o *flap* deve atravessar o túnel na parede abdominal direita, no sentido de caudal para cranial, e suturado no local de onde foi retirado (figura 27)^{27,30,45,86}. Para tal, é utilizada uma sutura simples, contínua ou interrompida, com um fio monofilamentoso, absorvível, adequado (de absorção prolongada⁸⁶), como por exemplo, polidioxanona (2-0)^{27,30,45,86}. Apesar de a realização da técnica ser mais exigente, esta permite a formação de uma adesão mais forte, comparativamente com a gastropexia incisional⁹¹.

Figura 25. Realização de flap seromuscular na parede gástrica (seta amarela) para realização de gastropexia Belt loop. Neste devem ser incluídos alguns ramos da artéria gastroepiploica (setas pretas) de maneira a manter o aporte sanguíneo aos tecidos (adaptado de Tivers, 2022 e Cornell, 2018)^{27,30}

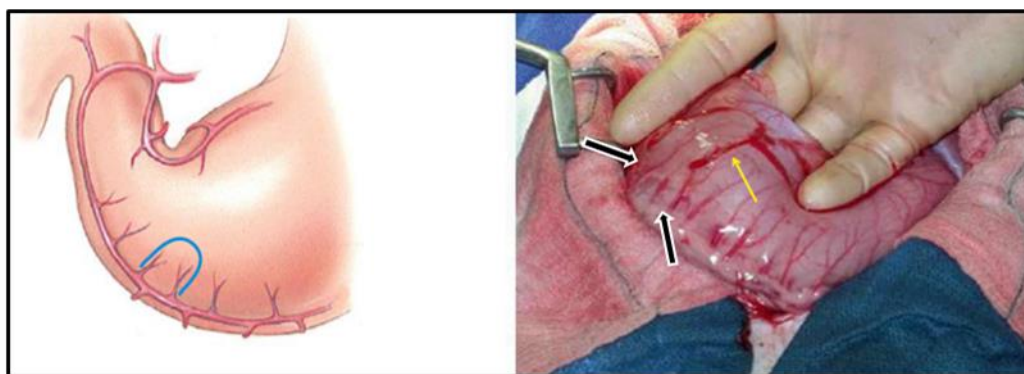


Figura 26. Realização de duas incisões paralelas sobre o peritoneu e músculo transverso do abdômen, na parede abdominal direita com formação de um túnel através do desbridamento do tecido entre elas. (adaptado de Cornell, 2018)³⁰

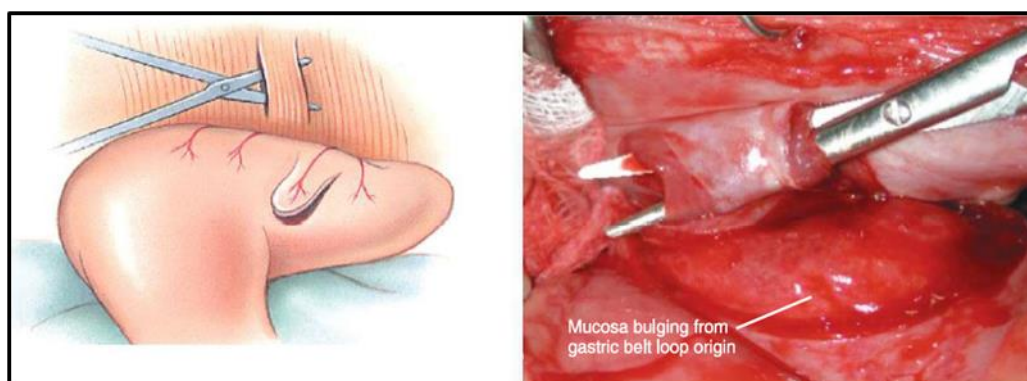
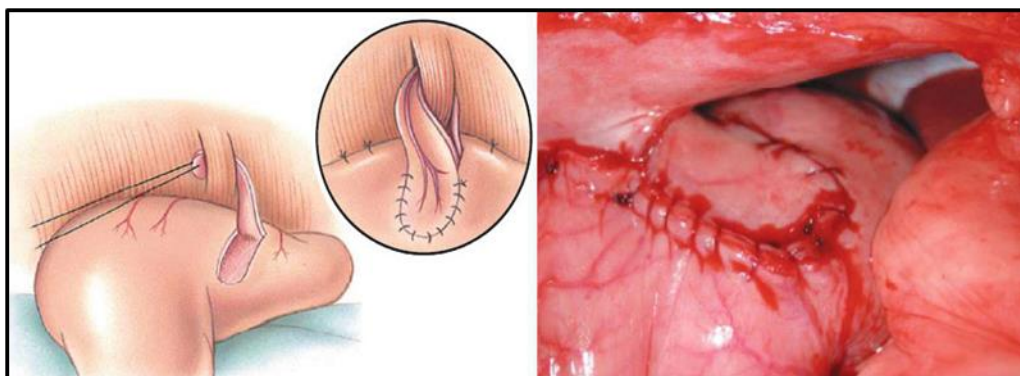


Figura 27. Passagem do flap através do túnel na parede abdominal, no sentido caudocranial, sendo suturado no local de onde foi desbridado (adaptado de Cornell, 2018)³⁰

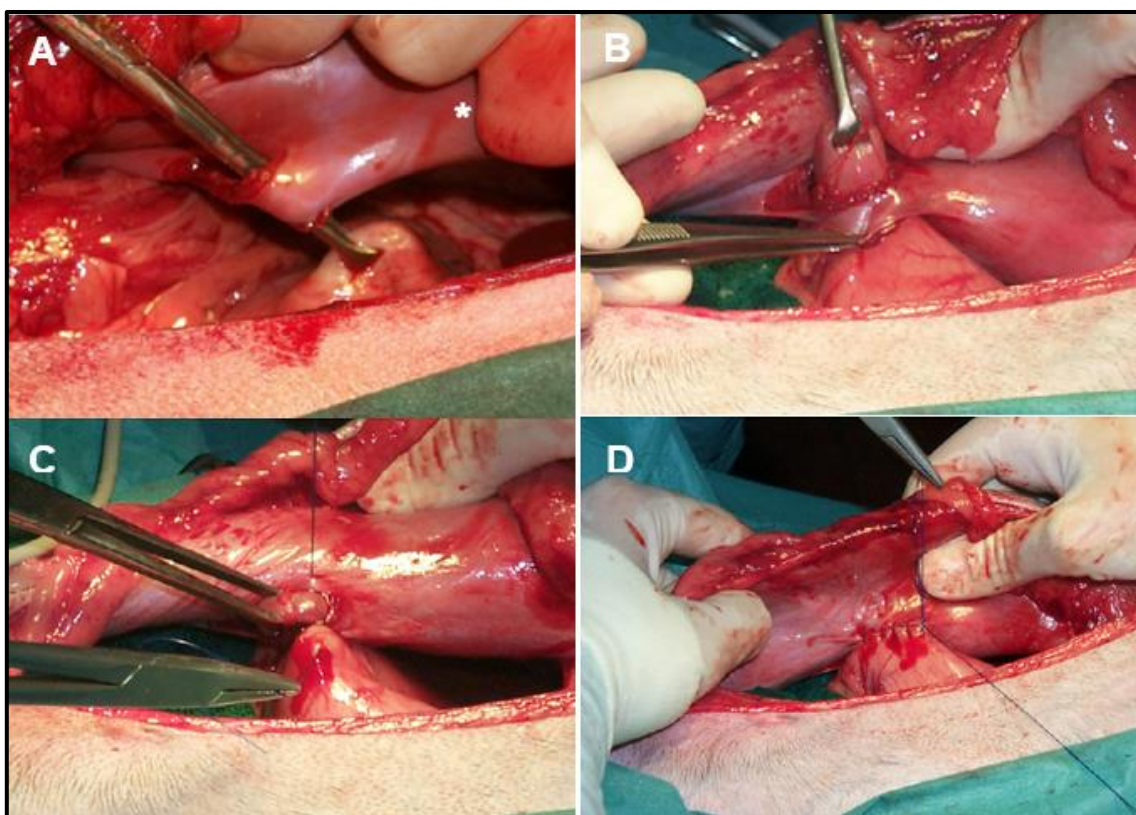


A utilização de agrafadores cirúrgicos para a realização da gastropexia foi também uma possibilidade descrita por Coolman et, al (1999)⁹². Os autores relatam uma diminuição do tempo necessário para a sua realização para metade, o que é algo desejado, especialmente em pacientes que apresentam um risco anestésico elevado, devido ao estado de choque. Para além disso, os agrafos apresentaram uma resistência muito semelhante àquela que é obtida quando são utilizadas suturas manuais⁹². Um dos problemas normalmente associados à utilização destes materiais é o custo acrescido devido à sua utilização, apesar de o preço dos mesmos já se comparar ao de outros materiais de sutura convencionais. Neste caso, os autores consideraram que a diminuição do preço dos agrafadores juntamente com a diminuição do tempo de cirurgia e, conseqüentemente, a redução das doses de anestésicos utilizados, permite manter valores muito semelhantes quando comparados com a utilização de suturas manuais⁹².

Foi ainda descrita a técnica *Belt-loop* modificada que permite a fixação da parede gástrica num túnel de tecido muscular da parede abdominal, sem necessidade de realizar um *flap* no antro pilórico⁹¹. Esta técnica inicia-se com a realização de duas incisões na parede abdominal, tal como as realizadas na técnica standard e formação do túnel na parede abdominal. De seguida é passado um fórceps de Alli através do túnel muscular, no sentido caudocranial, agarrando uma prega seromuscular do antro pilórica, cerca de 10 a 15 centímetros de distância do piloro (figura 28.A), sendo esta puxada juntamente com o fórceps pelo túnel (figura 28.B). Por fim, a sutura deve ser realizada no sentido de caudal para cranial, recorrendo a um fio de sutura monofilamentoso, não absorvível (e.g. polipropileno 2-0 ou 0-0 dependendo do tamanho do animal) através de um padrão contínuo. A sutura deve incluir a camada seromuscular de tecido gástrico livre e da prega e, ainda, tecido muscular e peritoneu da parede abdominal (figura 28.C)⁹¹. Esta técnica apresentou-se muito eficaz na prevenção da recorrência de SDVG, não tendo sido identificado o desenvolvimento desta síndrome nem de complicações associadas à gastropexia em nenhum dos pacientes onde foi possível um acompanhamento mais prolongado. Foi possível, ainda, a redução do tempo de cirurgia, devido ao facto de não haver necessidade de criação de um *flap* da parede gástrica, que, sendo um trabalho minucioso, necessita de tempo para ser realizado. Para além disso, esta técnica permite reduzir os riscos intraoperatórios associados à realização da técnica clássica⁹¹. A incisão nas camadas submucosa e mucosa,

durante a incisão do *flap* e possível perfuração gástrica constituem riscos associados à técnica *Belt-loop* convencional. Contudo, como na técnica modificada não há a necessidade de criar o *flap*, esse risco deixa de ser problema, sendo, por isso, um ponto a favor da realização desta técnica⁹¹.

Figura 28. Gastropexia *Belt-loop* modificada; A- após realização das incisões na parede abdominal agarra-se uma prega de tecido gástrico do local indicado; B- puxa-se a prega de parede gástrica pelo túnel na parede abdominal, tal como se faz com o *flap* na técnica standard; C- sutura deve incluir a camada seromuscular da parede gástrica livre e à parede abdominal atravessando a camada seromuscular da prega gástrica; D- aspecto após finalização a gastropexia (adaptado de Formaggini, 2018)⁹¹



7.2.6.3. Gastropexia circuncostal

A realização deste procedimento é muito semelhante ao descrito na gastropexia *Belt-loop*, uma vez que ambas permitem a fixação do estômago através da passagem de um *flap* seromuscular através de um túnel formado na parede abdominal^{27,30,45,86}. A diferença entre estas técnicas é a localização do túnel, pois, na gastropexia circuncostal, o túnel é realizado na porção cartilaginosa, em torno da 11^a ou da 12^a costela, exercendo assim uma força tênsil superior^{27,30,45,86}. Ainda assim, não é considerado que este fator apresente qualquer vantagem significativa na prevenção desta síndrome quando comparada com as técnicas de gastropexia já referidas^{27,30,45,86}. Para além disso, apresenta vários riscos associados à sua realização, como

o risco de perfuração gástrica, o risco de pneumotórax por rutura do diafragma ou até mesmo fratura de costelas^{27,91}.

Em suma, apesar de criar uma adesão mais forte, esta técnica foi associada a valores de recorrência superiores²⁷, maior dificuldade na sua realização e ainda mais riscos associados, quando comparada com as gastropexias incisional e *Belt-loop*^{27,30,45,86,91}.

