



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de pequenos animais

Tiago Marques Gorjão

Orientação | Prof. Doutor Nuno Alexandre
Dr. Hugo Gregório

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de pequenos animais

Tiago Marques Gorjão

Orientação | Prof. Doutor Nuno Alexandre
Dr. Hugo Gregório

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, encontrando-se dividido em duas partes. A primeira parte trata da casuística acompanhada ao longo do estágio curricular, o qual foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário, no Porto, entre 1 de Setembro de 2016 e 28 de Fevereiro de 2017. A segunda parte consiste numa monografia sobre o tema “Obstrução intestinal por corpos estranhos lineares em cães”, complementada com dois casos clínicos acompanhados durante o período de estágio. Esta afeção trata-se de uma emergência cirúrgica e é mais comum em gatos do que em cães. Quando ocorre nesta última espécie, maior é a probabilidade de ocorrerem complicações e, conseqüentemente, pior é o prognóstico. O diagnóstico é confirmado através de laparotomia exploratória e o tratamento passa pela remoção cirúrgica da totalidade do corpo estranho e pela estabilização hemodinâmica do paciente.

Palavras-chave: obstrução, intestino, corpo estranho linear, cirurgia, cão.

Abstract – Small Animal Medicine and Surgery

This report was carried out in the scope of Integrated Masters in Veterinary Medicine of the University of Évora internship's and it is divided into two parts. The first part covers the casuistry accompanied during the traineeship, wich one was held at Centro Hospitalar Veterinário, in Porto, between September 1st, 2016 and February 28th, 2017. The second part consists of a monograph on the topic “Intestinal obstruction with linear foreign bodies in dogs”, complemented by two clinical cases followed during the internship. This condition is considered a surgical emergency and is typically more common in cats than in dogs. When it occurs in dogs, the greater is the likelihood of complications occurring, and the worst is the prognosis. The diagnosis is confirmed by exploratory laparotomy and the treatment involves surgical removal of the entire foreign body and hemodynamic stabilization of the patient.

Keywords: obstruction, intestine, linear foreign body, surgery, dog.

Índice geral

Resumo	I
Abstract	I
Índice geral	II
Índice de gráficos	V
Índice de tabelas	V
Índice de figuras	VI
Lista de siglas e abreviaturas	IX
Introdução.....	1
Parte I: Relatório das atividades realizadas no estágio	2
1 – Descrição do local do estágio	2
2 – Análise da casuística.....	2
2.1 – Distribuição dos casos por espécie animal	3
2.2 – Distribuição dos casos por área clínica.....	4
2.2.1 – Medicina preventiva	4
2.2.1.1 – Vacinação	5
2.2.1.2 – Desparasitação	6
2.2.1.3 – Identificação eletrónica	6
2.2.2 – Clínica médica	7
2.2.2.1 – Urologia e nefrologia.....	8
2.2.2.2 – Pneumologia	10
2.2.2.3 – Gastroenterologia	12
2.2.2.4 – Doenças parasitárias e infecciosas	14
2.2.2.5 – Cardiologia.....	15
2.2.2.6 – Dermatologia.....	17
2.2.2.7 – Traumatologia e ortopedia	18
2.2.2.8 – Neurologia.....	19
2.2.2.9 – Oncologia	21
2.2.2.10 – Teriogenologia	22
2.2.2.11 – Endocrinologia	23
2.2.2.12 – Oftalmologia.....	25
2.2.2.13 – Toxicologia.....	26
2.2.2.14 – Hematologia e imunologia	27
2.2.2.15 – Estomatologia	28

2.2.3 – Clínica cirúrgica	28
2.2.3.1 – Cirurgia de tecidos moles	29
2.2.3.2 – Cirurgia odontológica.....	31
2.2.3.3 – Cirurgia ortopédica.....	31
2.2.3.4 – Cirurgia da pele e anexos	32
2.2.3.5 – Cirurgia oftálmica	32
2.2.3.6 – Neurocirurgia	32
2.3 – Outros procedimentos médicos e exames imagiológicos	33
Parte II: Monografia – Obstrução intestinal por corpos estranhos lineares em cães	35
1 – Introdução.....	35
2 – Considerações anatómicas e estruturais	35
2.1 – Anatomia do intestino delgado em carnívoros	35
2.1.1 – Peritoneu e mesentério	36
2.1.2 – Vascularização e inervação	37
2.2 – Composição estrutural do intestino delgado	40
3 – Fisiologia do intestino delgado	41
3.1 – Motilidade intestinal	41
3.2 – Digestão e absorção de nutrientes.....	43
3.3 – Secreção e absorção de água e electrólitos	44
3.4 – Microflora bacteriana do intestino delgado	45
4 – Fisiopatologia	45
4.1 – Obstrução intestinal.....	46
4.1.1 – Obstrução intestinal por corpo estranho linear.....	48
4.2 – Alterações electrolíticas e ácido-base decorrentes da obstrução intestinal	49
5 – Diagnóstico.....	50
5.1 – Sinais clínicos e exame físico	50
5.2 – Diagnóstico laboratorial.....	51
5.3 – Diagnóstico imagiológico.....	51
5.3.1 – Diagnóstico radiográfico	52
5.3.2 – Diagnóstico ecográfico	53
5.4 – Diagnósticos diferenciais de obstrução intestinal	55
6 – Terapêutica.....	55
6.1 – Maneio pré-cirúrgico.....	55
6.1.1 – Fluidoterapia	55
6.1.2 – Terapêutica antimicrobiana	56
6.2 – Terapêutica cirúrgica	57
6.2.1 – Anestesia	57

6.2.2 – Viabilidade intestinal	58
6.2.3 – Suturas intestinais	60
6.2.3.1 – Tipos de material e padrões	60
6.2.3.2 – Reforço da linha de sutura	62
6.2.4 – Técnicas cirúrgicas	64
6.2.4.1 – Gastrotomia	65
6.2.4.2 – Enterotomia.....	66
6.2.4.3 – Enterectomia e anastomose	69
6.3 – Maneio pós-cirúrgico	74
7 – Complicações pós-cirúrgicas	77
7.1 – Peritonite séptica	77
7.2 – Adesões.....	80
7.3 – Síndrome do intestino curto.....	81
7.4 – Íleo paralítico	82
8 – Prognóstico.....	84
9 – Casos clínicos	85
9.1 – Caso clínico I	85
9.1.1 – Identificação do paciente	85
9.1.2 – Anamnese.....	85
9.1.3 – Exame clínico	86
9.1.4 – Exames complementares de diagnóstico.....	86
9.1.5 – Maneio pré-cirúrgico	86
9.1.6 – Terapêutica cirúrgica	86
9.1.6.1 – Protocolo anestésico	86
9.1.6.2 – Técnica cirúrgica.....	87
9.1.7 – Maneio pós-cirúrgico	89
9.1.8 – Evolução e prognóstico	90
9.2 – Caso clínico II	90
9.2.1 – Identificação do paciente	90
9.2.2 – Anamnese.....	90
9.2.3 – Exame clínico	91
9.2.4 – Exames complementares de diagnóstico.....	91
9.2.5 – Maneio pré-cirúrgico	92
9.2.6 – Terapêutica cirúrgica	92
9.2.6.1 – Protocolo anestésico	92
9.2.6.2 – Técnica cirúrgica.....	92
9.2.7 – Maneio pós-cirúrgico	95
9.2.8 – Evolução e prognóstico	96

9.3 – Discussão	96
9.4 – Considerações finais	100
Conclusão.....	101
Referências bibliográficas	103

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição relativa dos casos observados por espécie animal (n=840).	4
---	---

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas (Fip, Fi, Fr, n=840).	4
Tabela 2 – Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (Fip, Fi, Fr, n=16).	5
Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas da clínica médica (Fip, Fi, Fr, n=715).	7
Tabela 4 – Distribuição da casuística na área médica de urologia e nefrologia (Fip, Fi, Fr, n=94).	8
Tabela 5 – Distribuição da casuística na área médica de pneumologia (Fip, Fi, Fr, n=91).	10
Tabela 6 – Distribuição da casuística na área médica de gastroenterologia (Fip, Fi, Fr, n=84).	13
Tabela 7 – Distribuição da casuística na área médica das doenças parasitárias e infecciosas (Fip, Fi, Fr, n=83).	14
Tabela 8 – Distribuição da casuística na área médica de cardiologia (Fip, Fi, Fr, n=65).	16
Tabela 9 – Distribuição da casuística na área médica de dermatologia (Fip, Fi, Fr, n=55).	17
Tabela 10 – Distribuição da casuística na área médica de traumatologia e ortopedia (Fip, Fi, Fr, n=58).	18
Tabela 11 – Distribuição da casuística na área médica de neurologia (Fip, Fi, Fr, n=41).	19
Tabela 12 – Distribuição da casuística na área médica de oncologia (Fip, Fi, Fr, n=32).	21
Tabela 13 – Distribuição da casuística na área médica de teriogenologia (Fip, Fi, Fr, n=28). ..	23
Tabela 14 – Distribuição da casuística na área médica de endocrinologia (Fip, Fi, Fr, n=26). ..	24
Tabela 15 – Distribuição da casuística na área médica de oftalmologia (Fip, Fi, Fr, n=21).	25
Tabela 16 – Distribuição da casuística na área médica de toxicologia, por agente tóxico (Fip, Fi, Fr, n=17).	26
Tabela 17 – Distribuição da casuística na área médica de hematologia e imunologia (Fip, Fi, Fr, n=12).	28
Tabela 18 – Distribuição da casuística na área médica de estomatologia (Fip, Fi, Fr, n=8).	28
Tabela 19 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas da clínica cirúrgica (Fip, Fi, Fr, n=109).	29
Tabela 20 – Distribuição da casuística na área da cirurgia de tecidos moles (Fip, Fi, Fr, n=70).	29
Tabela 21 – Distribuição da casuística na área da cirurgia odontológica (Fip, Fi, Fr, n=14).	31

Tabela 22 – Distribuição da casuística na área da cirurgia ortopédica (Fip, Fi, Fr, n=11).	31
Tabela 23 – Distribuição da casuística na área da cirurgia da pele e anexos (Fip, Fi, Fr, n=9). 32	
Tabela 24 – Distribuição da casuística na área da cirurgia oftálmica (Fip, Fi, Fr, n=3).	32
Tabela 25 – Distribuição da casuística na área da neurocirurgia (Fip, Fi, Fr, n=2).	32
Tabela 26 – Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos médicos realizados (Fip, Fi, Fr, n=16).	33
Tabela 27 – Distribuição da casuística relativamente a outros exames complementares imagiológicos realizados (Fip, Fi, Fr, n=43).	33

Índice de figuras

Figura 1 – Radiografias torácicas laterais de um cão com efusão pleural, antes e depois da drenagem pleural.	11
Figura 2 – Radiografia lateral do membro pélvico direito de um cão com fratura de fémur.	19
Figura 3 – Imagem de TAC (corte transversal) mostrando a DDIV cervical de um cão. Note o material herniado a ocupar um espaço considerável no canal vertebral.	20
Figura 4 – Imagem de ecografia abdominal realizada a uma gata com piómetra fechada. Note as áreas anecogénicas no interior dos cornos uterinos, correspondentes ao conteúdo purulento. É possível observar três secções transversais dos cornos uterinos, uma vez que os mesmos se encontravam torcidos devido à quantidade excessiva de conteúdo no seu interior.	23
Figura 5 – Duodeno, jejuno, íleo, ceco e cólon canino; vista ventrodorsal.	36
Figura 6 – Distribuição das artérias mesentérica cranial e caudal até aos intestinos delgado e grosso do cão (vista dorsal).	38
Figura 7 – Vista dorsal esquemática da formação da veia porta (cão).	39
Figura 8 – Secção transversa do intestino.	40
Figura 9 – Segmentação no intestino delgado.	41
Figura 10 – Peristaltismo e movimento do conteúdo intestinal.	42
Figura 11 – Eventos fisiopatológicos associados à obstrução mecânica do lúmen intestinal. ..	47
Figura 12 – Radiografia abdominal lateral de um cão com CEL. Cinco bolhas estão presentes no lúmen intestinal, no abdómen cranial.	52
Figura 13 – Radiografia abdominal ventrodorsal de investigação e de estudo com contraste baritado num gato com CEL.	53
Figura 14 – Corpo estranho duodenal. A vista de eixo longo mostra uma porção do CEL, o qual originou o pregueamento do intestino.	54
Figura 15 – CEL crónico num cão. O intestino encontra-se pregueado e o conteúdo luminal central é fortemente hiperecogénico. O mesentério circundante apresenta pouco detalhe, compatível com peritonite.	55
Figura 16 – Omentalização. Para prevenir o extravasamento de conteúdo intestinal, um pedículo do omento maior é colocado em torno das enterotomias e anastomoses e é fixado à serosa através de duas suturas simples interrompidas em ambos os lados.	62
Figura 17 – <i>Patch</i> de serosa. Uma ansa intestinal saudável é colocada sobre a ansa intestinal intervencionada. São colocadas suturas entre o intestino normal e o afetado, de modo a cobrir a região de questionável estanqueidade do intestino afetado.	63
Figura 18 – Aparência intra-operatória do intestino delgado proximal de um cão com CEL.	64

Figura 19 – Gastrotomia.....	65
Figura 20 – Remoção de CEL. Usualmente são necessárias múltiplas enterotomias. Podem ser usadas pinças mosquito para fixar uma ansa do CEL em cada local de enterotomia. O CEL é cortado sequencialmente e as suas porções são tracionadas para a incisão de enterotomia mais próxima.....	67
Figura 21 – Colocação das pinças, transversalmente, sobre o intestino proximal dilatado e, obliquamente, sobre a porção distal do intestino, de modo a realizar uma enterectomia e anastomose do intestino delgado. Os vasos devem ser ligados como indicado. O lúmen do intestino saudável deve ser ocluído e o intestino e o mesentério devem ser transecionados nos locais indicados pela linha tracejada.....	69
Figura 22 – Enterectomia. Os dedos do assistente estão a segurar a ansa intestinal, prevenindo a contaminação do campo cirúrgico. As pinças traumáticas também foram colocadas na ansa intestinal com o mesmo propósito.....	70
Figura 23 – Adicionalmente à angulação das incisões, a correção da disparidade do diâmetro luminal pode ser corrigida colocando as suturas mais afastadas no lúmen de maior diâmetro e menos afastadas no lúmen de menor diâmetro.....	71
Figura 24 – Padrão de sutura <i>Gambree</i> modificado. Este padrão de sutura de aproximação minimiza a eversão da mucosa, uma vez que evita a perfuração total da camada mucosa.....	71
Figura 25 – Encerramento da anastomose com padrão de sutura simples interrompido.	72
Figura 26 – Anastomose intestinal realizada com uma sutura de aproximação de padrão simples contínuo, usando dois fios de sutura.	73
Figura 27 – A realização de uma anastomose término-terminal funcional requer um agrafador linear cortante e um agrafador transversal. O agrafador linear cortante é totalmente inserido no lúmen de cada segmento intestinal e é ativado. De seguida, são removidos alguns agrafes iniciais da linha de sutura e é aplicado o agrafador transversal para encerrar a anastomose.....	74
Figura 28 – Drenagem abdominal aberta. A linha alba e a pele são encerradas incompletamente, de modo a permitir a drenagem do fluído abdominal para pensos absorventes.	79
Figura 29 – Adesões intra-abdominais extensas, entre o peritoneu e os órgãos abdominais, causadas por uma enterotomia antiga.....	80
Figura 30 – Íleo paralítico secundário a uma anestesia prolongada. Note as ansas intestinais uniformemente distendidas com gás.	83
Figura 31 – Sirius.	85
Figura 32 – Aparência intra-cirúrgica do jejuno do Sirius, apresentando zonas de pregueamento intestinal.	88
Figura 33 – Remoção da porção inicial do CEL com o auxílio de uma pinça <i>Rochester-Carmalt</i>	88
Figura 34 – Secção da porção inicial do CEL com uma tesoura <i>Metzenbaum</i>	88
Figura 35 – Taz.....	90
Figura 36 – Ecografia abdominal do Taz. É possível observar a estrutura hiperecogénica no lúmen intestinal correspondente ao CEL.	91
Figura 37 – Remoção da porção inicial do CEL com o auxílio de uma pinça de <i>Adson</i>	93
Figura 38 – Continuação da remoção, quase total, do CEL.	93
Figura 39 – Aparência do CEL, após remoção total do mesmo.	94
Figura 40 – Identificação final do CEL. Tratando-se, na realidade, de dois CELs têxteis (duas cuecas).	94

Figura 41 – Primeira camada da sutura de encerramento gástrico (padrão simples e contínuo).	94
Figura 42 – Segunda camada da sutura de encerramento gástrico (padrão de Cushing).	94
Figura 43 – Omentalização da sutura gástrica. Note os dois pontos de sutura que fixam o pedículo de omento à serosa gástrica.	95

Lista de siglas e abreviaturas

AINEs – anti-inflamatórios não esteroides

ALP – alkaline phosphatase (fosfatase alcalina)

ALT – alanine aminotransferase (alanina aminotransferase)

APCC – *Animal Poisons Control Center*

ASPCA – *American Society for the Prevention of Cruelty to Animals*

BID – duas vezes por dia

BUN – blood urea nitrogen (nitrogénio ureico sanguíneo)

cAMP – monofosfato cíclico de adenosina

CAV – adenovírus canino

CCE – carcinoma das células escamosas

CCK – colecistoquinina

CDV – vírus da esgana canina

CE – corpo estranho

CEL – corpo estranho linear

CENL – corpo estranho não linear

CHV – Centro Hospitalar Veterinário

CID – coagulação intravascular disseminada

CPV-2 – parvovírus canino tipo 2

DDIV – doença do disco intervertebral

FC – frequência cardíaca

FCV – calicivírus felino

FHV-1 – herpesvírus felino

FPV – parvovírus felino

FR – frequência respiratória

IBD – *inflammatory bowel disease* (doença inflamatória intestinal crónica)

IM – intramuscular

ITU – infeção do trato urinário

ITUI – infeção do trato urinário inferior

IV – intravenoso

OVH – ovariectomia

PDA – ducto arterioso persistente

RPDA – ducto arterioso persistente reverso

SIC – síndrome do intestino curto

SID – uma vez por dia

SNC – sistema nervoso central

TAC – tomografia axial computadorizada

TID – três vezes por dia

TRC – tempo de repleção capilar

TSA – teste de sensibilidade aos antibióticos

UFC – unidades formadoras de colónias

VPF – vírus da panleucopénia felina

VGG – *Vaccination Guidelines Group*

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association*

Introdução

O relatório exposto teve como objetivo reportar e descrever as atividades realizadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este estágio teve a duração de seis meses, tendo sido iniciado no dia 1 de Setembro de 2016 e terminado no dia 28 de Fevereiro de 2017, sob a orientação do Professor Doutor Nuno Alexandre e do Doutor Hugo Gregório, este último como orientador externo.

O estágio permitiu uma aprendizagem teórica consistente e aplicabilidade prática dos conteúdos abordados ao longo do curso. O corpo clínico que o estagiário acompanhou englobou médicos veterinários e enfermeiras veterinárias de diversas especialidades, permitindo a observação e acompanhamento de casos clínicos de uma grande diversidade. O estagiário realizou a sua atividade através de horários rotativos, tendo feito turnos diurnos, noturnos, fins-de-semana e feriados. Para além disto, o estagiário rodou também entre as áreas da cirurgia, internamento e consulta externa, o que contribuiu adicionalmente para uma aprendizagem diversificada ao longo do estágio.

Este relatório divide-se em duas partes. A primeira parte consiste na apresentação das atividades realizadas e casos clínicos acompanhados ao longo do estágio e a análise estatística da casuística. Adicionalmente foram feitas descrições direcionadas para algumas das afeções vistas com maior frequência ou para as mais interessantes do ponto de vista do estagiário. A segunda parte destina-se à monografia sobre o tema “Obstrução intestinal por corpos estranhos lineares em cães”, assim como a descrição de dois casos clínicos, relacionados com o tema, acompanhados durante o período de estágio.

Parte I: Relatório das atividades realizadas no estágio

1- Descrição do local de estágio

O estágio curricular realizou-se no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), situado na zona industrial do Porto. O corpo clínico é composto por 11 médicos veterinários (André Pereira, Hugo Gregório, Lénio Ribeiro, Carlos Adrega, Sara Peneda, Joana Sousa, Catarina Araújo, Joana Cardoso, Sandra Regada, Daniela Bento e Mafalda Sá) e cinco enfermeiras veterinárias (Stephanie Buraco, Marta Antunes, Carina Costa, Joana Carvalho e Diana Ferreira).

O CHV é constituído por três consultórios, sendo que dois deles se destinam ao atendimento da espécie canina, enquanto que o outro recebe sobretudo a espécie felina; uma sala de ecografia; uma sala de radiografia; uma sala destinada à tomografia axial computadorizada (TAC); um bloco operatório; uma sala de preparação cirúrgica; quatro áreas de internamento, estando separadas e definidas para internamento de cães, internamento de gatos, internamento de animais com doenças infetocontagiosas e por fim internamento de animais em estado crítico. Este último local de internamento apresenta uma área bastante ampla, o que permite a realização de todas as tarefas e procedimentos médicos e enfermeiros necessários no dia-a-dia de um hospital veterinário, assim como procedimentos e cuidados médicos de urgência, preparação pré-cirúrgica dos pacientes e até a realização de endoscopias.