7.2.6.4. Gastrocolopexia

A gastrocolopexia foi uma das primeiras técnicas a ser implementada com o objetivo de prevenir a recorrência de SDVG⁹³. Ao contrário das outras técnicas referidas, a fixação do estômago é feita entre a curvatura maior e uma porção adjacente de cólon transverso. Para possibilitar a adesão, a camada serosa de ambas as partes devem ser escarificadas sem incidir sobre as camadas subjacentes^{30,86}. Por fim, os tecidos são apostos e a fixação realizada através de uma sutura simples contínua com um fio não absorvível incluindo as camadas serosa e muscular das duas porções^{30,86,93,94}.

Esta técnica foi considerada rápida e simples de executar, com a vantagem de não haver a necessidade de incisão de camadas mais profundas que a camada serosa, o que é uma vantagem sobre as técnicas anteriormente referidas^{27,86}. Contudo, esta apresentou uma maior probabilidade de recorrência de SDVG (20%)⁹⁴, pelo que a maior rapidez e simplicidade não são suficientes para tornar esta técnica preferencial sobre outras^{27,94}. Para além disso a longevidade e força da gastropexia são desconhecidas, uma vez que, ao contrário das outras, esta não é feita utilizando as camadas seromusculares⁸⁶. Posto isto, alguns autores não recomendam a utilização desta técnica para o tratamento de SDVG²⁷.

7.2.6.5. Gastropexia incorporada na linha alba

Tal como o nome indica, esta técnica inclui parte da parede gástrica na sutura de encerramento da cavidade abdominal após terminar a laparotomia. Para isso devem ser incluídos entre quatro a sete centímetros da parede gástrica, próxima da região do antro pilórico, na sutura da porção cranial da linha alba^{27,93}. A sutura não deve penetrar o lúmen gástrico e o fio utilizado deve ser de absorção prolongada⁸⁶.

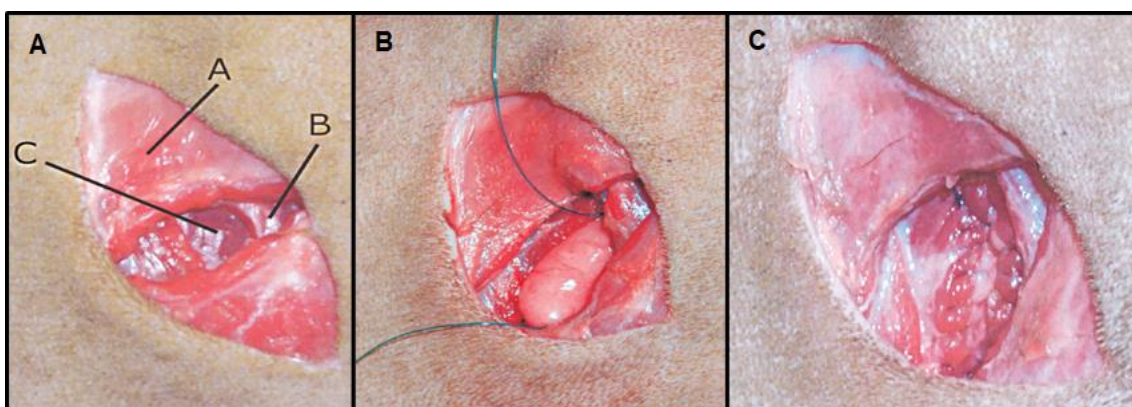
Apesar de esta técnica ainda não estar totalmente documentada, é considerada uma das mais simples e rápidas de realizar, apresentando ainda a vantagem de não haver necessidade de escarificar ou incidir sobre a parede gástrica, reduzindo assim a probabilidade da sua perfuração⁸⁶. Contudo, esta técnica não permite a fixação do estômago na sua posição anatómica mais correta. A fixação do estômago à linha alba durante o seu encerramento, provoca o posicionamento do antro pilórico numa posição mais ventral, provocando, conseqüentemente, a alteração da orientação do eixo do estômago^{45,86}. Esta alteração aumenta o risco de perfuração da parede gástrica caso haja a necessidade de realizar nova incisão na linha alba num procedimento futuro^{86,93}. Por estas razões, esta técnica não é recomendada^{45,93}.

7.2.6.6. Minilaparotomia

Esta técnica inicia-se pela realização de uma pequena incisão vertical (cerca de seis centímetros) na parede abdominal direita caudalmente à última costela^{30,93,95}. Os músculos oblíquos interno e externo, e o músculo transverso do abdômen devem ser dissecados de forma romba, no sentido das fibras musculares, de modo a aceder à cavidade abdominal e alcançar o antro pilórico (figura 29.A)^{30,93,95}. Devido às diferentes orientações dos músculos, a janela cirúrgica vai diminuindo progressivamente, pelo que a utilização de retratores cirúrgicos e de suturas de ancoragem (figura 29.B) permite, respetivamente, uma melhor visualização do campo cirúrgico e facilita a manipulação do estômago⁹⁵. De seguida, deve ser realizada uma incisão, de cerca de três centímetros, na camada seromuscular da parede do antro pilórico, sendo este posteriormente suturado aos músculos transversos, através de uma sutura contínua simples (figura 29.C), com um fio de sutura monofilamentoso absorvível, tal como na técnica incisional^{30,93,95}. A visualização de pontos de referência anatômica como as zonas de adesão do omento, a vascularização gástrica (vasos gástricos direitos e gastroepilóicos direitos⁹⁵) e a palpação do piloro são essenciais para confirmar a localização de incisão no antro pilórico e, assim, garantir a fixação do estômago na sua posição correta^{30,95}. Por fim, as restantes camadas musculares devem ser encerradas individualmente através de suturas contínuas simples^{30,93,95}.

Ao contrário de outras técnicas minimamente invasivas, esta permite a fixação do estômago sem necessidade de recorrer a material especializado^{30,95}. A força tênsil desta técnica foi comparada com a da técnica aberta incisional, tendo os resultados sido muito semelhantes entre ambas^{30,93}. O excesso de gordura corporal é um dos fatores que pode dificultar a visualização e manipulação dos tecidos, pelo que esta técnica não foi aconselhada para pacientes obesos⁹³. Posto isto, esta técnica constitui um meio bastante útil para a realização de gastropexia de forma profilática^{30,93,95}

Figura 29. Minilaparotomia- A- a técnica inicia-se pela dissecação romba das fibras musculares dos músculos oblíquo externo (A), oblíquo interno (B) e transverso do abdómen (C); B- colocação de suturas de ancoragem na parede gástrica; C- sutura da camada seromuscular da parede gástrica ao músculo transverso na superfície de corte. (adaptado de Steelman-Szymeczek et. al., 2003)⁹⁵

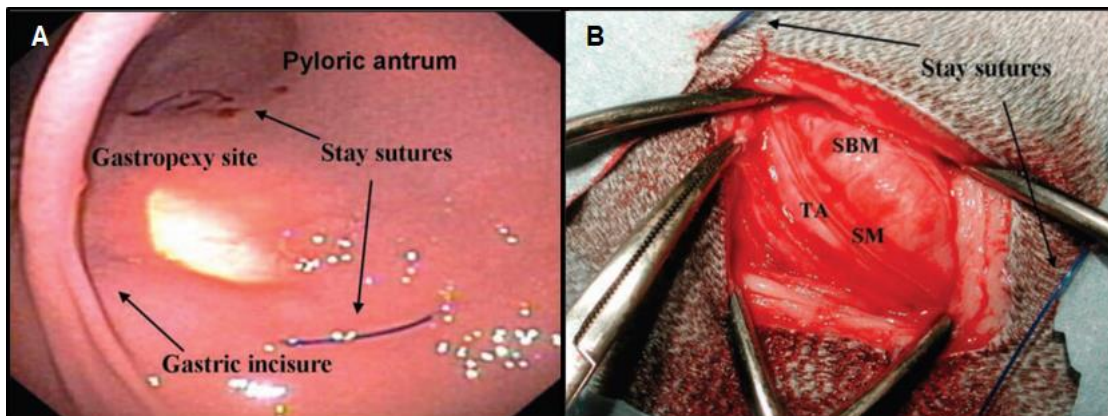


7.2.6.7. Gastropexia assistida por endoscopia

Tal como o nome indica esta é uma técnica minimamente invasiva que utiliza a endoscopia como meio auxiliar para a realização da gastropexia. Para tal, com o paciente em decúbito lateral esquerdo, em posição oblíqua, é inserido um endoscópio flexível até ao estômago e este insuflado de modo a facilitar a visualização do antro pilórico. Enquanto o antro pilórico é observado, a parede abdominal é palpada de modo a identificar a região anatómica correspondente^{30,86,93,96}. De maneira a fixar o estômago, devem ser colocadas duas suturas de ancoragem, de forma percutânea, com cinco centímetros de intervalo, na parede abdominal direita imediatamente caudal à última costela, devendo estas incorporar cerca de dois centímetros de parede gástrica. A passagem das suturas deve ser confirmada pela sua visualização por via endoscópica^{30,86,96} (Figura 30.A). A incisão da cavidade abdominal deve ser realizada entre as suturas de ancoragem^{30,86,96} e, ao contrário do observador na minilaparotomia, os músculos são cortados e não dissecados³⁰. A visualização das estruturas na cavidade abdominal pode ser facilitada através da colocação de retratores de Gelpi³⁰. Por fim, o estômago deve ser fixado tal como se encontra descrito na minilaparotomia e a incisão encerrada de forma rotineira^{30,86,96} (Figura 30.B).

Esta técnica, tal como todos os procedimentos minimamente invasivos referidos, permite a redução de complicações pós-cirúrgicas, como a dor, e, conseqüentemente, a necessidade de analgésicos, do tempo de hospitalização, o tamanho das incisões e a inflamação, sendo, por isso, bastante útil na realização de procedimentos profiláticos⁹⁶. Para além disso, a utilização desta técnica permite, quando efetuada por um cirurgião experiente, uma redução considerável do tempo de cirurgia. Desta forma, é possível a redução do tempo em que o paciente está sobre o efeito da anestesia e do custo associado ao procedimento⁹⁶. A diminuição do risco de realizar a fixação de outros órgãos, como o duodenopexia, e a redução do número de incisões necessárias à realização da mesma, quando comparada com a gastropexia assistida por laparoscopia, são outras vantagens associadas à utilização do endoscópio. Para além disso a disponibilidade do material utilizado neste procedimento (endoscópio flexível) é muito superior ao utilizado na laparoscopia, tornando-se por isso um método mais acessível⁹⁶. Alguns dos pontos fundamentais que devem ser tomados em consideração para garantir o sucesso da técnica são: a realização de restrição alimentar, para evitar a presença de conteúdo no estômago que possa afetar a visualização do antro pilórico; o correto posicionamento do animal, em posição oblíqua, de maneira a reduzir o risco de perfuração de outros órgãos ou de encarceramento de ansas intestinais nas suturas de ancoragem; a utilização de uma agulha adequada para a ancoragem do estômago, para que esta não dobre ou parta durante o procedimento; e a correta insuflação do estômago, facilitada pela oclusão do esófago cervical, permitindo uma melhor visualização das estruturas gástricas⁹⁶.

Figura 30. A- Vista endoscópica da zona onde é realizada a gastropexia, onde é possível observar as suturas de ancoragem já colocadas; B- após incisão sobre as camadas musculares da parede abdominal e exposição do o estômago, é realizada uma incisão sobre a camada seromuscular (SM), sendo esta ligeiramente dissecada da camada submucosa (SBM) e por fim suturada ao peritoneu e musculo transverso (TA) na superfície de corte. (adaptado de Dujowich e Reimer, 2008)⁹⁶