Para além destas componentes acima referidas, o CHV ainda possui ainda uma farmácia, onde é preparado todo o tipo de medicação e onde está inserido um banco de sangue animal; um laboratório que está equipado de modo a ser possível realizar hemogramas, análises bioquímicas, ionogramas, provas de coagulação e observações ao microscópio ótico; uma cozinha destinada à preparação da alimentação dos animais internados; um pátio interior que permite aos animais realizarem passeios curtos e vigiados; hotel para gatos e hotel para cães, separados um do outro.

Como apoio ao pessoal, o CHV apresenta uma sala de descanso, balneário masculino e feminino, uma sala de refeições e biblioteca.

2- Análise da casuística

Nesta primeira parte do relatório será feita uma análise estatística da casuística observada durante o estágio. A organização da mesma foi feita dividindo os casos observados nas seguintes áreas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Dentro de cada área acima referida foram criadas subdivisões, exceto na área da medicina preventiva. Na área da medicina preventiva, será feita uma breve descrição e revisão bibliográfica dos procedimentos realizados. A área da clínica médica foi dividida de acordo com o sistema orgânico que cada afeção clínica/patologia envolvia diretamente ou, nalguns casos, indiretamente. A clínica

cirúrgica, por sua vez, foi subdividida tendo em conta o sistema orgânico intervencionado em cada procedimento cirúrgico (e.g., cirurgia neurológica) ou o tipo de tecidos envolvidos (e.g., cirurgia de tecidos moles). Algumas destas subdivisões da clínica médica e clínica cirúrgica, vão ser acompanhadas duma breve revisão bibliográfica acerca da afeção ou procedimento cirúrgico mais frequente ou, noutros casos, daquele que suscitou maior interesse ao estagiário. Por escolha e gosto pessoal, na área da clínica médica, as especialidades que irão ser desenvolvidas são a urologia e nefrologia, a pneumologia, a gastroenterologia, as doenças parasitárias e infecciosas, a cardiologia, a neurologia, a oncologia, a endocrinologia e a toxicologia. Na área da clínica cirúrgica, irá ser desenvolvido um tema relacionado com a cirurgia de tecidos moles.

Por fim, serão contabilizados os procedimentos e os exames complementares de diagnóstico imagiológico mais interessantes e menos comuns de realizar, do ponto de vista do estagiário, e serão apenas mencionados os procedimentos e os exames complementares de diagnóstico realizados com maior frequência ao longo do estágio.

A análise casuística será feita através de tabelas e/ou gráficos e os resultados serão apresentados sob a forma de frequência absoluta (Fi), frequência absoluta repartida por espécie animal (Fip) e ainda frequência relativa (Fr), que será apresentada em percentagem. Os dados apresentados em tabelas encontram-se organizados de forma decrescente, de modo a facilitar a interpretação dos resultados.

É de salientar que os dados pertencentes a esta análise estatística contemplam apenas os casos e procedimentos acompanhados pelo estagiário em questão e que não correspondem à totalidade de casos que deram entrada no CHV, nem a todos os procedimentos realizados durante o período de estágio.

Ainda é importante frisar que cada espécie animal envolvida nesta análise poderá ter apresentado uma ou mais patologias/afeções. Posto isto, o número total de ocorrências observadas não corresponde ao número total de animais acompanhados durante o estágio.

2.1- Distribuição dos casos por espécie animal

As espécies animais acompanhadas no estágio foram a felina e a canina. Analisando os dados verifica-se que a maioria dos casos correspondeu à espécie canina, com uma Fr de 59% (n=492), sendo que a espécie felina obteve a minoria. A esta última correspondeu uma Fr de 41% (n=348). O total de casos seguidos foi igual a 840 (Gráfico 1).

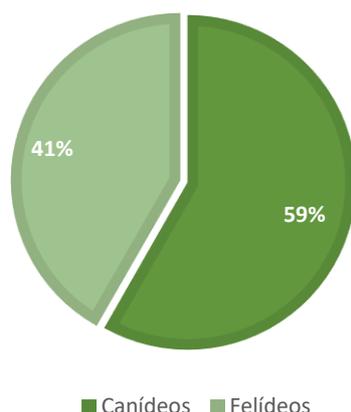


Gráfico 1- Distribuição relativa dos casos observados por espécie animal (n=840).

2.2- Distribuição dos casos por área clínica

Relativamente às três áreas clínicas, a área que obteve mais casos observados foi a clínica médica, representando 85,12% do total de casos. Segue-se a clínica cirúrgica com 12,98% e por fim a medicina preventiva com 1,90% dos casos (Tabela 1). Este baixo valor referente à área da medicina preventiva prende-se com o fato da ajuda por parte dos estagiários ser muitas vezes necessária e mais urgente nas áreas da clínica médica e cirúrgica.

Tabela 1- Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas (Fip, Fi, Fr, n=840).

Área clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Clínica médica	409	306	715	85,12%
Clínica cirúrgica	73	36	109	12,98%
Medicina preventiva	10	6	16	1,90%
Total	492	348	840	100,00%

2.2.1- Medicina preventiva

Dentro da área da medicina preventiva os três procedimentos observados foram a vacinação, a desparasitação (externa e/ou interna) e a identificação eletrónica. Mais de metade dos atos médicos realizados nesta área correspondem à vacinação (56,25%), seguida da desparasitação (31,25%). A identificação eletrónica, através da aplicação do *microchip*, foi o procedimento menos observado (12,50%) (Tabela 2).

Tabela 2- Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (Fip, Fi, Fr, n=16).

Medicina preventiva	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Vacinação	5	4	9	56,25%
Desparasitação	3	2	5	31,25%
Identificação eletrónica	2	0	2	12,50%
Total	10	6	16	100,00%

2.2.1.1- Vacinação

O *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) considera que uma vacina essencial é aquela que todos os cães e gatos de todo o mundo devem receber, nos intervalos recomendados, de modo a providenciar, durante toda a vida, proteção contra as doenças infecciosas de significância global ⁽¹⁾.

As vacinas essenciais para o cão são aquelas que conferem proteção contra a infeção pelo vírus da esgana canina (CDV), adenovírus canino (CAV), parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) e variantes deste último. Para os gatos, as vacinas essenciais são aquelas que protegem contra o parvovírus felino (FPV), herpesvírus felino (FHV-1) e calicivírus felino (FCV). A VGG reconhece que certos países, em particular, poderão identificar vacinas adicionais que considerem essenciais. O exemplo particular de uma vacina que pode ser considerada essencial apenas nalguns países é aquela contra o vírus da raiva ⁽¹⁾. Em Portugal é obrigatória a vacinação antirrábica dos cães com mais de três meses de idade, em todo o território nacional, e as revacinações devem ser realizadas de acordo com a indicação do médico veterinário respetivo, fundamentada nas especificações técnicas das vacinas ⁽²⁾.

As vacinas não essenciais são aquelas para as quais o seu uso é determinado tendo como base os riscos de exposição geográfica e estilo de vida do indivíduo e uma avaliação da relação risco-benefício ⁽¹⁾.

As vacinas não recomendáveis são aquelas para as quais existe pouca justificação científica para o seu uso ⁽¹⁾.

Em cachorros e gatinhos, a recomendação do VGG é para a vacinação essencial se iniciar às 6-8 semanas de idade e depois a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade. Deste modo, o número de vacinações essenciais primárias vai ser determinado de acordo com a idade em que se deu início a vacinação e com o intervalo entre vacinações selecionado ⁽¹⁾.

Uma parte integrante da vacinação essencial dos cachorros e dos gatinhos é o reforço vacinal, que tradicionalmente tem sido aplicado aos 12 meses de idade ou 12 meses depois da última vacina da série primária de vacinação. O principal objetivo desta vacina é assegurar o desenvolvimento de uma resposta imunitária protetora em qualquer animal que possa não ter respondido a qualquer uma das vacinas da série essencial primária, em vez de necessariamente

reforçar a resposta imune. Isto implica, portanto, que se um animal deixar de responder a qualquer uma das vacinações essenciais primárias, esse animal pode ficar desprotegido até receber essa vacina aos 12 meses. O VGG reavaliou esta prática e agora sugere que os veterinários poderão querer reduzir esta possível janela de suscetibilidade adiantando esta vacina de 52 semanas para 26 semanas de idade. Para as vacinas essenciais, após um “reforço” com 26 semanas, não seria necessária uma outra vacina essencial por pelo menos 3 anos ⁽¹⁾.

Após o reforço com 26 ou 52 semanas, as revacinações subsequentes em cães adultos e gatos adultos de “baixo risco” são dadas em intervalos de 3 anos ou mais. Deve ser enfatizado que a revacinação trienal dos adultos não se aplica, em geral, às vacinas essenciais inativadas (exceto a antirrábica), às vacinas não essenciais, nem às vacinas que contêm antígenos bacterianos ⁽¹⁾.

No CHV, o protocolo vacinal é baseado nas *guidelines* para vacinação de cães e gatos, do VGG da WSAVA, correspondentes ao ano de 2015. É de salientar que, nos cães, a primeira e a segunda vacina da primovacinação são contra o CDV, CPV-2, CAV, vírus da parainfluenza canina e *Leptospira interrogans*; sendo que a terceira é contra os agentes acima referidos e ainda contra a raiva. A revacinação é anual e realiza-se com esta última vacina polivalente. No caso dos gatos, a vacina usada na primovacinação é contra o FPV, FCV, e FHV-1; o reforço desta vacina é feito anualmente.

2.2.1.2- Desparasitação

A desparasitação interna em cães e gatos realizada no CHV segue um protocolo que se inicia às duas semanas de idade. Das duas semanas até aos três meses de idade, a desparasitação é realizada quinzenalmente. Dos três meses até aos seis meses de idade deve ser realizada mensalmente. A partir dos seis meses, a desparasitação é realizada de três em três meses. Durante o período de estágio, o princípio ativo utilizado com maior frequência para este fim foi a milbemicina oxima associada ao praziquantel, tendo sido administrado por via oral.

Relativamente à desparasitação externa, esta pode ser realizada de diversas formas. Estão disponíveis diversos produtos que possuem diferentes espectros e tempos de ação, assim como diferentes modos de apresentação e aplicação (e.g., pipetas *spot on*, coleiras, comprimidos, *spray*).

2.2.1.3- Identificação eletrónica

A identificação eletrónica é obrigatória a todos os cães nascidos após a data de 1 de julho de 2008, devendo ser realizada entre os três e seis meses de idade ⁽³⁾.

A identificação só pode ser efetuada por um médico veterinário, através da aplicação subcutânea de uma cápsula no centro da face lateral esquerda do pescoço. Antes de proceder

à identificação de qualquer animal, o médico veterinário deve certificar-se sempre se este já se encontra identificado ⁽³⁾.