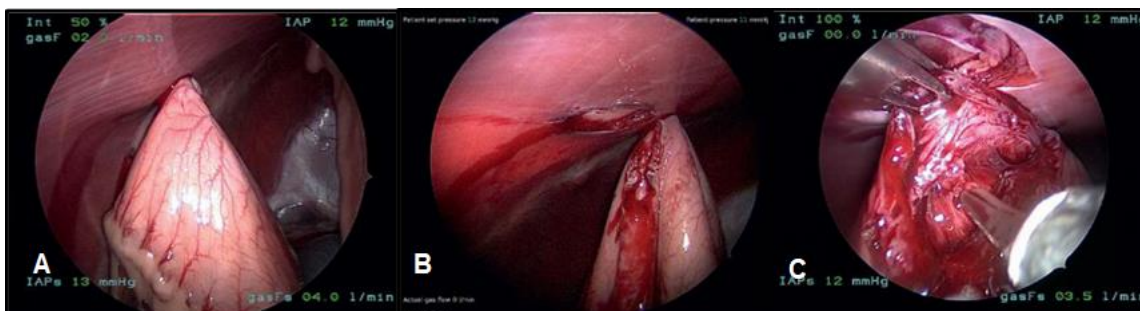


7.2.6.8. Gastropexia por laparoscopia

Em comparação com as técnicas minimamente invasivas já referidas, a gastropexia por laparoscopia é a que permite uma melhor visualização dos tecidos, permitindo a visualização da posição do estômago e das vísceras adjacentes e ainda do local onde a gastropexia será realizada⁹³. Para a realização deste procedimento são efetuados três portais/incisões ao longo da linha média de modo a permitir: i) a insuflação da cavidade abdominal, devendo ser realizado um centímetro caudal ao umbigo; ii) passagem de instrumentos, três a quatro centímetros caudal ao processo xifoide; iii) e colocação da câmara, situada entre os outros dois portais^{86,93}. De seguida procede-se à ancoragem do antro pilórico com o auxílio de suturas (Figura 31.A), sendo os riscos da passagem da agulha para a cavidade abdominal reduzidos, uma vez que a sua passagem pode ser controlada por via laparoscópica⁹³. O restante procedimento pode ser realizado de forma muito semelhante ao descrito na gastropexia assistida por endoscopia. Existem outras variantes desta técnica pelo que o número e localização dos portais pode variar⁸⁶. Além disso este procedimento pode ser realizado de forma totalmente laparoscópica (Figura 31.B e 31.C) sendo a fixação do estômago realizada com o auxílio de pinças laparoscópicas ou de aparelhos de sutura automáticos⁹³. Devido à maior dificuldade de realizar as suturas de modo laparoscópico, já se encontram descritos vários métodos alternativos de maneira a facilitar a sua realização, como agrafadores laparoscópicos e suturas auto-ancoradas (Figura 32)⁹³. Num estudo com 63 cães, recorreu-se à utilização de apenas um fio de sutura auto-ancorado para a gastropexia laparoscópica, tendo este estudo apresentado resultados bastante favoráveis à sua utilização⁹⁷. A utilização deste fio permite a criação de uma adesão segura e duradoura, sem a necessidade de realizar nós, mantendo a tensão igualmente distribuída sobre os vários pontos de ancoragem ao longo do fio. Desta forma com a utilização de apenas um fio de sutura auto-

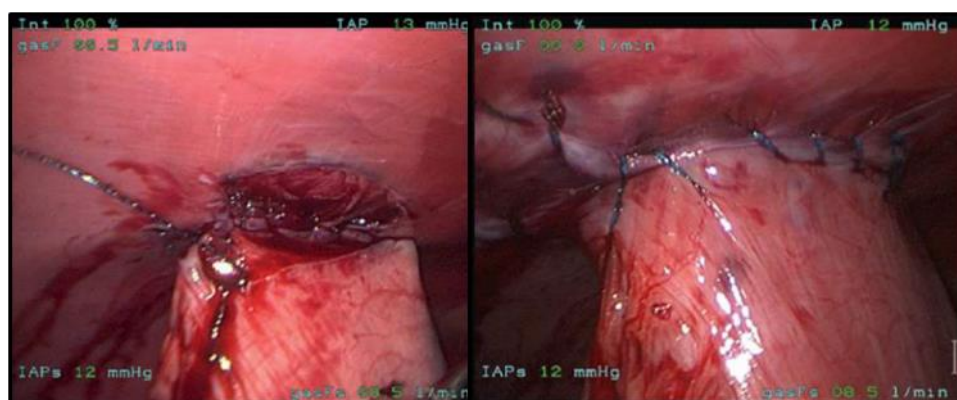
ancorado, foi possível simplificar e reduzir o tempo deste procedimento⁹⁷. A gastropexia assistida por laparoscopia poderá trazer algumas complicações como a perfuração gástrica, a laceração esplênica, a instabilidade cardiovascular por diminuição do retorno venoso secundário à insuflação da cavidade abdominal e a criação de um êmbolo de ar após insuflação⁹³.

Figura 31. Gastropexia assistida por laparoscopia: A- colocação de sutura de ancoragem numa zona próxima da curvatura menor de forma a ancorar o antro pilórico; B- incisão sobre o peritoneu e musculo transverso do abdómen; C- incisão da camada seromuscular da parede gástrica (adaptado de Smeak, 2020)⁸⁶



Apesar das vantagens da realização deste procedimento, é necessário que o cirurgião tenha experiência na utilização de métodos laparoscópicos de modo a evitar complicações e minimizar o tempo de anestesia, tal como na técnica assistida por endoscopia. Para além disso, a disponibilidade do material necessário para a realização deste procedimento é inferior quando comparada à do material de endoscopia⁸⁶.

Figura 32. Realização de gastropexia por via laparoscópica com recurso a fio se sutura auto-ancorado. (adaptado de Smeak, 2020)⁸⁶



8. Complicações e tratamento pós-cirúrgico

O maneio pós-cirúrgico é fundamental para a sobrevivência de animais com SDVG^{27,77}. O controlo da dor, a manutenção da perfusão tecidual e a identificação de complicações associadas à disfunção orgânica, como a hipotensão, arritmias cardíacas, lesão renal aguda, distúrbios eletrolíticos e ulceração gástrica são alguns dos objetivos do tratamento pós-cirúrgico nestes pacientes. Para além disso, a necessidade de nova exploração abdominal devido a

necrose gástrica, sepsis e trombose esplênica torna crucial a monitorização rigorosa dos pacientes, para que estes sinais possam ser precocemente identificados^{27,77}.

São vários os parâmetros a serem avaliados nestes casos, a saber: a avaliação da cor das mucosas e tempo de repleção capilar, hemograma, lactato sérico, glicemia, eletrólitos, albumina, equilíbrio ácido-base, parâmetros renais (ureia e creatinina) e hepáticos (ALT e ALP), esforço respiratório e frequência respiratória^{27,45}. As análises sanguíneas devem ser repetidas seis a 12 horas após a cirurgia e depois duas vezes por dia até normalização dos parâmetros. As provas de coagulação devem ser realizadas pelo menos uma vez por dia permitindo a identificação precoce do desenvolvimento de CID⁴⁵. Em pacientes mais críticos é também aconselhada a avaliação da glucose, equilíbrio ácido-base e alterações eletrolíticas duas vezes por dia⁴⁵. A medição da pressão arterial deve ser também considerada, devido ao risco de hipotensão^{45,98}. A presença de hipotensão favorece o desenvolvimento de lesão renal, pelo que para além da avaliação da ureia e creatinina, está aconselhada a contabilização do débito urinário. Para isso deve ser introduzido um cateter urinário de modo a permitir a recolha e posterior avaliação⁷⁷. É ainda indicada a monitorização da função cardíaca através de eletrocardiograma, de forma a permitir a identificação de arritmias cardíacas^{45,98}. A inspeção da cavidade abdominal para pesquisa de efusão através de avaliação abdominal focada com ecografia para trauma (AFAST) está também indicado, devendo proceder-se à sua recolha e avaliação caso esteja presente⁷⁷. A presença de líquido não séptico em quantidade pequena ou moderada não costuma apresentar significado clínico, contudo, em alguns casos, a sua presença foi associada à obstrução do fluxo sanguíneo esplênico, devendo proceder-se à sua confirmação através de *Doppler*⁷⁷. A presença de líquido séptico (com bactérias, neutrófilos degenerados, baixa concentração de glucose no líquido livre e pH ácido) é associado a necrose gástrica, sendo necessária a intervenção urgente⁷⁷. A alimentação deve ser introduzida de forma gradual, se possível, após 24 horas da realização do procedimento cirúrgico, tendo em atenção a ocorrência de vômitos ou outra sintomatologia gastrointestinal^{45,55}. A utilização de gastroprotetores e agentes procinéticos deve ser considerada para favorecer a recuperação do trato gastrointestinal⁴⁵.

Posto isto, algumas das complicações mais frequentes no período pós-cirúrgico de animais com episódio de SDVG serão descritas juntamente com uma breve revisão do tratamento a instituir:

- ❖ Hipotensão: a hipotensão é considerada quando a pressão arterial sistólica instantânea, média e diastólica apresenta valores inferiores a 90 mmHg, 65 mmHg e 40mmHg, respetivamente^{45,98}. A implementação de um protocolo de fluidoterapia adequado desde a apresentação do animal e a sua adaptação, tendo em conta a resposta do paciente, é uma das formas de prevenção do desenvolvimento desta complicação. Em casos mais severos, pode ainda ser considerada a utilização de vasopressores, os quais, porém, não devem ser administrados até reposição da volémia^{45,98}.

- ❖ Lesão renal aguda: para além do que já foi referido anteriormente é importante salientar que, o ligeiro aumento da concentração de creatinina ($>0,3$ mg/dL), mesmo que os valores se mantenham dentro dos limites de referência, pode ser indicativo de lesão⁹⁹. A fluidoterapia apresenta também um importante papel no tratamento desta afeção, estando aconselhada a implementação de diuréticos como a furosemida, o manitol e o fenoldopam em animais que se apresentem oligúricos ou com sinais de sobrehidratação⁷⁷. Esta complicação encontra-se associada à hipotensão, pelo que, caso uma destas alterações seja detetada, a outra deve ser também avaliada⁷⁷. De modo a permitir o diagnóstico precoce de lesão renal aguda é importante a monitorização regular da volémia, peso e parâmetros renais mais específicos como o *output* urinário e as concentrações de ureia e creatinina^{77,99}.
- ❖ Arritmias cardíacas: a monitorização cardíaca constante através de auscultação, avaliação do pulso e, especialmente, eletrocardiograma contínuo é fundamental para um precoce diagnóstico das mesmas^{45,98}. A exclusão de alterações como hipoxemia e desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos é essencial antes da implementação do tratamento para as arritmias, pois esses podem estar na sua origem. Para além disso, a existência de hipocalémia ou hipomagnesémia deve ser despistada pois, além de favorecerem o desenvolvimento desta afeção, podem interferir com a ação da lidocaína e procainamida, utilizadas no seu tratamento^{55,56,98}. O procedimento a instituir nestas situações é o mesmo que o descrito na estabilização pré-cirúrgica, iniciando-se pela administração de um bólus de lidocaína (1 a 8 mg/Kg) seguido de CRI (0,04-0,08 mg/Kg/min). Em casos refratários pode ser utilizada a procainamida através da administração de um bólus (0,5 a 4 mg/Kg) seguindo-se de CRI (0,04mg/Kg/min)^{62,98}. A correção da volémia pode ter também influência na prevenção do desenvolvimento de arritmias, uma vez que favorece a perfusão dos tecidos, incluindo o coração⁹⁸.
- ❖ Disfunção da coagulação: estudos recentes afirmam que o desenvolvimento de disfunções da coagulação já não é considerado um fator de risco para a vida do animal⁶², devido a uma maior acessibilidade a produtos que permitem um tratamento mais agressivo, como o plasma fresco congelado, reduzindo o risco de morte provocado por coagulação intravascular disseminada⁷⁷. Está aconselhado, ainda, o despiste de peritonite séptica, uma vez que pode ser a causa do desenvolvimento destes distúrbios²⁷. Os parâmetros de coagulação devem ser confirmados diariamente e, caso sejam detetadas alterações, deve ser implementado tratamento com plasma fresco congelado, no entanto estas alterações, normalmente, resolvem-se sem necessidade de implementar tratamento⁷⁷.
- ❖ Lesão isquémica de reperfusão: nestes casos ocorre a lesão dos tecidos provocada pela libertação de radicais livres de oxigénio acumulados nos tecidos isquémicos^{29,77}. Em contacto com o tecido saudável, estas substâncias provocam a degradação de proteínas, DNA, RNA e da membrana celular⁷⁷. O tratamento consiste na administração

de deferoxamina, dimetilsulfoxido ou alopurinol, de modo a eliminar estas substâncias^{29,77}. O tratamento com lidocaína na abordagem de arritmias apresentou também resultados favoráveis na prevenção da ocorrência desta complicação^{62,77}.

- ❖ Lesão visceral: a distensão gástrica e conseqüente interferência com a perfusão visceral a nível sistémico pode provocar lesões isquémicas em vários órgãos da cavidade abdominal como fígado, pâncreas e sistema biliar⁹⁸. Como conseqüência, foi descrita a libertação de fator depressor do miocárdio secundária a isquemia pancreática ou o desenvolvimento de peritonite biliar provocada pela rutura da vesícula biliar e libertação do seu conteúdo para a cavidade abdominal⁹⁸.
- ❖ Hipoventilação: é a redução da ventilação podendo resultar em hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$) e hipoxia ($\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$). Esta alteração pode ser secundária à recorrência de dilatação gástrica ou a pneumotórax iatrogénico, provavelmente provocado por perfuração do diafragma durante a gastropexia⁹⁸. Caso seja provocada por recidiva, deve proceder-se à descompressão gástrica e avaliar qual a possível causa para instituir tratamento apropriado. Se for provocado por pneumotórax iatrogénico por rotura diafragmática, deve proceder-se ao encerramento do defeito através da colocação de algumas suturas simples e eliminação do ar entre as pleuras se for em grande quantidade⁹⁸. É aconselhado a toracocentese pós-cirúrgica de modo a auxiliar na recuperação⁹⁸.
- ❖ Pneumonia por aspiração: a identificação de sinais de pneumonia por aspiração nas radiografias torácicas pré-cirúrgicas implica a implementação de antibioterapia adequada devendo os pacientes ser monitorizados⁷⁷. A identificação de sinais como a pirexia, taquipneia, aumento dos sons respiratórios e a presença de tosse após palpação da traqueia ou percussão do tórax são indicativos da presença desta afeção. Para além disso, pode ser possível a observação de infiltração alveolar nas radiografias torácicas⁹⁸. O tratamento consiste na implementação de antibioterapia devendo ser realizada durante quatro semanas ou até 10 dias após sinais de recuperação na radiografia torácica. Para estas situações, deve recorrer-se à utilização de cefalosporinas de primeira geração, amoxicilina com ácido clavulânico ou ainda metronidazol. É aconselhada a realização de testes de sensibilidade a antibióticos de maneira a aumentar a eficácia do tratamento⁹⁸. Por vezes a aspiração de conteúdo pode ocorrer durante a anestesia, pelo que é essencial: a confirmação da correta insuflação do *cuff* do tubo endotraqueal, a aspiração de conteúdo presente na oro- ou nasofaringe antes de terminar a cirurgia e a confirmação da presença de reflexo de deglutição antes de retirar o tubo endotraqueal de modo a prevenir que esta ocorra. É também importante despistar a existência de disfunção esofágica concomitante, como megaesófago, pois pode estar na origem do problema⁹⁸.
- ❖ Pneumotorax: consiste na acumulação de gás livre na cavidade torácica e, conseqüentemente, o colapso dos lobos pulmonares^{100,101}. O gás pode ter acesso ao

espaço pleural, principalmente, através de três vias: i) pleurocutânea, mais associadas a situações traumáticas ou perfurantes, podendo o gás ter origem do exterior; ii) pleuropulmonar, pela lesão da traqueia, brônquios ou do parênquima pulmonar; iii) pleuroesofágicas, através de lesão esofágica e libertação de gás como origem gastrointestinal^{100,101}. Está ainda descrita a possibilidade de haver a formação de gás secundária à existência de infecção, contudo é uma apresentação muito rara¹⁰⁰. O pneumotórax pode ainda ser classificado tendo em consideração a sua etiologia (espontâneo, traumático ou iatrogénico) ou de acordo com a sua patofisiologia (aberto, fechado ou de tensão)^{100,101}. As diferentes apresentações de pneumotórax podem ter vários graus de severidade, pelo que a sua identificação precoce é fundamental. O diagnóstico de pneumotórax é realizado através de imagiologia, apesar de a realização de toracocentese ser suficiente para a sua identificação^{100,101}. A utilização de ecografia é bastante útil em casos mais severos, pois permite a sua rápida identificação e ainda auxiliar na realização da toracocentese, permitindo menores níveis de stress quando comparada com as outras técnicas (raio-x e tomografia computadorizada)^{100,101}. Para além da utilidade no diagnóstico, a toracocentese é também um método de tratamento fácil e rápido, que permite a descompressão torácica sem necessidade de sedação^{100,101}. O pneumotórax está descrito como uma possível complicação em casos de SDVG, principalmente provocada pela incisão do diafragma durante a gastropexia, contudo existem várias causas para o seu desenvolvimento^{30,101}.

- ❖ Sinais Gastrointestinais inespecíficos: o desenvolvimento de úlceras gástricas, náusea, vômito e regurgitação após episódio de SDVG é frequente, e, por isso, o tratamento destas alterações tende a ser profilaticamente administrado após a cirurgia em todos os pacientes^{77,98}. A administração de fármacos antiácidos com ação inibitória sobre a bomba de prótons (omeprazol e pantoprazol) está indicada nestes pacientes após cirurgia^{30,98}. A utilização de gastroprotetores, como sucralfato, pode ser também considerada no tratamento⁹⁸. Caso o animal apresente vômitos encontra-se indicada a utilização de antieméticos, como o maropitant, o mais indicado em cães⁷⁷. Para esse efeito podem também ser utilizados antagonistas dos recetores de serotonina (ondasetrom e dolasetrom)^{77,98}. Em pacientes que apresentem severo comprometimento da mucosa gástrica ou tenha sido realizada gastrectomia parcial, a implementação deste tratamento é especialmente importante⁴⁵. A alimentação deve ser iniciada o mais rapidamente possível, idealmente 12 a 24 horas após cirurgia de forma a favorecer a motilidade gástrica^{27,45,77}. Pode ser necessária a colocação de sonda nasogástrica ou tubo de esofagostomia em casos mais complicados. Se a alimentação enteral estiver desaconselhada, sendo exemplo a presença de vômito, a alimentação parenteral deve ser iniciada⁴⁵.
- ❖ Íleo paralítico: consiste na redução da motilidade gastrointestinal e consequente distensão gástrica e intestinal⁹⁸. Em cães com SDVG pode ocorrer uma interrupção da

motilidade normal, devido à diminuição da atividade *pacemaker* intestinal que leva à diminuição do peristaltismo, normalmente sete a 14 dias após a cirurgia⁹⁸. O tratamento consiste na administração de procinéticos, como a metoclopramida (um a dois mg/kg/dia) com o sentido de estimular a motilidade gastrointestinal⁹⁸. Na grande maioria dos casos, após uma semana de tratamento, esta situação fica resolvida, contudo existem animais onde se verifica a recorrência, pelo que torna mais propícia nova dilatação gástrica⁹⁸. Em animais com SDVG a piloroplastia não é recomendada⁹⁸.

- ❖ Necrose gástrica, deiscência de suturas e sepsis: o desenvolvimento desta complicação tem origem, principalmente, na cavidade abdominal, estando associado à presença de necrose gástrica ou deiscência de sutura após gastrectomia. O risco de libertação de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal e desenvolvimento de peritonite séptica após a cirurgia apresenta-se superior quando, no período pré-cirúrgico, é detetado hipoalbuminémia ou hipotensão⁹⁸. O risco de deiscência após gastrectomia parcial é máximo nas primeiras 72 horas após cirurgia. Desta forma, os animais devem ser monitorizados, de modo a ser possível identificar sinais de peritonite, como prostração, dor, dilatação abdominal, vômito, hipotensão, hipoglicémia e hipo- ou hipertermia⁵⁵. Caso se suspeite de deiscência de sutura é recomendada a realização de hemograma e abdominocentese. A presença de bactérias no líquido recolhido ou a concentração de glucose muito inferior à do sangue faz com que seja necessária nova exploração abdominal para confirmação da suspeita⁵⁵. Ainda que a libertação de conteúdo gástrico seja a causa mais frequente, é importante a inspeção de todos os cateteres endovenosos e uretrais, pois estes podem estar na origem do problema⁹⁸. O tratamento consiste na implementação de antibioterapia de largo espectro, estando aconselhada a junção de uma fluoroquinolona (e.g. enrofloxacina) com um β -lactâmico (e.g. amoxicilina)⁹⁸. Devem ser realizados testes de sensibilidade a antibióticos de maneira a aumentar a eficácia do tratamento. Para além disso, não devem ser administrados antibióticos que tenham sido recentemente utilizados, uma vez que pode levar ao desenvolvimento de resistências⁹⁸.
- ❖ Recorrência de dilatação e torção gástrica: apesar da elevada taxa de recorrência desta síndrome, a ocorrência de nova torção pode ser evitada pela fixação gástrica através de gastropexia^{29,30,45,84,98}. Contudo, a fixação deve manter-se íntegra para evitar a recorrência de torção⁹⁸. Apesar de evitar a torção, a gastropexia não influencia a recorrência de dilatação. Em formas mais crónicas da doença, pode ocorrer nova dilatação, ainda que a torção seja evitada²⁷. Nestas situações o tratamento pode ser desafiante, devendo iniciar-se pelo despiste de possíveis causas alimentares²⁷. Em pacientes com recorrência de dilatação frequente pode ser necessário a colocação de tubo de gastrotomia de maneira a permitir a descompressão gástrica contínua²⁷.

9. Casos clínicos

9.1. Identificação e anamnese

Sky do Pastor do Sul: Pastor Alemão de nove anos, 39 kg e com o protocolo vacinal em atraso, tendo sido este caso uma referência, em urgência, para o HBVJ no dia 31 de agosto de 2021. Os tutores referiram a ingestão de grande volume de água e anorexia, tendo a sintomatologia iniciado no dia 21 de agosto de 2021, após a aposentação dos donos durante 15 dias. Durante este tempo o Sky ficou sem qualquer vigilância com água e alimentação à disposição. Os tutores referem ainda que, durante este período, o Sky ingeriu pouca quantidade do alimento deixado à disposição. No dia da consulta o Sky apresentou seis vômitos espumosos, principal razão pela qual os tutores se dirigiram ao hospital. O Sky já tinha sido avaliado no HVBJ por motivo de hematoquezia, tendo sido diagnosticado, através de endoscopia, colite linfoplasmocitária.

Bucky: Labrador Retriever com 10 anos de idade, 26 kg e protocolo de vacinação e desparasitação em dia. No dia 24 de dezembro de 2021, os tutores encontraram o Bucky bastante prostrado, com dilatação abdominal demarcada, pelo que se dirigiram imediatamente para o HVBJ. Não havia registo de doenças prévias ou concomitantes.

9.2. Exame físico

Sky do Pastor do Sul: entrada no hospital bastante prostrado, doloroso, abdómen dilatado e com desidratação de 6%. As restantes constantes não se apresentavam muito alteradas, com uma frequência cardíaca de 120 bpm, frequência respiratória de 32 rpm, mucosas rosadas, pulso femoral forte e bilateral, tempo de repleção capilar menor que dois segundos, tempo de repleção da prega cutânea normal e temperatura de 37°C.

Bucky: quando deu entrada no HVBJ, o Bucky encontrava-se prostrado, doloroso e com dilatação abdominal demarcada. Ao contrário do Sky, o Bucky apresentava sinais de choque, tendo-se identificado no exame físico mucosas hiperémicas, tempo de repleção capilar bastante superior a dois segundos, pulso femoral fraco e bilateral, tempo de repleção da prega cutânea aumentada, frequência cardíaca de 68 bpm, a arfar e ligeiramente hipotérmico com temperatura de 36.9° C.

9.3. Exames complementares

Foram realizados alguns exames complementares de maneira a confirmar o diagnóstico e avaliação do estado geral de ambos os pacientes. Para isso foi realizado radiografia abdominal (figura 33), hemograma (Tabela 22), bioquímicas (Tabela 23), ionograma (Tabela 24), ECG e ainda medições seriadas de lactato. Nenhum dos pacientes apresentou alterações pré-cirúrgicas no ECG.

Figura 33. Radiografia abdominal em decúbito lateral direito do Sky (A) e do Bucky (B), confirmando o diagnóstico de SDTG.

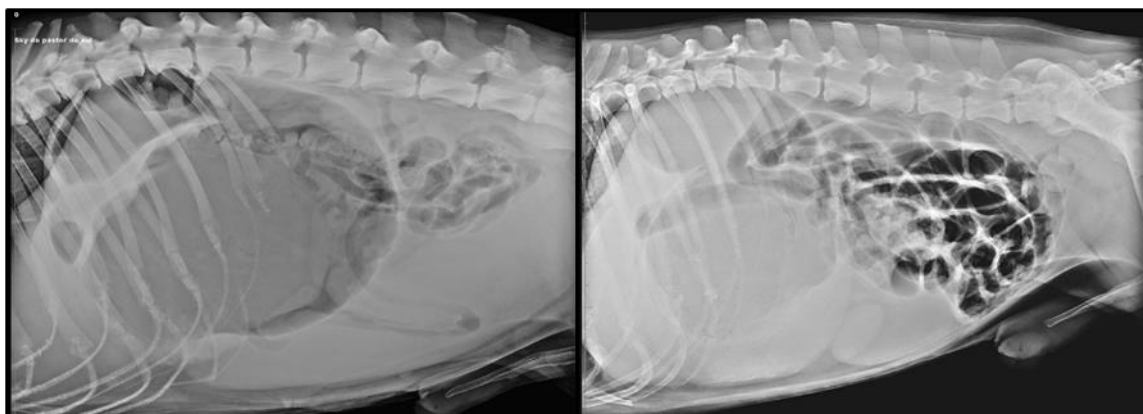


Tabela 22. Resultados de hemograma de entrada.