Depois de identificado o animal, o médico veterinário deve preencher a ficha de registo, sem rasuras e em triplicado, e apor a etiqueta com o número de identificação alfanumérico do animal no respetivo boletim sanitário, bem como no original, duplicado e triplicado da ficha de registo. O original e o duplicado da ficha de registo são entregues ao detentor do animal, permanecendo o triplicado na posse do médico veterinário que procedeu à identificação ⁽³⁾.

2.2.2- Clínica médica

A área da clínica médica foi dividida em 15 subáreas de acordo com as diferentes especialidades médicas observadas. A especialidade com maior número de casos foi a de urologia e nefrologia (13,15%), seguida da pneumologia (12,73%) e da gastroenterologia (11,75%). Em contrapartida, as especialidades menos representativas foram a estomatologia (1,12%) e a hematologia e imunologia (1,68%) (Tabela 3).

Tabela 3- Distribuição da casuística em função das diferentes áreas da clínica médica (Fip, Fi, Fr, n=715).

Área médica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Urologia e Nefrologia	43	51	94	13,15%
Pneumologia	42	49	91	12,73%
Gastroenterologia	66	18	84	11,75%
Doenças parasitárias e infecciosas	31	52	83	11,61%
Cardiologia	33	32	65	9,09%
Traumatologia e Ortopedia	28	30	58	8,11%
Dermatologia	40	15	55	7,69%
Neurologia	36	5	41	5,73%
Oncologia	10	22	32	4,48%
Teriogenologia	25	3	28	3,92%
Endocrinologia	16	10	26	3,64%
Oftalmologia	12	9	21	2,94%
Toxicologia	14	3	17	2,38%
Hematologia e Imunologia	11	1	12	1,68%
Estomatologia	2	6	8	1,12%
Total	409	306	715	100,00%

Do ponto de vista de cada espécie, constatamos que a maior parte dos casos correspondentes à espécie canina pertenceram à especialidade de gastroenterologia, seguida das especialidades de urologia e nefrologia e pneumologia. Por sua vez, a especialidade mais

representativa no caso da espécie felina foi as doenças parasitárias e infecciosas, seguindo-se a urologia e nefrologia e a pneumologia.

2.2.2.1- Urologia e nefrologia

Como foi referido anteriormente, a urologia e nefrologia foi a especialidade que englobou a maior parte dos casos clínicos observados. Na Tabela 4 está representada a distribuição dos casos dentro desta área médica. Através da análise da mesma tabela, verifica-se que a afeção mais frequente foi a doença renal crónica (34,04%), seguida da infeção do trato urinário inferior (14,89%). No caso específico da espécie canina, as afeções mais frequentes foram as indicadas acima; enquanto que nos gatos foram a doença renal crónica, seguida da obstrução uretral por urólitos.

Tabela 4- Distribuição da casuística na área médica de urologia e nefrologia (Fip, Fi, Fr, n=94).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Doença renal crónica	13	19	32	34,04%
Infeção do trato urinário inferior	12	2	14	14,89%
Obstrução uretral por urólitos	1	9	10	10,64%
Doença renal aguda	4	6	10	10,64%
Pielonefrite aguda	4	3	7	7,45%
Obstrução ureteral	1	5	6	6,38%
Cistite idiopática felina	0	4	4	4,26%
Doença renal poliquística	0	2	2	2,13%
Incontinência urinária	2	0	2	2,13%
Cálculos renais	1	1	2	2,13%
Cálculos vesicais	2	0	2	2,13%
Displasia renal	2	0	2	2,13%
Rotura da bexiga	1	0	1	1,06%
Total	43	51	94	100,00%

A infeção do trato urinário (ITU) é definida como a aderência, multiplicação e persistência de um agente infeccioso no aparelho urogenital. Frequentemente estão envolvidos agentes que se encontram normalmente no trato urogenital distal. Nas ITU's o agente típico são as bactérias, contudo, fungos e vírus também podem infetar o trato urinário⁽⁴⁾. A causa mais comum de ITU em cães e gatos é a *Escherichia coli*, seguida do *Staphylococcus* spp., *Proteus* spp. e *Enterococcus* spp.⁽⁵⁾.

Como a ITU pode ter mais do que uma localização, é relevante identificar anatomicamente a infeção, isto é, trato urinário superior (rins e ureteres) ou trato urinário inferior

(bexiga, uretra e próstata ou vagina) ⁽⁴⁾. A maior parte das ITU's bacterianas ocorrem como consequência da migração ascendente dos agentes patogênicos através do trato genital e uretra até à bexiga, ureteres e um ou ambos os rins; sendo que as bactérias de localizações retais, perineais e genitais funcionam como o principal reservatório para a infecção ⁽⁶⁾. A maioria das ITU's observadas ao longo do estágio no CHV corresponderam a infecções do trato urinário inferior (ITUI).

A ITUI pode ser sintomática ou assintomática e os sinais clínicos são indistinguíveis de outras causas de doença do trato urinário inferior. Os sinais clínicos não específicos como polaquiúria, disúria, estrangúria, hematúria ou micção inapropriada podem estar presentes em casos de doença do trato urinário inferior. Se a ITU estiver associada a fatores predisponentes, como a diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticismo ou neoplasia da bexiga, deverão, também, estar presentes sinais clínicos relacionados com estas condições ⁽⁴⁾.

Para diagnosticar uma ITU é necessário uma urianálise completa, que inclui a determinação da densidade urinária usando um refratômetro, a análise química através do uso de tiras reativas de urina e o exame microscópico do sedimento urinário; sendo a cistocentese o método de colheita de urina preferencial quando avaliamos pacientes com suspeita de ITU ⁽⁴⁾.

A cultura de urina é o meio de diagnóstico definitivo para a ITU e a cultura de urina quantitativa é o meio complementar de diagnóstico *gold standard*. A cultura de urina quantitativa inclui o isolamento e identificação do agente e a determinação do número de bactérias (unidades formadoras de colônias (UFC) por unidade de volume). O diagnóstico de ITU baseado apenas nos sinais clínicos ou na presença de inflamação do trato urinário muitas vezes está errado, o que pode resultar num inadequado tratamento. Para a cultura de urina, a mesma deve ser colhida por cistocentese ⁽⁴⁾.

O teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) deve ser realizado e a escolha do antibiótico deve basear-se no seu resultado ^(4,7).

No tratamento da ITU não complicada está indicada, na maior parte dos casos, a terapia antimicrobiana enquanto se aguarda pelo resultado da cultura e do TSA, de modo a aliviar o desconforto do paciente. Na maioria dos casos, a terapêutica inicial deve consistir em amoxicilina ou trimetoprim-sulfonamida ⁽⁷⁾.

Se a cultura e o TSA indicarem a presença de um isolado que é resistente, *in vitro*, à terapêutica inicial, mas se o paciente apresentar resposta clínica aparente, é aceitável manter o mesmo tratamento, desde que se realize uma urianálise e cultura de urina no final do mesmo, de modo a garantir a resolução da infecção. Se a cultura e o TSA indicarem que o isolado não é sensível ao antibiótico escolhido inicialmente e se há falta de melhoras clínicas, então a terapia com o fármaco original deve ser descontinuada, devendo ser iniciado tratamento com um antibiótico alternativo ⁽⁷⁾.

2.2.2.2- Pneumologia

Na especialidade médica de pneumologia, como se pode observar pela Tabela 5, a afeção clínica mais comum foi a efusão pleural (27,47%), seguida da pneumonia (18,68%), sendo que a primeira foi também a afeção mais comum em gatos. No caso dos cães, foi a pneumonia que tomou o lugar de afeção mais comum.

Tabela 5- Distribuição da casuística na área médica de pneumologia (Fip, Fi, Fr, n=91).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Efusão pleural	6	19	25	27,47%
Pneumonia	13	4	17	18,68%
Edema pulmonar cardiogénico	8	5	13	14,29%
Contusão pulmonar	3	7	10	10,99%
Pneumotórax	3	5	8	8,79%
Asma felina	0	3	3	3,30%
Parálise laríngea	2	0	2	2,20%
Pneumonia por aspiração	2	0	2	2,20%
Hemorragia alveolar traumática	1	0	1	1,10%
Hérnia diafragmática peritoneo-pericárdica	0	1	1	1,10%
Hérnia diafragmática	1	0	1	1,10%
Pneumomediastino	0	1	1	1,10%
Abcesso pulmonar	0	1	1	1,10%
Laringite linfoplasmocitária	0	1	1	1,10%
Broncomalácia	1	0	1	1,10%
Rinotraqueobronquite	0	1	1	1,10%
Pneumonia por <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	0	1	1	1,10%
Hemotórax	1	0	1	1,10%
Colapso traqueal	1	0	1	1,10%
Total	42	49	91	100,00%

A efusão pleural é uma acumulação anormal de líquido na cavidade pleural (Figura 1) ⁽⁸⁾. Em cães e gatos, esta afeção pode ser causada por diversas doenças, mas a abordagem ao diagnóstico e o manejo é semelhante em todos os pacientes ⁽⁹⁾.

Os mecanismos responsáveis pela efusão pleural são diversos e nalguns pacientes podem coexistir. Assim, esta pode ocorrer (1) por aumento da pressão hidrostática venosa sistémica, tal como se observa com frequência nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, assim como em pacientes com tamponamento cardíaco, certas neoplasias compressivas ou até mesmo com torção de lobos pulmonares, dando origem a um transudado; (2) por diminuição da pressão oncótica em situações de hipoalbuminémia (<1,5 g/dl), tal como

ocorreria em pacientes com síndrome nefrótica, enteropatias com perda de proteína ou hepatopatias com deficiente síntese de proteínas, levando à formação de transudado; (3) por aumento da permeabilidade da pleura, que ocorre fundamentalmente quando a própria pleura está envolvida num processo patológico, como nas pleurites inflamatórias, infecciosas, neoplásicas e imunológicas, originando nestes casos um exsudado; (4) por alterações da drenagem linfática devido a patologias que afetam a mesma, tal como ocorre em muitos processos tumorais, em derrames crônicos ou por bloqueio ou rotura do ducto torácico, podendo nestes casos ser produzido transudado, exsudado ou então quilo (quilotórax); (5) por traumatismos torácicos diretos ou por desordens de coagulação, dando lugar a exsudados que com frequência são sero-sanguinolentos e por vezes hemorrágicos (hemotórax) ⁽⁸⁾.