Parâmetros	Sky	Bucky	Referência
Leucócitos ($10^9/L$)	63.8 ↑	9.8	6 - 17
Linfócitos ($10^9/L$)	7.2* ↑	1.8	0.8 - 7
Monócitos ($10^9/L$)	4.3* ↑	0.4	0 - 1.8
Granulócitos ($10^9/L$)	52.3* ↑	7.6	2.1 - 15
Linfócitos (%)	11.3* ↓	18.4	12 - 30
Monócitos (%)	6.8	3.6	2 - 9
Granulócitos (%)	81.9 ↑	78.0 ↑	60 - 70
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	5.50	7.44	5.5 - 8.5
Hemoglobina (g/L)	12.8	16.9	12 - 18
Hematocrito (%)	39.6	53.2	37 - 55
Volume corpuscular médio (fl)	72.1	71.6	60 - 77
Hemoglobina corpuscular média (pg)	23.2	22.7	19.5 - 24.5
Concentração de hemoglobina corporcular média (g/L)	32.3	31.7 ↓	32 - 36
Amplitude de distribuição dos eritrócitos (%)	14.6	13.4	12 - 21
Plaquetas ($10^9/L$)	256.0	123.0 ↓	200 - 900
Volume plaquetário médio (fL)	8.6	9.7	6.1 - 10.1
Amplitude de variação do tamanho das plaquetas	16.3	15.9	0 - 0
Plaquetócrito (%)	0.220	0.119	0 - 0
Eosinófilos (%)	19.0	39.0	0 - 0

Tabela 23. Resultados de bioquímicas séricas de entrada

Bioquímicas	Sky	Bucky	Referência
Albumina (g/dL)	2.1* ↓	2.6	2.2 - 3.5
Fosfatase alcalina (UI/L)	64	134* ↑	0 - 130
Ureia (mg/dL)	28* ↑	17	6 - 25
Cálcio (mg/dL)	8.9	9.2	8.8 - 13.2
Glucose (mg/dL)	156* ↑	104	72 - 122
ALT (µmol/L)	48	64	0 - 113
Bilirrubina total (g/L)	0.3	0.7* ↑	0 - 0.5
Proteína total (g/L)	6.9	7.0* ↑	4.7 - 6.9
Creatinina (mg/dL)	1.0	0.7	0.45 - 1.35
Lactato (mg/dL)	6.1»6.8	10.8»3.3	

Tabela 24. Resultados de ionograma de entrada

Ionograma	Sky	Bucky	Referência
Cloro (mmol/L)	104* ↓	112	110 - 115
Potássio (mmol/L)	4.3	3.8	3.4 - 5.4
Sódio (mmol/L)	142	140	136 - 156

9.4. Estabilização pré-cirúrgica

Sky do Pastor do Sul: teve início pela colocação de dois cateteres, de elevado calibre (18G), nas veias safenas, iniciando-se a fluidoterapia com recurso de Lactato de Ringer. O volume de choque (90 mL/kg) a ser administrado, no caso do Sky, era de, no máximo, 3510 mL, tendo-se iniciado o protocolo de fluidoterapia pela administração de um *bólus* de 25% do volume total (878 mL). Simultaneamente, iniciou-se a descompressão gástrica através de trocaterização, recorrendo-se à colocação de dois cateteres de elevado calibre (18G), de forma ecoguiada, através da zona de maior dilatação abdominal. Antes de se iniciar a trocaterização foi administrado, por via endovenosa, 0,78 mL de metadona (0,2 mg/kg), de forma a fornecer analgesia ao paciente. Após aliviar alguma pressão intragástrica, pela libertação de gás através de trocaterização, procedeu-se à entubação orogástrica permitindo a descompressão mais eficaz e lavagem gástrica. A entubação orogástrica foi antecedido pela administração de 7,8 mL de propofol e entubação endotraqueal e início de ventilação mecânica. O volume de propofol inicialmente administrado foi suficiente para a realização de ambos os procedimentos. O conteúdo gástrico recolhido após entubação era espumoso e opaco, mas sem indícios de necrose gástrica, procedendo-se posteriormente à lavagem gástrica. Foi administrado ainda cefazolina endovenosa numa dose de 22 mg/kg. É importante salientar que, no caso do Sky houve um aumento dos níveis de lactato, passando de 6,1 para 6,8 mmol/L após administração de *bólus* de Lactato de Ringer e início de descompressão.

Bucky: teve início pela colocação de dois cateteres de elevado calibre (18G) nas veias cefálicas, recorrendo-se ao Lactato de Ringer para a fluidoterapia. O volume de choque máximo a ser administrado era de 2340 mL, começando pela administração de um *bólus* de 585 mL (25%

do volume total). Simultaneamente, iniciou-se descompressão gástrica, começando pela trocaterização ecoguiada sobre a zona de maior dilatação, antecedida pela administração de 0,26 mL de metadona (0,1mg/kg). De seguida procedeu-se à entubação orogástrica, precedida pela entubação endotraqueal e colocação do paciente com ventilação mecânica. Para isso utilizou-se propofol, tendo-se administrado 5.2 mL (2 mg/kg). Tal como no caso do Sky esta dose foi suficiente para a realização de ambos os procedimentos sem necessidade de recurso a outros agentes devido ao estado deprimido do animal. O conteúdo gástrico recolhido continha restos de comida, sem indícios de necrose gástrica, procedendo-se de seguida à lavagem gástrica. Foi administrada também 5,7mL de cefazolina (22 mg/kg) antes de se prosseguir para a cirurgia. Ao contrário do que se observou no Sky, os valores de lactato do Bucky diminuíram consideravelmente, de 10,8 para 3,3 mmol/L, após administração do bólus da fluidoterapia e início de descompressão.

Em ambos os casos, a preparação cirúrgica foi realizada de forma rápida após a entubação orogástrica e descompressão, realizando-se a tricotomia e limpeza assética da pele da parede abdominal ventral.

9.5. Tratamento cirúrgico

Sky do Pastor do Sul: para a manutenção da profundidade anestésica recorreu-se ao uso de isoflurano. Após o início da laparotomia exploratória e exposição da cavidade abdominal, o omento encontrava-se a cobrir a porção ventral do estômago, apresentação característica da SDVG. De seguida procedeu-se à inspeção da cavidade abdominal, onde se detetou uma quantidade considerável de líquido livre, de aspeto serosanguinolento, e, ainda, a presença de torção esplénica, podendo também identificar-se rutura do baço. A viabilidade do tecido gástrico foi avaliada através do seu aspeto macroscópico e por palpação, não apresentando sinais de necrose da parede gástrica, não havendo, por isso, necessidade de gastrectomia. Antes de se iniciar o reposicionamento gástrico, procedeu-se à esplenectomia, realizada sem reposicionamento esplénico. Para isso todos os vasos conectados ao baço foram ligados e posteriormente cortados e o baço removido. Por fim, procedeu-se ao reposicionamento gástrico e realização de gastropexia incisional para prevenção de recorrência. Havia a possibilidade de ter ocorrido perfuração diafragmática, devido ao difícil reposicionamento gástrico, tendo-se realizado uma sutura de forma preventiva. Durante a cirurgia, foi detetado o desenvolvimento de hipotensão, pelo que se procedeu ao aumento da taxa de fluidoterapia, de 5 mL/kg/h para 10 mL/kg/h, e início de infusão contínua de dopamina, de maneira a contrariar a hipotensão. A monitorização da pressão arterial foi mantida no pós-cirúrgico.

Bucky: Na manutenção da profundidade da anestesia foi utilizado isoflurano. Após exposição da cavidade abdominal durante a laparotomia exploratória, observou-se o omento a cobrir a porção ventral da parede gástrica, apresentação característica da SDVG. Na inspeção da cavidade abdominal identificou-se uma pequena quantidade/ de líquido livre, posteriormente aspirado prosseguindo-se para a inspeção da viabilidade dos tecidos. No caso do Bucky o estômago era o único órgão afetado, tendo a viabilidade do tecido gástrico sido confirmada

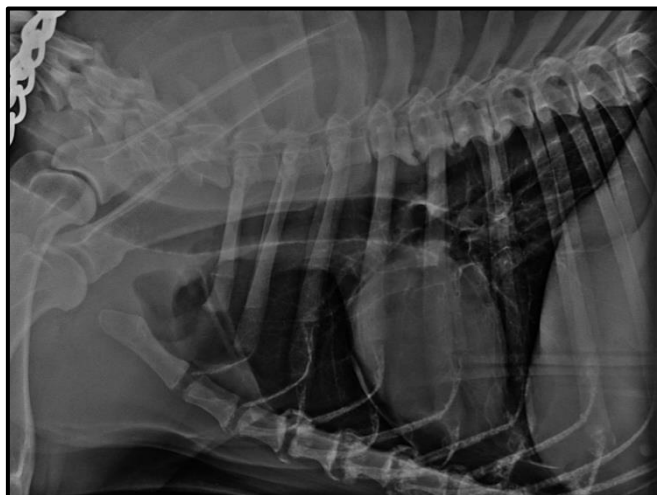
através de visualização e palpação do mesmo. Uma vez que não apresentava mais alterações, prosseguiu-se para a realização da gastropexia incisional para prevenção da recorrência. Durante a cirurgia do Bucky não surgiram complicações.

9.6. Tratamento pós-cirúrgico

Sky do pastor do sul: no caso do Sky, a recuperação da anestesia e extubação foi mais demorada quando comparado com o Bucky. Durante o internamento a terapia inicialmente implementada consistia em Cefazolina (8,6 mL, IV, BID), Metronidazol (78 mL, IV, BID), Metadona (0,78 mL, IV, BID), Paracetamol (39 mL, IV, BID) e Pantoprazol (9,75 mL, IV, BID), utilizados até à alta do paciente. Inicialmente, optou-se por uma taxa de fluidoterapia de 103,33 mL/h (duas taxas), passando à taxa de manutenção (51,67 mL/h) um dia e meio após a cirurgia, não se tendo identificado novo episódio de hipotensão. Foi verificada a diminuição da lactatemia (2,8 mmol/L), após a cirurgia, e a sua normalização (1,2 mmol/L) 12 horas após mesma. A monitorização através de ECG, juntamente com a monitorização da pressão arterial foi mantida durante todo o tempo em que o Sky esteve internado. Inicialmente, não apresentou alterações, contudo, durante a noite após a cirurgia, identificaram-se complexos ventriculares prematuros isolados e em pares, ainda que sem alteração das frequências cardíacas e da pressão sanguínea. Foi ainda detetado durante o dia 1 de setembro, a presença de ritmo idioventricular com frequência cardíaca de 90 bpm, não havendo indicação para iniciar tratamento, não tendo apresentado mais alterações até ao dia da alta. Foi também realizada, bidariamente, a verificação de presença de líquido livre na cavidade abdominal através de AFAST, tendo-se detetado, a partir do dia 2 de setembro, a acumulação de uma pequena quantidade de líquido entre o jejuno, evoluindo com acumulação junto ao colon do lado direito da cavidade abdominal. A repetição diária do hemograma permitiu a avaliação da recuperação da anemia, tendo-se observado um ligeiro aumento do hematócrito após dois dias internado, sendo este confirmado através de microhematócrito. Uma outra complicação foi o desenvolvimento de inflamação da porção caudal do abdómen e pênis, com posterior formação de edema dos membros posteriores, pênis e escroto, pelo que se iniciou crioterapia juntamente com massagem. O processo inflamatório foi acompanhado por um pico de febre, pelo que se optou pela administração de uma toma única de meloxicam 20mg (0,36 mL SC). Optou-se pela alta condicionada, uma vez que o Sky não se alimentava enquanto estava internado, tendo-se apenas forçado uma pequena quantidade de alimento no dia após a cirurgia. Desta forma, o Sky foi para casa tendo-se prescrito Omeprazol 40mg (uma cápsula, BID) durante sete dias, juntamente com mono-hidrato de cefalexina (Cephacare, 500 mg; um comprimido e meio, BID) e metronidazol (Metrocare 500mg; uma cápsula e um quarto, BID) durante 5 dias. Para além disso, recomendou-se a avaliação do estado geral, apetite e atitude, alimentação apenas com ração gastrointestinal, repouso e a limpeza das suturas até reavaliação. Dois dias depois, o Sky deu entrada no hospital de urgência, pois foi encontrado pelos tutores deitado e dispneico, tendo-se dirigido logo para o HVBJ. Os tutores referiram ainda que, no dia anterior, o Sky já se apresentava prostrado. Após realização de radiografia torácica (Figura 34), foi identificada a presença de elevação da silhueta cardíaca

e da traqueia, sinais compatíveis com pneumotórax¹⁰¹. Foi ainda detetada a presença de ar na cavidade abdominal através de AFAST. O Sky entrou em paragem cardiorrespiratória após início da toracocentese e faleceu.