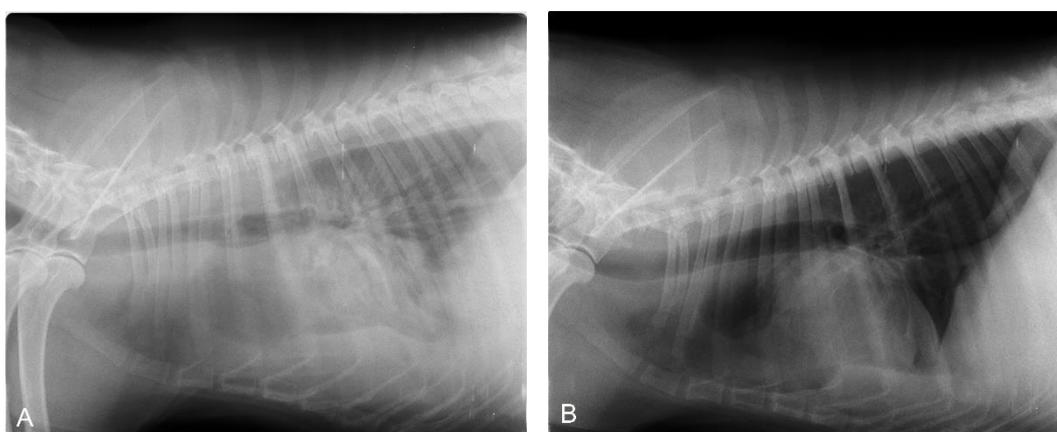


Figura 1- Radiografias torácicas laterais de um cão com efusão pleural, antes (A) e depois (B) da drenagem pleural (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

A gravidade dos sinais clínicos vai depender da taxa de acumulação do fluído, da natureza e volume do mesmo, das condições respiratórias e metabólicas concomitantes e da causa primária. Os sinais clínicos como intolerância ao exercício, letargia, tosse, taquipneia, dispneia, ortopneia, pirexia e cianose podem estar presentes e notados pelo dono de forma aguda quando a efusão atinge um volume crítico ⁽⁹⁾.

A radiografia torácica é o meio de diagnóstico por imagem mais eficaz para confirmar a existência de efusão pleural, determinar se a afeção é uni ou bilateral e para avaliar a possível presença de massas pulmonares ou mediastínicas ⁽⁸⁾. A ecografia torácica também pode estar indicada de modo a auxiliar a identificação de massas pulmonares e mediastínicas e abscessos ou para identificar o local mais adequado para realizar uma toracocentese ⁽⁸⁾.

A suplementação com oxigénio nestes pacientes é altamente recomendada durante o exame clínico, assim como durante os procedimentos diagnósticos e terapêuticos seguintes. Se os achados clínicos são consistentes com a presença de efusão pleural e se o paciente apresenta comprometimento respiratório, deve ser realizada toracocentese assim que o paciente estiver estabilizado ⁽⁹⁾.

A análise do fluído pleural é muito importante para detetar a causa da efusão e para delinear um plano de tratamento adequado. A classificação do tipo de fluído é baseada na quantidade de proteínas totais, na contagem de células nucleadas e nos achados citológicos, sendo que este pode ser classificado como transudado, transudado modificado, exsudado séptico, exsudado não séptico, quilo, hemorrágico ou ainda neoplásico ⁽⁹⁾.

A identificação e tratamento da causa subjacente da efusão pleural é de extrema importância, pois o tratamento sintomático apenas permite ao clínico estabilizar o paciente enquanto é investigado o diagnóstico definitivo ou enquanto se espera que o tratamento definitivo se torne eficaz ⁽¹⁰⁾.

2.2.2.3- Gastroenterologia

A distribuição dos casos clínicos pertencentes à gastroenterologia está representada na Tabela 6. Através da análise da mesma verifica-se que a afeção clínica mais observada foi a gastroenterite aguda inespecífica (10,71%), seguindo-se o hemoperitoneu (9,52%) e o corpo estranho intestinal linear (8,33%). Nesta área médica, os casos observados pertencentes à espécie canina foram superiores aos da espécie felina, para tal contribuiu o fato de terem sido acompanhadas algumas afeções que são de ocorrência rara ou nula em gatos (e.g., dilatação/torção gástrica, shunt porta-sistémico).

A doença inflamatória intestinal crónica ou *inflammatory bowel disease* (IBD) é um grupo de enteropatias crónicas caracterizadas por sinais gástricos persistentes ou recorrentes de etiologia desconhecida, que estão relacionados com alterações histopatológicas na mucosa do intestino delgado ou grosso, na forma de infiltração celular na lâmina própria da mucosa. A classificação da IBD é determinada pelo tipo de células inflamatórias dominante na lâmina própria da mucosa intestinal ⁽¹¹⁾.

A patogénese da IBD é atribuída à perda de tolerância relativamente à microflora endógena, a antigénios alimentares ou a antigénios endógenos, levando à inflamação crónica do trato gastrointestinal. A perda de permeabilidade da mucosa gastrointestinal e as alterações imunológicas no sistema gastrointestinal produzem uma resposta imune inapropriada ⁽¹¹⁾.

Os sinais clínicos observados pelos donos correspondem a sinais gastrointestinais crónicos ou recorrentes como: vômito; diarreia de intestino delgado ou de intestino grosso ou uma combinação dos dois tipos; perda de peso; inapetência ou aumento do apetite. Ocasionalmente os cães podem apresentar distensão abdominal, associada à ascite, ou *stress* respiratório, associado à efusão pleural, ambas secundárias à hipoproteinémia ⁽¹²⁾.

O diagnóstico de IBD é de exclusão e implica descartar outras causas que podem causar inflamação intestinal. Os principais diagnósticos diferenciais de IBD são doenças sistémicas (e.g., hipertiroidismo felino), parasitismo crónico, sensibilidade alimentar (e.g., alergia alimentar ou intolerância), doenças infecciosas e linfossarcoma alimentar. Sendo que a avaliação histopatológica de biópsia intestinal é necessária para chegar a um diagnóstico definitivo ⁽¹³⁾.

Tabela 6- Distribuição da casuística na área médica de gastroenterologia (Fip, Fi, Fr, n=84).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Gastroenterite aguda inespecífica	7	2	9	10,71%
Hemoperitoneu	8	0	8	9,52%
Corpo estranho intestinal linear	5	2	7	8,33%
Gastroenterite hemorrágica	5	0	5	5,95%
Pancreatite aguda	4	1	5	5,95%
Corpo estranho intestinal simples	4	1	5	5,95%
Dilatação/torção gástrica	4	0	4	4,76%
Shunt porta-sistémico	3	0	3	3,57%
Doença inflamatória intestinal crónica	3	0	3	3,57%
Gastroenterite por indiscrição alimentar	3	0	3	3,57%
Gastroenterite vírica	2	0	2	2,38%
Esofagite	2	0	2	2,38%
Fecaloma	0	2	2	2,38%
Hérnia perineal	2	0	2	2,38%
Colangiohepatite aguda	0	2	2	2,38%
Prolapso retal	1	1	2	2,38%
Gastrite aguda inespecífica	2	0	2	2,38%
Triadite felina	0	2	2	2,38%
Lipidose hepática	0	2	2	2,38%
Invaginação intestinal	2	0	2	2,38%
Gastroenterite crónica inespecífica	1	0	1	1,19%
Megacólon	0	1	1	1,19%
Incontinência fecal	1	0	1	1,19%
Estenose esofágica	1	0	1	1,19%
Impactação intestinal por areia	1	0	1	1,19%
Hematoma esplénico	1	0	1	1,19%
Alergia alimentar	1	0	1	1,19%
Colite	1	0	1	1,19%
Amiloidose hepática	0	1	1	1,19%
Cirrose hepática	1	0	1	1,19%
Corpo estranho esofágico	0	1	1	1,19%
Hepatopatia infecciosa	1	0	1	1,19%
Total	66	18	84	100,00%

A terapêutica tradicional para a IBD combina dieta de eliminação, antimicrobianos e tratamento imunossupressor. A forma mais efetiva de terapia em pacientes afetados por uma severa IBD é a imunossupressão, que é também aplicada quando o tratamento prévio, envolvendo modificação dietética, probióticos, imunomoduladores e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) se revelou inefetivo. Os imunossupressores usados com maior frequência

são os glucocorticoides e o fármaco de primeira escolha é a prednisolona. A azatioprina é frequentemente usada em cães quando a IBD não consegue ser controlada com glucocorticoides. O metronidazol pode ser também administrado em combinação com os corticosteroides, permitindo diminuir a dose destes últimos. Em gatos que não respondem ao tratamento esteroide só por si, pode ser prescrito clorambucil, um fármaco citostático imunossupressor ⁽¹³⁾.

2.2.2.4- Doenças parasitárias e infecciosas

Nesta área médica, as afeções mais comuns corresponderam à leucemia viral felina (20,48%), e à coriza (15,66%), tal como se verifica na Tabela 7. Visto que as afeções mais comuns desta especialidade foram registadas na espécie felina, é importante referir que na espécie canina as afeções mais observadas foram a leptospirose e a parvovirose canina, representando ambas 10,84% do total de casos.

Tabela 7- Distribuição da casuística na área médica das doenças parasitárias e infecciosas (Fip, Fi, Fr, n=83).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Leucemia viral felina	0	17	17	20,48%
Coriza	0	13	13	15,66%
Imunodeficiência viral felina	0	10	10	12,05%
Leptospirose	9	0	9	10,84%
Parvovirose canina	9	0	9	10,84%
Panleucopénia felina	0	8	8	9,64%
Pulicose	2	4	6	7,23%
Esgana	5	0	5	6,02%
Leishmaniose	3	0	3	3,61%
Riquetsiose	1	0	1	1,20%
Babesiose	1	0	1	1,20%
Gastroenterite parasitária	1	0	1	1,20%
Total	31	52	83	100,00%

A panleucopénia felina é uma doença altamente infecciosa, muitas vezes com uma elevada mortalidade, causada pelo parvovírus felino ⁽¹⁴⁾. O vírus é transmitido por via feco-oral, replica-se inicialmente nos tecidos da orofaringe e depois distribui-se praticamente por todos os tecidos. O mesmo vírus infeta os tecidos linfoides e através da depleção celular pode causar uma imunossupressão funcional. A linfopenia pode surgir diretamente como resultado da linfocitólise, mas também indiretamente como seguimento da migração linfocitária para os tecidos. A medula óssea também é afetada e a replicação viral tem sido descrita nas células pré-

progenitoras, explicando assim o efeito dramático em praticamente todas as populações de células mieloides. Isto também é refletido pela característica panleucopénia que é observada nos gatos infetados pelo vírus da panleucopénia felina (VPF) ⁽¹⁵⁾.

A infeção em gatos com mais de seis semanas é comum ser de forma aguda e inicialmente tem sinais clínicos não específicos, como a febre, a depressão e a anorexia. Os episódios de vômito, não relacionados com a alimentação, ocorrem comumente. Com menos frequência, os gatos desenvolvem diarreia aquosa a hemorrágica, mais tarde com o cursar da doença. Alguns gatos apresentam extrema desidratação, que, quando combinada com anorexia, vômito e diarreia, pode levar a fraqueza progressiva e depressão. Os gatos morrem tipicamente de complicações associadas à septicémia, desidratação, e coagulação intravascular disseminada (CID). Se os gatos sobrevivem mais do que cinco dias, normalmente recuperam dentro de dias ou semanas ⁽¹⁶⁾.