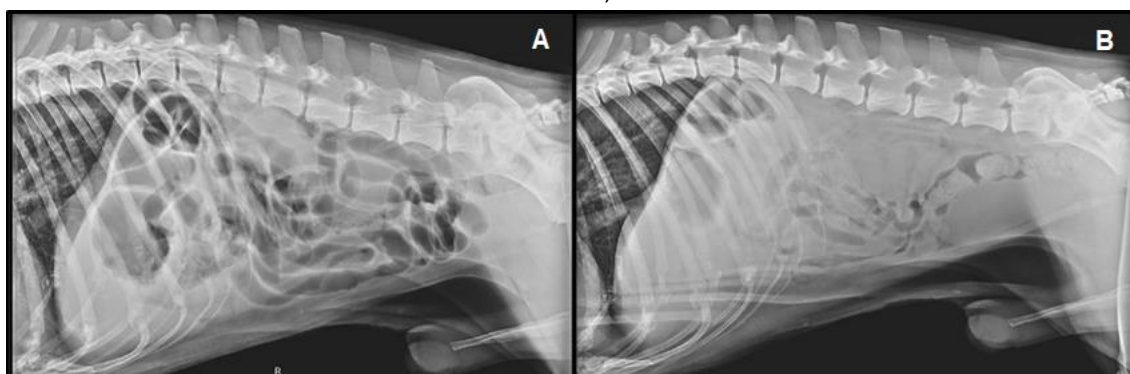
Figura 34. Radiografia torácica do Sky, onde é possível identificar a elevação da silhueta cardíaca e da traqueia alterações compatíveis com desenvolvimento de pneumotórax (imagem cedida pelo HVBJ)



Bucky: após terminar a cirurgia a recuperação da anestesia foi rápida, tendo-se iniciado a terapêutica de suporte recorrendo-se à administração endovenosa de Cefazolina (5,7 mL, BID), Metadona (0,52 mL, BID), Pantoprazol (6,5 mL, BID) e Paracetamol (26 mL, BID), administrados durante todo o tempo de internamento. A monitorização com ECG foi mantida durante as primeiras 24 horas após a cirurgia não tendo apresentado alterações. Foi ainda realizada uma AFAST, 24 horas após realização da cirurgia, não se observando líquido livre abdominal. Foi também realizada uma nova medição da concentração de lactato, confirmando-se a sua diminuição para valores normais (1,8 mmol/L). Durante o tempo de internamento, a única complicação observada foi o desenvolvimento de febre. Para isso, recorreu-se, inicialmente, à administração de uma toma única de 1 mL Metamizol (Vetalgin), contudo a temperatura voltou a aumentar. Assim, optou-se pela administração de uma toma única de Meloxicam 20mg (0,26 mL, SC), no dia seguinte, não se tendo registado novo episódio de febre. No dia 27 de dezembro, decidiu-se pela alta condicionada. O Bucky era um cão bastante agressivo e apenas comia com os tutores, tendo apenas realizado uma refeição, 16h após a cirurgia, durante todo o tempo de internamento. Assim o Bucky foi para casa tendo-se receitado Cephacare 500mg (oral, BID) e Omeprazol 20mg (oral, BID) durante oito dias. Foi ainda recomendado aos tutores que vigiassem o estado geral, o apetite e a atitude, que efetuassem a limpeza das suturas e o controlo da ocorrência de urina e fezes. Após o primeiro dia após alta, o Bucky voltou ao hospital, com queixa de cinco vómitos após administração da medicação juntamente com queijo. Desta forma, foi realizada uma radiografia abdominal (figura 35.A), encontrando-se o estômago ainda com ligeira dilatação. Em casa já tinha começado a comer e com fezes normais, pelo que apenas se

adicionou Maropitant (oral SID) durante três dias juntamente com dieta. Na consulta de acompanhamento, uma semana depois, os tutores queixam-se que o Bucky parecia mostrar algum desconforto associado a flatulência com cólica, pelo que foi indicada a administração de Sucralfato (uma saqueta antes das refeições, BID) e Paracetamol 500mg (meio comprimido, BID) durante 5 dias. Foi também repetida a radiografia abdominal (figura 35.B), identificando-se já um estômago de dimensões normais. Não surgiram mais complicações associadas à SDVG, sendo esta a última consulta do Bucky relacionada com esta situação.

Figura 35. Radiografia abdominal do Bucky, em decúbito abdominal direito, no dia seguinte à alta (A) e na consulta de acompanhamento, uma semana após a alta (B) (imagem cedida pelo HVBJ)



9.7. Discussão:

Os casos referidos têm como objetivo representar diferentes apresentações da síndrome de dilatação-vólvulo gástrico, assim como algumas das possíveis complicações que desta podem resultar. Apesar de diferentes, ambos os pacientes são de raças consideradas predispostas (Pastor Alemão e Labrador Retriever)^{37,38,39,40,41,42,43}, de idade avançada e com um comportamento agressivo, fatores já referidos como predisponentes para o desenvolvimento desta síndrome^{37,45}.

A diferente apresentação clínica dos pacientes permitiu demonstrar a variabilidade da sintomatologia resultante da SDVG, uma vez que não foi representativa da severidade da afeção. Apesar de o Bucky ter apresentado sinais clínicos mais severos, com alterações compatíveis com choque no exame físico inicial, o caso do Sky tinha um prognóstico mais reservado, devido à existência de torção esplênica concomitante, ainda que este se apresentasse mais estável²⁷. O diagnóstico definitivo faz-se através de radiografia abdominal e deverá ser complementado com exame físico, analítica geral (hemograma e análises bioquímicas) e parâmetros mais específicos como lactato e gasimetria^{29,55,56}. A presença de leucocitose, registada no Sky, pode ser explicada pela existência de um processo inflamatório secundário ao trauma dos tecidos, alteração frequentemente observada em pacientes com SDVG¹⁰². O desenvolvimento de trombocitopenia em pacientes com SDVG é um dos fatores associados ao desenvolvimento de CID, pelo que se deve proceder à sua confirmação pela avaliação do perfil de coagulação completo^{45,55,65}. No entanto, no caso do Bucky, a ligeira trombocitopenia foi associada a

agregação plaquetária, provocada pela difícil recolha da amostra¹⁰³. O aumento da concentração de fosfatase alcalina e de bilirrubina total presente nas análises bioquímicas do Bucky, são indicativas de colestase, provocada pela compressão do fígado que resulta em obstrução dos canalículos biliares intra e extrahepáticos¹⁰⁴. A hiperglicemia, no Sky pode estar associado ao aumento da produção de catecolaminas secundárias ao stress e à dor, interferindo na secreção de insulina e favorecendo a glicogenólise¹⁰⁵. A hipoalbuminémia, observada no mesmo paciente, pode estar associada não só ao processo inflamatório existente e a perda associada à transudação, pode também estar associado à disfunção gastrointestinal. A falta de ingestão de alimento e a sua má absorção podem explicar o facto de este parâmetro não ter normalizado após a cirurgia neste paciente¹⁰⁶.

Os casos apresentados mostram a baixa sensibilidade do exame físico para o diagnóstico de choque em pacientes com SDVG, nomeadamente a frequência cardíaca e a avaliação do pulso¹⁰⁷. A determinação da lactatemia permitiu a avaliação do grau de hipoxia dos tecidos e do desenvolvimento de choque e, ainda, da resposta ao tratamento instituído através da sua medição seriada. O aumento da lactatemia após o início da estabilização, observado no Sky, está descrito como um indicador de mau prognóstico, associado à fase descompensada do choque¹⁰⁷. Contudo, este fenómeno pode ser provocado pela libertação do lactato armazenado nos tecidos, devido à congestão e estase sanguínea, após a descompressão gástrica e início de fluidoterapia⁷¹. Pelo contrário, a diminuição considerável da lactatemia no Bucky demonstrou a eficácia do tratamento iniciado⁷¹. Ainda assim foi registado a diminuição da lactatemia para os valores de referência nas primeiras 12 horas após o tratamento, associado a um prognóstico favorável⁹⁸. No entanto, a avaliação da gasimetria teria sido vantajosa, em ambos os casos, possibilitando o diagnóstico, de forma mais específica, de desequilíbrios ácido-base e a monitorização do estado do paciente juntamente com a deteção de resposta compensatória a estas alterações^{66,108}.

A estabilização pré-cirúrgica iniciou-se pela colocação de dois cateteres, no caso do Sky, nas veias safenas laterais e, no caso do Bucky, nas veias cefálicas, e início da fluidoterapia de reanimação. Devido ao comprometimento venoso da região caudal à dilatação, deve optar-se por vasos craniais à mesma, como as veias cefálicas ou as veias jugulares, para a realização deste procedimento⁵⁵. Ainda assim, a utilização das veias safenas laterais pode ser considerada uma via viável apesar da sua localização⁴⁵. Para a descompressão gástrica recorreu-se à combinação de trocaterização e entubação orogástrica, o que apresenta várias vantagens quando comparada com a utilização individual destes procedimentos⁷⁹. Desta forma, a trocaterização permitiu, não só, o início da descompressão gástrica mais rápido, sem necessidade de sedação, como facilitou a entubação orogástrica devido à diminuição da pressão intragástrica⁷⁹. Por sua vez a entubação orogástrica permitiu a eliminação de líquido ou ingesta e a realização de lavagens gástricas, possibilitando uma descompressão gástrica mais eficaz²⁷. Em ambos os casos a entubação orogástrica foi antecedida pela entubação endotraqueal, de maneira a prevenir a aspiração de conteúdo. A pré-medicação poderia ter sido complementada

com a associação de uma benzodiazepina, como o midazolam ou o diazepam^{27,30,58}. Contudo, devido ao estado geral dos pacientes, especialmente no caso do Bucky, não foi considerado necessário.

No que diz respeito à intervenção cirúrgica, no caso do Sky, além da torção esplênica, foi identificada hipotensão durante a monitorização anestésica. Uma vez que este não se apresentou responsivo ao aumento da taxa de fluidoterapia, foi iniciado o tratamento com vasopressores, pelo que se recorreu à administração de dopamina (5 µg/kg/min). Apesar de se ter iniciado a estabilização com um protocolo de fluidoterapia agressivo, a localização dos cateteres e existência de torção e rutura esplênica podem ter influenciado a sua efetividade^{55,56}. A dopamina foi uma opção viável para o controlo da hipotensão, contudo, foi associada a um maior risco de efeitos secundários, como o aumento da frequência cardíaca ou desenvolvimento de arritmias^{75,76}, estando aconselhada em apenas alguns pacientes que apresentem bradicardia⁷⁵. Desta forma, poderia ter-se optado pela utilização de norepinefrina, atualmente considerado como vasopressor de primeira linha pela Surviving Sepsis Campaign⁷⁵. Neste caso, o reposicionamento gástrico poderia ter sido facilitado pela realização de descompressão gástrica intracirúrgica, o que teria sido vantajoso para evitar o trauma do diafragma que ocorreu durante a tração do estômago^{27,30,55}. Por fim, a técnica de gastropexia utilizada, em ambos os pacientes, foi a gastropexia incisional, uma vez que é uma técnica rápida e fácil, e ainda associada a um menor risco de desenvolvimento de complicações⁸⁴. Ao contrário do Sky, o Bucky não apresentou qualquer complicação intraoperatória, tendo-se realizado apenas o reposicionamento gástrico e gastropexia.

A monitorização rigorosa e multimodal durante o período pós-cirúrgico foi de grande utilidade, não só, para o diagnóstico de alterações, como para a avaliação da sua severidade e da resposta do paciente ao tratamento instaurado. No caso do Sky, o desenvolvimento de VPC's e de ritmo idioventricular acelerado comprovam a importância da monitorização contínua da função cardíaca através de ECG e da pressão arterial durante este período. Desta forma, foi possível avaliar qual o impacto destas alterações e a necessidade de iniciar tratamento. Neste caso, as alterações não apresentavam indicação terapêutica, uma vez que não tiveram influência nem sobre a frequência cardíaca nem sobre a perfusão tecidual¹⁵. Devido ao desenvolvimento de hipotensão intraoperatória no Sky, a monitorização da pressão arterial e a utilização do dobro da taxa de fluidoterapia nas primeiras 36 horas após tratamento cirúrgico foi essencial para a redução do risco de recidiva dessa condição. Ainda assim manteve-se a taxa de fluidoterapia elevada em ambos os pacientes, devido ao risco de desenvolvimento de hipotensão^{45,98}. Devido ao risco de necrose gástrica nos pacientes com SDVG, a realização de AFAST é essencial para a identificação precoce de líquido livre na cavidade abdominal e a avaliação da sua natureza^{30,109}. No Sky, a localização e quantidade de líquido livre não permitiram a sua colheita, contudo, ainda que se tenha identificado um ligeiro aumento do seu volume, este foi associado ao processo inflamatório secundário à cirurgia. Além disso, neste caso, havia também o risco de desenvolvimento de hemoabdómen associado à realização de esplenectomia, reforçando assim

a importância deste procedimento¹⁰⁹. A única alteração comum em ambos os pacientes foi o desenvolvimento de febre, também esta passível de ser explicado pela inflamação. Uma vez que não havia indícios de a causa da febre ser infecciosa, iniciou-se o tratamento com recurso a anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). No caso do Bucky, iniciou-se esta abordagem pela administração de metamizole, pois, além do efeito anti-inflamatório e antipirético, está indicado para controlo de dor visceral provocado pelo aumento do peristaltismo¹¹⁰. Mesmo assim o meloxicam foi o que se apresentou mais eficaz em ambos os pacientes. Apesar de semelhantes, o tratamento médico implementado nestes pacientes tem algumas diferenças, devido ao distinto grau de severidade dos casos. No caso do Sky, optou-se por um protocolo de antibioterapia de largo espectro, com recurso a cefalexina (cefalosporina de 1^o geração) juntamente com metronidazole, recomendado neste caso devido à existência de complicações intraoperatórias, como a torção esplénica⁷⁷.