Em gatos recém-nascidos, os principais sinais clínicos de infeção pelo VPF são neurológicos, como ataxia, movimentos hiperométricos, e cegueira. Adicionalmente pode haver sinais de disfunção cerebelar, como incoordenação, ou tremores, estando o estado mental normal ⁽¹⁶⁾.

Os testes comercializados para a deteção de antígenos do parvovírus canino tipo dois podem ser usados para o diagnóstico do VPF nas fezes ⁽¹⁵⁾.

Os gatos diagnosticados com panleucopénia felina devem ser hospitalizados e mantidos em isolamento pelo menos até duas semanas para prevenir transmissão viral. Cuidados intensivos e uma rigorosa higiene são essenciais para prevenir a transmissão através de fômites ⁽¹⁶⁾.

A terapêutica de suporte passa pela prevenção de septicémia através de antibioterapia de amplo espectro com eficácia contra gram-negativos e bactérias anaeróbias (e.g., amoxicilina/ácido clavulânico com cefalosporina de terceira geração, como a ceftriaxona). Os antieméticos podem ser necessários para controlar o vômito persistente (e.g., maropitant) e protetores gastrointestinais também são usualmente administrados. A fluidoterapia parenteral para restaurar a hidratação, os eletrólitos e o balanço ácido-base é de extrema importância na terapêutica de suporte. Os gatos hipoproteinémicos necessitam, por vezes, de transfusões de sangue ou plasma de modo a melhorar a pressão oncótica ⁽¹⁶⁾.

A vacinação é geralmente muito efetiva no controlo da doença, mas apesar disso esta ainda ocorre em certas situações de elevado risco ⁽¹⁴⁾. Devido às sérias consequências da infeção e à ubiquidade do vírus, a vacinação é recomendada para todos os gatos ⁽¹⁵⁾.

2.2.2.5- Cardiologia

Na área médica de cardiologia, as afeções observadas em maior número corresponderam à insuficiência cardíaca congestiva (23,08%), e à doença degenerativa crónica valvular da mitral (21,54%) (Tabela 8). No caso específico dos cães, a afeção mais frequente foi

a doença degenerativa crónica valvular da mitral, enquanto que a cardiomiopatia hipertrófica foi a mais frequente em gatos.

Tabela 8- Distribuição da casuística na área médica de cardiologia (Fip, Fi, Fr, n=65).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Insuficiência cardíaca congestiva	9	6	15	23,08%
Doença degenerativa crónica valvular da mitral	13	1	14	21,54%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	11	11	16,92%
Efusão pericárdica	6	5	11	16,92%
Displasia valvular mitral	0	4	4	6,15%
Tromboembolismo aórtico	0	2	2	3,08%
Hipertensão pulmonar	1	0	1	1,54%
Paralisia atrial	1	0	1	1,54%
Ducto arterioso persistente reverso	1	0	1	1,54%
Tromboembolismo pulmonar	1	0	1	1,54%
Defeito do septo atrial	0	1	1	1,54%
Cardiomiopatia restritiva	0	1	1	1,54%
Displasia valvular da tricúspide	0	1	1	1,54%
Cardiomiopatia dilatada	1	0	1	1,54%
Total	33	32	65	100,00%

O ducto arterioso persistente (PDA) é a anomalia congénita cardiovascular mais comum em cães. Representa a persistência do canal arterial que transporta o sangue da artéria pulmonar até à aorta durante a vida fetal, que normalmente encerra dentro das primeiras horas depois do nascimento em resposta ao aumento da pressão arterial de oxigénio. Após o nascimento a pressão sistémica aumenta e a pressão da artéria pulmonar diminui, deste modo o fluxo de sangue que passa através do PDA tipicamente vai da aorta para a artéria pulmonar quando o encerramento do ducto tende a falhar ⁽¹⁷⁾.

Alguns cães nascem ou podem vir a desenvolver hipertensão pulmonar suprasistémica que pode resultar na reversão do fluxo através do PDA (i.e., o sangue flui da artéria pulmonar para a aorta). Isto é referido como ducto arterioso persistente reverso (RPDA) ⁽¹⁸⁾.

Cães com hipertensão pulmonar e RPDA passam frequentemente despercebidos durante o exame físico porque normalmente não possuem nenhum sopro. Podem apresentar um segundo som cardíaco desdobrado, que nem sempre é detetado, e ocasionalmente podem ter um sopro diastólico fraco causado pela regurgitação da válvula pulmonar ⁽¹⁷⁾.

O RPDA torna-se clinicamente importante quando existe a passagem de uma grande quantidade de sangue não oxigenado da circulação pulmonar para a circulação sistémica. A maior parte da mistura de sangue oxigenado com sangue não oxigenado ocorre na porção

descendente da aorta, resultando numa inadequada distribuição de oxigénio às porções caudais do corpo ⁽¹⁸⁾. Como resultado, sinais clínicos como fraqueza dos membros posteriores, colapso durante o exercício, cianose, normalmente limitada à porção caudal do corpo, e policitemia poderão estar presentes ⁽¹⁷⁾.

A ecocardiografia é usada para confirmar o diagnóstico de RPDA, o qual é mais fácil de detetar através do uso de *Doppler* a cores ⁽¹⁸⁾. No caso clínico acompanhado no CHV durante o estágio, o diagnóstico definitivo de RPDA foi feito através da realização de um estudo com microbolhas de solução salina durante o exame ecocardiográfico.

Nestes casos está contraindicada a oclusão do PDA através de tratamento cirúrgico ⁽¹⁸⁾. O tratamento da policitemia é necessário e pode ser realizado através de flebotomias periódicas ou através de terapêutica médica com hidroxiureia ⁽¹⁷⁾.

2.2.2.6- Dermatologia

Nesta especialidade médica, a afeção mais observada foi a laceração cutânea (47,27%), seguida pelo hematoma subcutâneo, que correspondeu a 9,09% do total de casos (Tabela 9). Às lacerações cutâneas observadas corresponderam diversas etiologias, sendo que as mais frequentes foram a mordedura por parte de outros animais, o atropelamento por veículos automóveis e a queda em altura. Como seria de esperar, na maior parte dos casos, as lacerações cutâneas eram acompanhadas de trauma musculoesquelético e/ou de fraturas ósseas variadas.

Tabela 9- Distribuição da casuística na área médica de dermatologia (Fip, Fi, Fr, n=55).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Laceração cutânea	19	7	26	47,27%
Hematoma subcutâneo	4	1	5	9,09%
Otite externa	1	3	4	7,27%
Dermatite húmida aguda	3	1	4	7,27%
Angioedema	2	0	2	3,64%
Otite média	1	1	2	3,64%
Otohematoma	2	0	2	3,64%
Abcesso subcutâneo	1	1	2	3,64%
Dermatite atópica	2	0	2	3,64%
Sarna sarcóptica	2	0	2	3,64%
Pápulas generalizadas	1	0	1	1,82%
Lúpus eritematoso sistémico	1	0	1	1,82%
Otite por <i>Malassezia pachydermatis</i>	1	0	1	1,82%
Granuloma eosinofílico	0	1	1	1,82%
Total	40	15	55	100,00%

2.2.2.7- Traumatologia e ortopedia

Na área médica de traumatologia e ortopedia, como se observa na Tabela 10, as afeções observadas corresponderam a uma variedade enorme de fraturas, tendo sido a fratura do fémur a afeção mais frequente (13,79%) (Figura 2). As causas mais frequentes para a maior parte das afeções desta área foram o atropelamento por veículo automóvel e a queda em altura. Outras afeções não relacionadas diretamente com traumatologia foram também observadas, ainda que em menor número, como é o caso da poliartrite e da osteopatia hipertrófica.

Tabela 10- Distribuição da casuística na área médica de traumatologia e ortopedia (Fip, Fi, Fr, n=58).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Fratura de fémur	4	4	8	13,79%
Fratura vertebral	3	2	5	8,62%
Fratura metatarsiana	2	2	4	6,90%
Traumatismo craniano	1	3	4	6,90%
Fratura rádio e ulna	2	2	4	6,90%
Luxação sacro-iliaca	1	2	3	5,17%
Fratura pélvica	0	3	3	5,17%
Fratura de costela	0	2	2	3,45%
Fratura de escápula	2	0	2	3,45%
Luxação da rótula	2	0	2	3,45%
Fratura de mandíbula	1	1	2	3,45%
Rotura do ligamento cruzado anterior	2	0	2	3,45%
Luxação sacro-coccígea	0	2	2	3,45%
Luxação vertebral	1	1	2	3,45%
Avulsão da crista tibial	1	0	1	1,72%
Fratura de úmero	1	0	1	1,72%
Luxação coxo-femoral	0	1	1	1,72%
Poliartrite	0	1	1	1,72%
Fratura de falange	0	1	1	1,72%
Luxação da sínfise mandibular	0	1	1	1,72%
Fratura de osso nasal	1	0	1	1,72%
Fratura de palato	1	0	1	1,72%
Fratura metacarpiana	1	0	1	1,72%
Luxação temporo-mandibular	0	1	1	1,72%
Fratura de tibia	0	1	1	1,72%
Osteopatia hipertrófica	1	0	1	1,72%
Fratura de calcâneo	1	0	1	1,72%
Total	28	30	58	100,00%



Figura 2- Radiografia lateral do membro pélvico direito de um cão com fratura de fêmur (seta) (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

2.2.2.8- Neurologia

Na área da neurologia, a patologia mais observada foi a doença do disco intervertebral (36,59%) e posteriormente a epilepsia idiopática (24,39%) (Tabela 11). Estas duas afeções foram observadas apenas em cães. Na espécie felina, as únicas afeções neurológicas observadas corresponderam ao síndrome de *Horner* e à avulsão do plexo braquial.

Tabela 11- Distribuição da casuística na área médica de neurologia (Fip, Fi, Fr, n=41).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Doença do disco intervertebral	15	0	15	36,59%
Epilepsia idiopática	10	0	10	24,39%
Síndrome de <i>Horner</i>	1	3	4	9,76%
Hidrocefalia	2	0	2	4,88%
Avulsão do plexo braquial	0	2	2	4,88%
Discoespondilite	1	0	1	2,44%
Tromboembolismo fibrocartilaginoso	1	0	1	2,44%
Meningoencefalite granulomatosa	1	0	1	2,44%
Meningite responsiva a esteróides	1	0	1	2,44%
Neuropatia periférica	1	0	1	2,44%
Síndrome vestibular periférico	1	0	1	2,44%
<i>Miastenia gravis</i>	1	0	1	2,44%
Síndrome da cauda equina	1	0	1	2,44%
Total	36	5	41	100,00%

A doença do disco intervertebral (DDIV) (Figura 3) é uma das condições mais comuns da medula espinal em cães, sendo os gatos afetados com menor frequência. DDIV é um termo geral que se refere à condição na qual ocorre protusão do disco intervertebral, usualmente como resultado da degenerescência do mesmo ⁽¹⁹⁾.

Existem três tipos de DDIV que podem ocorrer nos cães: tipo I (extrusão do núcleo pulposo para fora do anel fibroso em direção à medula espinal, devido à degenerescência do disco); tipo II (dilatação ou protusão do disco em direção à medula, devido à degenerescência do mesmo); tipo III (herniação não compressiva, na qual uma pequena quantidade de material do disco move-se a alta velocidade até à medula, resultando em dano medular) ⁽¹⁹⁾.

Os sinais neurológicos dependem da localização da herniação discal e do grau de dano da medula espinal. Estes podem ir desde dor no local da lesão, em casos de compressão moderada, até ataxia e parésia, em casos de compressão mais severa, e podem evoluir para parálise e perda de sensibilidade profunda, em casos mais severos de dano medular ⁽¹⁹⁾.

A ressonância magnética é o melhor meio de diagnóstico por imagem para avaliar a medula espinal e o disco intervertebral e providencia os detalhes necessários para planejar o tratamento adequado. A TAC também pode ser realizada para identificar o local da herniação discal e pode ser combinada com mielografia ⁽¹⁹⁾.

A terapêutica conservativa pode ser usada em cães se a dor e a incoordenação são os únicos sinais clínicos e consiste na restrição de exercício, administração de fármacos anti-inflamatórios (AINEs ou corticosteroides) e analgesia. A terapêutica cirúrgica é normalmente escolhida em cães com problemas neurológicos severos, como incoordenação moderada a severa, fraqueza, incapacidade para andar, parálise, ou dor que não é responsiva à medicação ⁽¹⁹⁾.

A maior parte dos cães apenas com dor moderada ou sinais neurológicos moderados, retornam à funcionalidade normal apenas com terapêutica conservadora. O prognóstico para cães severamente afetados e tratados com terapêutica conservadora é pobre. Os cães tratados cirurgicamente têm um bom prognóstico de retornar à sua função normal, mesmo que inicialmente apresentassem sinais neurológicos moderados a severos ⁽¹⁹⁾.



Figura 3- Imagem de TAC (corte transversal) mostrando a DDIV cervical de um cão. Note o material herniado (seta) a ocupar um espaço considerável no canal vertebral (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

2.2.2.9- Oncologia

Na especialidade de oncologia, a neoplasia mais observada foi o linfoma multicêntrico (15,63%) e o linfoma intestinal (12,50%), como podemos analisar através da Tabela 12. É de salientar que nesta área as patologias observadas em gatos foram aproximadamente o dobro das que foram observadas em cães.

Tabela 12- Distribuição da casuística na área médica de oncologia (Fip, Fi, Fr, n=32).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Linfoma multicêntrico	3	2	5	15,63%
Linfoma intestinal	0	4	4	12,50%
Fibrossarcoma	0	3	3	9,38%
Mastocitoma cutâneo	2	0	2	6,25%
Linfoma mediastínico	0	2	2	6,25%
Linfoma renal	0	2	2	6,25%
Carcinoma das células escamosas	0	2	2	6,25%
Leucemia linfoblástica	0	1	1	3,13%
Adenocarcinoma dos sacos anais	1	0	1	3,13%
Linfoma vertebral	0	1	1	3,13%
Carcinoma inflamatório mamário	1	0	1	3,13%
Linfoma gastrointestinal	0	1	1	3,13%
Linfoma hepático	0	1	1	3,13%
Insulinoma	1	0	1	3,13%
Adenocarcinoma do cólon	0	1	1	3,13%
Mastocitoma intestinal	0	1	1	3,13%
Carcinoma das glândulas salivares	1	0	1	3,13%
Mastocitoma nasal	1	0	1	3,13%
Sarcoma histiocítico hepático	0	1	1	3,13%
Total	10	22	32	100,00%

O carcinoma das células escamosas (CCE) é uma neoplasia maligna que surge do epitélio escamoso. O CCE equivale a 15% dos tumores cutâneos em gatos. A maior parte dos CCE's cutâneos em gatos ocorrem na cabeça, envolvendo frequentemente o pavilhão auricular, as pálpebras e o plano nasal. Em cães, menos de 5% das neoplasias cutâneas são CCE's, e os locais comuns incluem os membros, o escroto, o períneo, o plano nasal, e variadas áreas ligeiramente pigmentadas. Os CCE's constituem 70% e 25% das neoplasias orais, respetivamente em gatos e em cães, e podem surgir praticamente em qualquer zona da cavidade oral, incluindo a gengiva, a língua, as tonsilas, a faringe, os lábios e a mucosa bucal ⁽²⁰⁾.

A exposição prolongada à luz ultravioleta, falta de pigmentação cutânea e a reduzida quantidade de pelo são fatores que contribuem para o desenvolvimento do CCE ⁽²⁰⁾.

Na maior parte dos casos de CCE o animal apresenta-se com uma massa visível, que pode aparecer na forma de crosta superficial, lesão profunda ulcerada, placa vermelha elevada e proliferativa ou em forma de couve-flor ⁽²⁰⁾.

Os sinais clínicos dependem da localização do tumor. Os tumores digitais causam normalmente ulceração dos dígitos. Os tumores nasais podem causar deformação facial, descargas nasais, e espirros. Sinais de tumores orais incluem excesso de salivação, hemorragia oral, anorexia, perda de dentes, disfagia, perda de peso e halitose ⁽²⁰⁾.

A suspeita de CCE pode basear-se na aparência da lesão e na sua localização, mas o diagnóstico definitivo requer um exame microscópico do tecido afetado. A citologia é um método rápido, fácil e não invasivo que pode providenciar o diagnóstico de CCE e é muitas vezes usada como a primeira técnica de diagnóstico, especialmente para as lesões cutâneas. A biópsia com histopatologia pode ser necessária para obter um diagnóstico definitivo se a citologia é ambígua ou não diagnóstica ⁽²⁰⁾.

O CCE é tipicamente uma neoplasia localmente agressiva com um potencial variável de metastização distante. Os testes diagnósticos de estadiamento que são aconselhados incluem análises bioquímicas e hematológicas de rotina, urianálise, avaliação dos linfonodos locais, radiografia torácica com três projeções, radiografia abdominal e ecografia abdominal. As técnicas de imagem avançadas, como a TAC, podem ser necessárias para definir a localização e a extensão do tumor primário, especialmente quando este envolve o canal auditivo, a cavidade oral ou a cavidade sinusal e nasal ⁽²⁰⁾.

O tratamento local para cães e gatos com CCE inclui a cirurgia, crioterapia, radioterapia e quimioterapia intratumoral, entre outros. A terapêutica sistêmica, como a quimioterapia e inibidores da cicloxigenase-2, pode ser aconselhada a pacientes com CCE's inoperáveis, pouco diferenciados ou que apresentem metástases na altura do diagnóstico ⁽²⁰⁾.

Um prognóstico favorável existe para aqueles pacientes com tumores bem diferenciados, que podem ser totalmente removidos cirurgicamente e sem evidências de vasculite, invasão linfática ou metástases distantes ⁽²⁰⁾.

2.2.2.10- Teriogenologia

Na área médica de teriogenologia, a afeção clínica mais frequente foi a piómetra fechada (42,86%) (Figura 4). Seguiu-se a piómetra aberta (17,86%) e a distócia (14,29%) (Tabela 13). No caso específico da espécie canina, a afeção mais comum foi a piómetra fechada, enquanto que na espécie felina, as únicas afeções observadas foram a piómetra fechada, a distócia e o criptorquidismo, tendo sido registado apenas um caso em cada uma delas. Nesta especialidade verificou-se que o número de casos na espécie felina foi muito inferior comparativamente com a espécie canina.

Tabela 13- Distribuição da casuística na área médica de teriogenologia (Fip, Fi, Fr, n=28).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Piômetra fechada	11	1	12	42,86%
Piômetra aberta	5	0	5	17,86%
Distócia	3	1	4	14,29%
Prostatite aguda	3	0	3	10,71%
Criptorquidismo	0	1	1	3,57%
Tetania purperal	1	0	1	3,57%
Endometrite	1	0	1	3,57%
Orquite	1	0	1	3,57%
Total	25	3	28	100,00%



Figura 4- Imagem de ecografia abdominal realizada a uma gata com piômetra fechada. Note as áreas anecogênicas (asteriscos) no interior dos cornos uterinos, correspondentes ao conteúdo purulento. É possível observar três secções transversais dos cornos uterinos, uma vez que os mesmos se encontravam torcidos devido à quantidade excessiva de conteúdo no seu interior (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

2.2.2.11- Endocrinologia

A distribuição dos casos pertencentes à especialidade de endocrinologia está representada na Tabela 14. Como se pode observar, a afeção mais frequente foi a diabetes *mellitus* (42,31%), seguida do hipertireoidismo (23,08%). No caso dos gatos, a afeção mais frequente foi o hipertireoidismo, seguindo-se a diabetes *mellitus*; enquanto que no cão, a mais frequente foi a diabetes *mellitus* e em segundo lugar o hiperadrenocorticismo.

Tabela 14- Distribuição da casuística na área médica de endocrinologia (Fip, Fi, Fr, n=26).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Diabetes mellitus	7	4	11	42,31%
Hipertiroidismo	0	6	6	23,08%
Hiperadrenocorticismo	4	0	4	15,38%
Hipoadrenocorticismo	3	0	3	11,54%
Hiperaldosteronismo	1	0	1	3,85%
Cetoacidose diabética	1	0	1	3,85%
Total	16	10	26	100,00%

O hiperaldosteronismo é uma desordem caracterizada pela excessiva secreção autônoma de mineralocorticoides, principalmente de aldosterona, levando a hipertensão arterial sistêmica e/ou hipocalémia. O hiperaldosteronismo tem sido reportado em cães, apesar de ser diagnosticado com maior frequência em gatos ⁽²¹⁾.

Esta patologia é muitas vezes sub-diagnosticada, o que exclui um potencial número elevado de gatos numa terapêutica apropriada e numa possível cura da doença. Em muitos casos de hipertensão arterial e/ou hipocalémia, a doença renal crônica é erradamente presumida como o distúrbio causal ⁽²¹⁾.