O início rápido e gradual da alimentação de forma enteral é também um fator importante no tratamento pós-operatório, favorecendo a recuperação da motilidade gastrointestinal e a manutenção do estado nutricional^{45,55,77}. Devido ao temperamento agressivo de ambos os pacientes, estes tornaram-se bastante reativos e recusavam-se a aceitar alimentação sem a presença dos tutores, pelo que, após estes se apresentarem estáveis, se optou pela alta condicionada. Nestes casos a alta condicionada apresentava vantagens, nomeadamente, o início da alimentação e redução do stress, e assim, favorecer a recuperação^{45,55}. Contudo, esta decisão apresenta também desvantagens, principalmente associadas à impossibilidade de manter a monitorização e controlo do paciente, impedindo o início rápido de tratamento caso se desenvolvam complicações, como se observou no Sky. Como previamente referido, este desenvolveu pneumotórax, descrita, nos casos de SDVG, como uma possível complicação, frequentemente associada à lesão do diafragma durante o procedimento cirúrgico³⁰. No exemplo do Sky, a realização de toracocentese não foi suficiente para reverter o estado de choque em que o paciente se encontrava, acabando este por falecer sem identificação da causa para o desenvolvimento do pneumotorax. Apesar de poder ter sido uma complicação associada à SDVG, não foi possível confirmar a sua relação, uma vez que, neste caso, pode ter sido provocado após a alta do paciente. Ainda assim, teria sido vantajoso, no período pós-cirúrgico, a monitorização com recurso a avaliação torácica focada com ecografia para trauma (TFAST) e radiografias torácicas, pois, apesar de o Sky não ter apresentado sintomatologia respiratória, havia um aumento do risco de desenvolvimento de pneumotórax associado ao trauma diafragmático¹⁰¹.

Em suma, a comparação entre estes casos permitiu demonstrar diferentes apresentações e severidades da SDVG, como também a importância da monitorização rigorosa e início de tratamento rápido e adequado ao estado do paciente de modo a permitir a redução do risco de desenvolvimento de complicações.

10. Conclusão:

A SDVG é uma urgência médica e cirúrgica, caracterizada pela dilatação e torção gástrica levando ao desenvolvimento de disfunção multiorgânica. O desenvolvimento desta síndrome é mais frequente em cães de raça pura de porte grande e peito profundo, tendo uma apresentação clínica bastante característica, sendo o diagnóstico confirmado através de radiologia. Devido à severidade desta síndrome, deve iniciar-se, rapidamente, o tratamento médico e decompressão gástrica de forma a estabilizar o paciente e prosseguir para correção e tratamento cirúrgico. A realização de gastropexia é fundamental para a redução do risco de recidiva desta síndrome. A monitorização destes pacientes deve ser rigorosa e multimodal, incluindo a avaliação de parâmetros como a concentração de lactato, de forma a permitir a identificação precoce do desenvolvimento de complicações e avaliação do tratamento instaurado. O controlo de fatores dietéticos, pela redução da quantidade de alimento e aumento da frequência das refeições e a alimentação com ração com baixa percentagem de óleos e gordura e com tamanho de grão superior a 30 mm, e ainda pelo controlo de fatores ambientais, através da redução do stress, apresentaram resultados positivos na prevenção desta síndrome. Ainda assim, o método que se apresenta mais eficaz é a realização de gastropexia profilática nos pacientes que apresentem maior risco para o seu desenvolvimento.

O interesse sobre a medicina de urgência e cirurgia foram os fatores com maior relevância sobre a escolha do tema. O impacto multissistémico associado à SDVG, permitiu ainda o estudo mais aprofundado de outras áreas da Medicina Veterinária.

A realização do estágio no HVBJ permitiu a aprendizagem e consolidação de conhecimentos e competências na área dos animais de companhia, através do contacto com patologias de diferentes áreas de especialidade e nos diferentes protocolos médicos e cirúrgicos associados. O acompanhamento fornecido por uma equipa experiente, exigente e diversificada, juntamente com a elevada casuística acompanhada e a prática de medicina baseada na evidência foram essenciais não só para a aprendizagem e aplicação dos diferentes procedimentos e desenvolvimento de pensamento crítico, como ainda para o desenvolvimento de capacidades comunicativas e de trabalho de equipa.

Bibliografia:

1. Day M, Horzinek M, Schultz R, Squires R (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J. Small Anim. Pract.* **57**:1 . doi: 10.1111/jsap.2_12431.
2. 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.
3. Portaria nº264/2013 de 16 de agosto Diário da República nº 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.
4. Goldkamp C, Levy J, Edinboro C, Lachtara J (2008) Seroprevalences of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in cats with abscesses or bite wounds and rate of veterinarian compliance with current guidelines for retrovirus testing. *J. Am. Vet. Med. Assoc* **232**:8 1152–8.
5. Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho. Diário da República nº 121, I série. Presidência do Conselho de Ministros. Lisboa pp. 3060–3067.
6. ESCCAP - Guideline 01 - Worm control in dogs and cats. ISBN 9781907259166
7. Allenspach K (2015) Diagnosis of Small Intestinal Disorders in Dogs and Cats. *Clin Lab Med* **35**:3 521–534. doi: 10.1016/j.cl.2015.05.003
8. Goddard A, Leisewitz A (2010) Canine Parvovirus in Vet. *Clin. North Am. Small Anim. Pract* **40**:6 1041–1053. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.07.007.
9. Rendeki S, Molnár T (2019) Pulmonary contusion in *J. Thorac. Dis* **11**:2 S141–S151. doi: 10.21037/jtd.2018.11.53.
10. Barrs V (2019) Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract* **49**:4 651–670. doi: 10.1016/j.cvsm.2019.02.006.
11. Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E (2011) Urethral obstruction in cats: Predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *J. Feline Med. Surg* **13**:2 101–108. doi: 10.1016/j.jfms.2010.10.006.
12. Seitz M, Burkitt-Creedon J, Drobatz K (2018) Evaluation for association between indwelling urethral catheter placement and risk of recurrent urethral obstruction in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc* **252**:12 1509–1520. doi: 10.2460/javma.252.12.1509.
13. Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P, Griffin C (2015) Canine atopic dermatitis: Detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Vet. Res* **11**:1 doi: 10.1186/s12917-015-0515-5.

14. Gadeyne C, Little P, King V, Edwards N, Davis K, Stegemann M (2014) Efficacy of oclacitinib (Apoquel®) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis in client-owned dogs in Australia. *Vet. Dermatol.* **25**:6 512-e86. doi: 10.1111/vde.12166.
15. Fuentes V (2014) Echocardiography and Doppler Ultrasound. In *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 5th. ed. Smith F, Tilley L, Oyama M, Sleeper M, ISBN 9780323188036. p. 77–92.
16. Echocardiography in General Practice: 4 Views to Master, <https://www.cliniciansbrief.com/article/echocardiography-general-practice-4-views-master> (Estrada A)
17. Aiello J, Zamian T, Neves V, Caragelasco D, Luppi M (2023) Características ultrassonográficas do hemangiossarcoma esplênico em cães, *Pubvet* **17**:05 doi: 10.31533/pubvet.v17n5e1395
18. Gwaltney-Brant S, Meadows I (2018) Intravenous Lipid Emulsions in Veterinary Clinical Toxicology. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **48**:6 933–942. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.07.006
19. Hagman R (2018) Pyometra in Small Animals, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract* **48**:4 639-661 doi: 10.1016/j.cvsm.2018.03.001
20. Marcon I, Sapin C (2021) Causas e correções da úlcera de córnea em animais de companhia – Revisão de literatura *Res., Soc. Dev.* **10**:7 doi: 10.33448/rsd-v10i7.16911.
21. Thomas W (2010) Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **40**:1 doi: 10.1016/j.cvsm.2009.09.004.
22. Thomas W, Dewey C (2015) Seizures and Narcolepsy. Em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 3rd. ed. Dewey C, Costa R, ISBN 9781119946113. p. 249–267.
23. Rand J (2020) Diabetes Mellitus in Dogs and Cats. Em *Clinical Small Animal Internal Medicine vol 1, 1st ed.* Bruyette D, ISBN 9781118497067 p. 93-102
24. Kustritz M (2014) Pros, Cons, and Techniques of Pediatric Neutering, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **44**:2 doi: 10.1016/j.cvsm.2013.10.002.
25. Schwab M, Ferrarin D, Ripplinger A, Herculano L, Colvero A, Wrzesinski M, Rauber J, Moro S, Aiello G, Mazzanti A (2020) Ventral slot in the clinical recovery of dogs with lateralized compression as a result of cervical intervertebral disc disease - 20 cases (2008-2018). *Ciencia Rural* **50**:8, doi: 10.1590/0103-8478cr20190242.
26. Bhatia A, Tank P, Karle A, Vedpathak H, Dhami M (2010) Gastric dilatation and volvulus syndrome in dog, *Vet. World.* **3**:12
27. Tivers M, Adamantos S (2022) Gastric Dilatation and Volvulus. Em *Small Animal Surgical Emergencies*, 2nd ed. Aronson L, ISBN 9781119658627 p. 93-107

28. Evans H, Lahunta A (2013) The Digestive Apparatus and Abdomen. Em Miller's Anatomy of the Dog, 4th Edition, ISBN 9781437708127. p. 281–337.
29. Simpson K, Hall J (2012) Stomach. Em Canine and Feline Gastroenterology, 1st ed. Washabau R, ISBN 9781416036616 p. 606-650
30. Cornell K (2012) Stomach. Em Veterinary Surgery: Small animal, 2nd ed. vol. 2, Tobias K, Johnston S, ISBN 9996073637, p. 1700-1730
31. Bezuidenhout A (2013) The Heart and Arteries. Em Miller's Anatomy of the Dog, 4th Edition, ISBN 9781437708127 p. 428–504.
32. Bezuidenhout A (2013) Veins. Em Miller's Anatomy of the Dog, 4th Edition, ISBN 9781437708127 p. 505–534.
33. Herdt T (2020) Regulation of Gastrointestinal Function. Em Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. 6th. ed. Klein B, ISBN 9780323552271 p. 284–292.
34. Herdt T (2020) Motility Patterns of the Gastrointestinal Tract. Em Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. 6th. ed. Klein B, ISBN 9780323552271 p. 293–306.
35. Schmitz S, Neiger R (2007) Gastric emptying - physiology, pathology, diagnostic procedures and therapeutic approaches in the dog. *Kleintierpraxis*. **52**:8 <https://www.researchgate.net/publication/286641046>
36. Simpson K (2016) Diseases of the Stomach. Em Textbook of Veterinary Internal Medicine, 2nd vol. 8th ed. Ettinger S, Feldman E, Côté E, ISBN 9780323462143 p. 2534-2559
37. Bell J (2014) Inherited and Predisposing Factors in the Development of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs, *Top. Companion Anim. Med.* **29**:3 doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.002.
38. Green J, Brown D, Agnello K (2012) Preoperative thoracic radiographic findings in dogs presenting for gastric dilatation-volvulus (2000-2010): 101 cases, *J Vet Emerg Crit Care* **22**:5 doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00802.x.
39. Sartor A, Bentley A, Brown D (2013) Association between previous splenectomy & GDV in dogs: 453 cases (2004-2009). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **242**:10, doi: 10.2460/javma.242.10.1381
40. Beck J, Staatz A, Pelsue D, Kudnig S, Macphail C, Seim H, Monnet E (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). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **229**:12 doi: 10.2460/javma.229.12.1934.
41. Israeli I, Steiner J, Segev G, Kass P, Suchodolski J, Sattasathuchana P, Bruchim Y, Yudelevitch S, Aroch I (2012) Serum Pepsinogen-A, Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity, and C-Reactive Protein as Prognostic Markers in Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* **26**:4 doi: 10.1111/j.1939-1676.2012.00940.x.

42. Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, Dehoff W, Schertel E (2010) A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **46**:2 doi: 10.5326/0460097.
43. Beer K, Syring R, Drobatz K (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). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **242**:1 doi: 10.2460/javma.242.1.54.
44. Schellenberg D, Yi Q, Glickman N, Glickman L (1998) Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **34**:1 doi: 10.5326/15473317-34-1-64.
45. Mazzafero E, Monnet E (2013) Gastric Dilatation Volvulus. Em *Small Animal Soft Tissue Surgery*, ed. Monnet E ISBN: 9780813807829 p. 341-359
46. Herbold J, Moore G, Gosch T, Bell B (2002) Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic events in a population of military working dogs. *Am. J. Vet. Res.* **63**:1 doi: 10.2460/AJVR.2002.63.47.
47. Moore G, Levine M, Anderson J, Trapp R (2008) Meteorological influence on the occurrence of gastric dilatation-volvulus in military working dogs in Texas. *Int. J. Biometeorol.* **52**:3 doi: 10.1007/s00484-007-0115-6.
48. Dennler R, Koch D, Hassi M, Howard J, Montavon P (2005) Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *Vet. J.* **169**:1 doi: 10.1016/j.tvjl.2003.12.013.
49. Raghavan M, Glickman N, Glickman L (2006) The Effect of Ingredients in Dry Dog Foods on the Risk of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **42**:1 doi: 10.5326/0420028
50. Glickman L, Glickman N, Schellenberg D, Raghavan M, Lee T (2000) Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **217**:10 doi: 10.2460/javma.2000.217.1492.
51. Kruiningen H, Gargamelli C, Havier J, Frueh S, Jin L, Suib,s (2013) Stomach gas analyses in canine acute gastric dilatation with volvulus. *J. Vet. Intern. Med.* **27**:5 doi: 10.1111/jvim.12138
52. Hall J, Willer R, Seim H, Powers B (1995) Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus. *Am. J. Vet. Res.* **56**:12 ISSN 00029645
53. Gazzola K, Nelson L (2014) The Relationship Between Gastrointestinal Motility and Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. *Top. Companion Anim. Med.* **29**:3 doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.006.
54. Maki L, Males K, Byrnes M, El-Saad A, Coronado G (2017) Incidence of gastric dilatation-volvulus following a splenectomy in 238 dogs. *Can. Vet. J.* **58**:12 PMID 29203936

55. Fahie M, Davidson J, Simpson A, Maccoy D, Ellison G, Waldron D (2014) Stomach. Em *Current Techniques in Small Animal Surgery, Fifth 5th. edition*, ed. Bojrad M, Waldron D, Toombs J, ISBN: 9781498716567, p. 251-275
56. Monnet E (2003) Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **33**:5 doi: 10.1016/S0195-5616(03)00059-7.
57. Sharp C (2014) Gastric dilatation-volvulus. Em *Small Animal Critical Care Medicine, 2nd Edition*. ISBN 9781455703067. p. 649–653.
58. Tivers M, Brockman D (2009) Gastric dilation – volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In Pract.* **31**:2 doi: 10.1136/inpract.31.2.66
59. Uhríkova I, Machackova K, Rauserova-Lexmaulova L, Rehakova K, Doubek J (2013) Disseminated intravascular coagulation in dogs with gastric dilatation-volvulus syndrome. *Vet Med (Praha)*. **58**:11 doi: 10.17221/7141-VETMED.
60. Gastric Dilation and Volvulus in Small Animals, www.msdtvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intestines-in-small-animals/gastric-dilation-and-volvulus-in-small-animals (Gibson T)
61. Sharp C, Rozanski E (2014) Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. *Top. Companion Anim. Med.* **29**:3 doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.007.
62. Bruchim Y, Itay S, Shira B, Kelmer E, Sigal Y, Itamar A, Gilad S (2012) Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* **22**:4 doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00779.x.
63. Schober K, Cornand C, Kirbach B, Aupperle H, Oechtering G (2002) Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **221**:3 doi: 10.2460/javma.2002.221.381.
64. Winkler K, Greenfield C, Schaeffer D (2003) Bacteremia and bacterial translocation in the naturally occurring canine gastric dilatation-volvulus patient. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **39**:4 doi: 10.5326/0390361.
65. Millis D, Hauptman J, Fulton R (1993) Abnormal Hemostatic Profiles and Gastric Necrosis in Canine Gastric Dilatation-Volvulus. *Vet. Surg.* **22**:2 doi: 10.1111/j.1532-950X.1993.tb01680.x.
66. Rauserova-Lexmaulova L, Vanova-Uhríkova I, Rehakova K (2020) Acid-Base, Electrolyte and Lactate Abnormalities as Well as Gastric Necrosis and Survival in Dogs With Gastric Dilation-Volvulus Syndrome. A Retrospective Study in 75 Dogs. *Top. Companion Anim. Med.* **39**:100403 doi: 10.1016/j.tcam.2020.100403.
67. Fischetti A, Saunders H, Drobatz K (2004) Pneumatosis in canine gastric dilatation-volvulus syndrome. *Vet. Radiol. Ultrasound.* **45**:3 doi: 10.1111/j.1740-8261.2004.04034.x.

68. Zacher L, 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). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **236**:8 doi: 10.2460/javma.236.8.892
69. Adamik K, Burgener I, Kovacevik A, Schulze S, Kohn B (2009) Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J Vet Emerg Crit Care.* **19**:3 doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00421.x.
70. Cummins B, Cummins P (1987) Cardiac specific troponin-I release in canine experimental myocardial infarction: Development of a sensitive enzyme-linked immunoassay. *J. Mol. Cell. Cardiol.* **19**:10 doi: 10.1016/S0022-2828(87)80572-2.
71. Mooney E, Raw C, Hughes D (2014) Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus. *Top. Companion Anim. Med.* **29**:3 doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.005
72. Oron L, Klainbart S, Bruchim Y, McMurray J, Boysen S, Saar M, Kelmer E (2018) Comparison of saphenous and cephalic blood lactate concentrations in dogs with gastric dilatation and volvulus: 45 cases. *Can. J. Vet. Res.* **82**:4 PMID 30363379
73. Liu D, Silverstein D (2014) Crystalloids, colloids, and hemoglobin-based oxygen-carrying solutions. *Em Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd edition, ed. Silverstein D, Hopper K, ISBN 9781455703067. p. 311–316.
74. Balakrishnan A, Silverstein D (2014) Shock fluids and fluid challenge. *Em Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd edition, ed. Silverstein D, Hopper K, ISBN 9781455703067v. p. 321–327.
75. Russel J (2019) Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Med.* **45**:11. doi: 10.1007/s00134-019-05801-z.
76. Rosati M, Dyson D, Sinclair M, Sears W (2007) Reponse of hypotensive dogs to dopamine hydrochloride and dobutamine hydrochloride during deep isoflurane anesthesia. *Am. J. Vet. Res* **68**:5. doi: 10.2460/ajvr.68.5.483.
77. Bruchim Y, Kelmer E (2014) Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. *Top. Companion Anim. Med.* **29**:3. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.003.
78. Buber T, Sarausty J, Ranen E, Epstein A, Bdolah-Abram T, Bruchim Y (2007) Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997-2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **230**:9. doi: 10.2460/javma.230.9.1334.
79. Goodrich Z, Powell L, Hulting K (2013) Assessment of two methods of gastric decompression for the initial management of gastric dilatation-volvulus. *J. Small Anim. Pract.* **54**:2. doi: 10.1111/jsap.12019.

80. Fox-Alvarez W, Case J, Lewis D, Joyce A, Cooke K, Toskich B (2019) Evaluation of a novel technique involving ultrasound-guided, temporary, percutaneous gastropexy and gastrostomy catheter placement for providing sustained gastric decompression in dogs with gastric dilatation-volvulus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **255**:9, doi: 10.2460/javma.255.9.1027.
81. Monnet E (2020) Gastrectomy. Em *Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals*. ed. Monnet E, Smeak D, ISBN 9781119369202. p. 137–141.
82. Tobias K (2007) Surgical stapling devices in veterinary medicine: A review. *Vet. Surg.* **36**:4 doi: 10.1111/j.1532-950X.2007.00275.x.
83. Clark G, Pavletic M (1991) Partial Gastrectomy with an Automatic Stapling Instrument for Treatment of Gastric Necrosis Secondary to Gastric Dilatation-Volvulus. *Vet. Surg.* **20**:1, doi: 10.1111/j.1532-950X.1991.tb00307.x.
84. Benitez M, Schmiedt C, Radlinsky M, Cornell K (2013) Efficacy of incisional gastropexy for prevention of GDV in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **49**:3 doi: 10.5326/JAAHA-MS-5849.
85. Glickman L, Lantz G, Schellenberg D, Glickman N (1998) A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **34**:3, doi: 10.5326/15473317-34-3-253.
86. Smeak D (2020) Gastropexy. Em *Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals*. ed. Monnet E, Smeak D, ISBN 9781119369202, p. 165-178.
87. Ward M, Patronek G, Glickman L (2003) Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Prev. Vet. Med.* **60**:4, doi: 10.1016/S0167-5877(03)00142-9.
88. Son N, Singh A, Amsellem P, Kilkenny J, Brisson B, Oblak M, Ogilvie A (2016) Long-Term Outcome and Complications Following Prophylactic Laparoscopic-Assisted Gastropexy in Dogs. *Vet. Surg.* **45**:S1, doi: 10.1111/vsu.12568.
89. Wacker C, Weber U, Tanno F, Lang J (1998) Ultrasonographic evaluation of adhesions induced by incisional gastropexy in 16 dogs. *J. Small Anim. Pract.* **39**:8, doi: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03736.x.
90. Przywara J, Abel S, Peacock J, Shott S (2014) Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after incisional gastropexy. *Can. Vet. J.* **55**:10, PMID: 25320388
91. Formaggini L, Degna M (2018) A Prospective Evaluation of a Modified Belt-Loop Gastropexy in 100 Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **54**:5, doi: 10.5326/JAAHA-MS-6596.
92. Coolman B, Marretta S, Pijanowski G, Coolman S (1999) Evaluation of a skin stapler for belt-loop gastropexy in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **35**:5, doi: 10.5326/15473317-35-5-440.

93. Allen P, Paul A (2014) Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques. *Topics in Companion Animal Medicine*. 29:3, doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.001.
94. Eggertsdóttir A, Stigen Ø, Lønaas L, Langeland M, Devor M, Vibe-Petersen G, Eriksen T (2001) Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. *Vet. Surg.* 30:6, doi: 10.1053/jvet.2001.28439
95. Steelman-Szymeczek S, Stebbins M, Hardie E (2003) Clinical evaluation of right-sided prophylactic gastropexy via a grid approach. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 39:4 doi: 10.5326/0390397.
96. Dujowich M, Reimer S (2008) Evaluation of an endoscopically assisted gastropexy technique in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 69:4, doi: 10.2460/ajvr.69.4.537.
97. Takacs J, Singh A, Case J, Mayhew P, Giuffrida M, Caceres A, Fox-Alvarez W, Runge J (2017) Total laparoscopic gastropexy using 1 simple continuous barbed suture line in 63 dogs. *Vet. Surg.* 46:2, doi: 10.1111/vsu.12601.
98. Halfacree Z (2016) Gastric Dilatation and Volvulus and Gastropexies. Em *Complications in Small Animal Surgery*, ed. Griffon D, Hamaide A, ISBN 9781119421344. p. 411–423.
99. Thoen M, Kerl M (2011) Characterization of acute kidney injury in hospitalized dogs and evaluation of a veterinary acute kidney injury staging system. *J Vet Emerg Crit Care.* 21:6 doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00689.x.
100. Puerto D, Waddel L (2022) Pneumothorax. Em *Small Animal Surgical Emergencies, 2nd edition*, ed. Aronson L, ISBN 9781119658535. p. 441–450.
101. Pawloski D, Broaddus K (2010) Pneumothorax: A review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 46:6, doi: 10.5326/0460385.
102. Weiser G (2022) Interpretation of Leukocyte Responses in Disease. Em *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology. 3rd. Edition*, ed. Thrall M, Weiser G, Allison R, Campbell T, ISBN 9781119286400, p. 148–160.
103. Meinkoth J (2022) Disorders of hemostasis. Em *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology. 3rd. Edition*, ed. Thrall M, Weiser G, Allison R, Campbell T, ISBN 9781119286400, p. 201-219.
104. Allison R (2022) Laboratory Evaluation of the Liver. Em *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology. 3rd. Edition*, ed. Thrall M, Weiser G, Allison R, Campbell T, ISBN 9781119286400, p. 425-444.

105. Allison R (2022) Laboratory evaluation of the Pancreas and Glucose metabolism. Em *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology. 3rd. Edition*, ed. Thrall M, Weiser G, Allison R, Campbell T, ISBN 9781119286400, p. 445-457.
106. Allison R (2022) Laboratory Evaluation of Plasma and Serum Proteins. Em *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology. 3rd. Edition*, ed. Thrall M, Weiser G, Allison R, Campbell T, ISBN 9781119286400, p. 485-497.
107. Zollo A, Ayoob A, Prittie J, Jepson R, Lamb K, Fox P (2019) Utility of admission lactate concentration, lactate variables, and shock index in outcome assessment in dogs diagnosed with shock. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* **29**:5, doi: 10.1111/vec.12868.
108. Day T (2002) Blood gas analysis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **32**:5, doi: 10.1016/S0195-5616(02)00035-9.
109. Lisciandro G (2011) Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* **21**:2, doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00626.x.
110. Jasińska A, Maślanka T, Jaroszewski J (2014) Pharmacological characteristics of metamizole. *Pol. J. Vet. Sci.* **17**:1, doi: 10.2478/pjvs-2014-0030.