Existem dois mecanismos patofisiológicos que podem levar à hipersecreção de aldosterona. Num dos mecanismos, a redução do volume efetivo de sangue arterial (devido, por exemplo, a insuficiência cardíaca ou edema causado por hipoproteinémia) ativa o sistema renina-angiotensina que por sua vez estimula persistentemente a síntese de aldosterona; esta resposta patofisiológica à hipotensão é chamada de hiperaldosteronismo secundário. Em contraste, no hiperaldosteronismo primário, a secreção de aldosterona está relacionada com a supressão da atividade plasmática da renina e este deve-se à hipersecreção de aldosterona pelo tecido da zona granulomatosa, que pode ser neoplásico ou não ⁽²¹⁾.

As consequências patofisiológicas da excessiva secreção de aldosterona estão relacionadas com o aumento da retenção de sódio e água e com o aumento da excreção de potássio, o que resulta em hipertensão arterial sistêmica e depleção de potássio, respetivamente ⁽²¹⁾.

O desenvolvimento da hipocalémia afeta muitos sistemas orgânicos, mas é particularmente manifestante no sistema neuromuscular, afetando a polarização dos nervos e das membranas musculares. Os gatos afetados apresentam episódios de fraqueza muscular que resulta numa posição plantígrada dos membros posteriores, dificuldade em saltar e/ou ventroflexão característica do pescoço. Noutros gatos os sinais clínicos são dominados pelos sinais de hipertensão arterial (e.g., perda de visão devido ao descolamento de retina e/ou hemorragias intaoculares). É importante salientar que nem todos os gatos com hiperaldosteronismo primário apresentam sinais de hipocalémia ou sinais de hipertensão arterial,

podendo apresentar apenas abdómen pendular ou poliúria e polidipsia ou, ainda, sinais inespecíficos como a anorexia, perda de peso e depressão ⁽²¹⁾.

Como meio de diagnóstico, a investigação clínica de rotina deve incluir urianálise e medição dos valores plasmáticos de sódio, potássio, ureia, creatinina, glucose, frutossamina, cálcio, fosfato e tiroxina. Se, baseado na história clínica, no exame físico e nos resultados laboratoriais, o hiperaldosteronismo primário for considerado provável, deve ser realizado um teste de rastreio para a produção anormal de aldosterona (e.g., *ratio* aldosterona:renina plasmáticas) ⁽²¹⁾.

Se a produção de aldosterona é anormal, a investigação deve incluir um teste para confirmar o diagnóstico, imagem das glândulas adrenais e dos locais prediletos de metastização e a determinação do local de produção anormal de aldosterona, de modo a perceber se está localizado na adrenal esquerda ou direita. A determinação de lateralidade é necessária para planejar o tratamento, uma vez que o hiperaldosteronismo primário unilateral, devido a um adenoma adrenocortical ou adenocarcinoma, pode potencialmente ser curado cirurgicamente (i.e., adrenalectomia), enquanto que o hiperaldosteronismo bilateral, devido a hiperplasia da zona glomerular ou a adenocarcinoma adrenocortical metastizado, deve ser controlado medicamente. A terapêutica médica é instituída com bloqueadores dos recetores da aldosterona (e.g., espironolactona), juntamente com a suplementação de potássio e fármacos anti-hipertensivos (e.g., bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina), se necessário ⁽²¹⁾.

2.2.2.12- Oftalmologia

Na especialidade de oftalmologia, as afeções clínicas observadas com maior frequência foram a conjuntivite (28,57%) e a úlcera corneal (14,29%) (Tabela 15).

Tabela 15- Distribuição da casuística na área médica de oftalmologia (Fip, Fi, Fr, n=21).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Conjuntivite	2	4	6	28,57%
Úlcera corneal	3	0	3	14,29%
Uveíte	1	1	2	9,52%
Buftalmia	1	1	2	9,52%
Descolamento parcial da retina	1	1	2	9,52%
Protusão do globo ocular	1	0	1	4,76%
Entropion	1	0	1	4,76%
Abcesso supra-ocular	0	1	1	4,76%
Protusão da terceira pálpebra	1	0	1	4,76%
Hifema	0	1	1	4,76%
Abcesso retrobulbar	1	0	1	4,76%
Total	12	9	21	100,00%

2.2.2.13- Toxicologia

Na área da toxicologia, os agentes causadores de intoxicações observados com maior frequência foram os rodenticidas e a proteína presente nos pelos urticantes da processionária do pinheiro (taumatopóina), ambos com uma representação de 23,53% (Tabela 16). De seguida, os agentes tóxicos mais comuns foram o paracetamol e o chocolate (teobromina), aos quais corresponderam 11,76% da totalidade dos casos de intoxicações. Note-se também que as únicas intoxicações observadas em gatos foram causadas por paracetamol e por ácido acetilsalicílico.

Tabela 16- Distribuição da casuística na área médica de toxicologia, por agente tóxico (Fip, Fi, Fr, n=17).

Agente tóxico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Rodenticidas	4	0	4	23,53%
Processionária do pinheiro (Taumatopóina)	4	0	4	23,53%
Paracetamol	0	2	2	11,76%
Chocolate (Teobromina)	2	0	2	11,76%
Metaldeído	1	0	1	5,88%
Haxixe	1	0	1	5,88%
Permetrinas	1	0	1	5,88%
Benzodiazepinas (Alprazolam)	1	0	1	5,88%
Ácido acetilsalicílico	0	1	1	5,88%
Total	14	3	17	100,00%

A ingestão de chocolate é muito comum em cães, mas também tem sido reportada noutros animais. O principal componente tóxico do chocolate é a teobromina, uma metilxantina. O chocolate contém também uma pequena quantidade de cafeína, outra metilxantina ⁽²²⁾.

A intoxicação por metilxantinas produz estimulação do sistema nervoso central (SNC), assim como estimulação cardíaca e respiratória. A teobromina estimula diretamente o miocárdio e o SNC ⁽²²⁾.

As metilxantinas exercem o seu efeito através de variados mecanismos. Estas funcionam como antagonistas competitivos dos recetores celulares da adenosina, resultando na estimulação do SNC, vasoconstrição e taquicardia. Inibem também a fosfodiesterase celular, causando um aumento do monofosfato cíclico de adenosina (cAMP), aumento da libertação de catecolaminas e aumento da entrada de cálcio e inibição do sequestro do mesmo por parte do retículo sarcoplasmático, causando o aumento da contração muscular no músculo esquelético e cardíaco ⁽²²⁾.

Dados do Animal Poisons Control Center (APCC) da American Society for the Prevention of Cruelty to Animals (ASPCA) sugerem que os efeitos tóxicos em cães ocorrem a

uma dose de teobromina equivalente a 20 mg/kg; sinais severos ocorrem com uma dose de 40-50 mg/kg; e convulsões podem suceder com uma dose de 60 mg/kg. As intoxicações fatais de teobromina têm sido reportadas em cães após a ingestão de 80-300 mg/kg ⁽²²⁾.

A quantidade aproximada de chocolate equivalente à dose de 20 mg/kg de teobromina corresponde a um intervalo de 2,3-4,5 g (valor médio de 3,8 g) no caso do chocolate preto, a um intervalo de 9,5-20 g (valor médio de 14,3 g) no chocolate de leite e no caso do chocolate branco o risco de toxicidade de teobromina é mínimo ⁽²³⁾.

Os sinais clínicos de intoxicação por chocolate ocorrem geralmente dentro de duas a quatro horas após ingestão. Inicialmente podem ocorrer vômitos, desconforto abdominal, diarreia, polidipsia, poliúria, excitabilidade e hiperatividade; depois surge a ataxia, os tremores, a taquicardia, a hipertensão e a hipertermia. Pode ocorrer hipocalcemia como resultado do vômito e da poliúria. As convulsões podem acontecer após a ingestão de chocolate, mas são raras. Outros sinais clínicos menos comuns incluem a bradicardia, a hematemesa, a hematuria, a taquipneia, a cianose e as arritmias ⁽²²⁾.

Se uma dose potencialmente tóxica foi ingerida, a descontaminação gastrointestinal deve ser promovida. Pode ser administrado um agente emético e a administração de doses repetidas de carvão ativado pode ser útil para melhorar a eliminação (0,5-4 g, oralmente, a cada quatro horas), uma vez que a teobromina possui um longo tempo de semi-vida. Nos animais com sinais clínicos, a frequência cardíaca, a temperatura corporal e o eletrocardiograma devem ser monitorizados, se possível. O tratamento de suporte é realizado com antieméticos, se existe vômito severo ou persistente, e fluidoterapia, para suportar o sistema cardiovascular e melhorar a excreção, visto que a teobromina é excretada pelo rim. O diazepam pode ser usado para controlar os tremores ou em casos de convulsões. Em casos de taquicardia severa podem ser administrados beta bloqueadores (e.g., propanolol) ⁽²²⁾.

Apesar da ingestão de chocolate ser muito comum, os casos fatais são raros e a maior parte dos cães recupera totalmente. O prognóstico é mais reservado em cães com convulsões ou arritmias ⁽²²⁾.

2.2.2.14- Hematologia e imunologia

Na área da hematologia e imunologia, a maior parte dos casos corresponderam à anemia hemolítica imunomediada (41,67%) e à reação anafilática pós-vacinal (33,33%) (Tabela 17). Como se pode verificar, a maior parte dos casos observados pertenceram à espécie canina, tendo sido registado apenas um caso na espécie felina, correspondente à anemia hemolítica imunomediada.

Tabela 17- Distribuição da casuística na área médica de hematologia e imunologia (Fip, Fi, Fr, n=12).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Anemia hemolítica imunomediada	4	1	5	41,67%
Reação anafilática pós-vacinal	4	0	4	33,33%
Policitémia vera	1	0	1	8,33%
Trombocitopénia imunomediada	1	0	1	8,33%
Síndrome de Evans	1	0	1	8,33%
Total	11	1	12	100,00%

2.2.2.15- Estomatologia

Na especialidade de estomatologia, como se pode observar a partir da Tabela 18, as afeções clínicas mais frequentes foram a gengivo-estomatite crónica e a periodontite representando 50,00% e 25,00%, respetivamente, do total de casos desta área médica. A afeção mais comum nos gatos foi a gengivo-estomatite crónica. No caso dos cães, a única afeção pertencente a esta especialidade médica, que foi observada, foi a periodontite.

Tabela 18- Distribuição da casuística na área médica de estomatologia (Fip, Fi, Fr, n=8).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Gengivo-estomatite crónica	0	4	4	50,00%
Periodontite	2	0	2	25,00%
Úlcera lingual	0	1	1	12,50%
Fenda palatina traumática	0	1	1	12,50%
Total	2	6	8	100,00%

2.2.3- Clínica cirúrgica

A área da clínica cirúrgica foi dividida em seis subáreas, tendo em conta o sistema orgânico ou tipo de tecidos intervencionados nos diferentes procedimentos cirúrgicos. A área cirúrgica mais acompanhada foi a da cirurgia de tecidos moles (64,22%), seguida da cirurgia odontológica (12,84%) (Tabela 19). As áreas cirúrgicas com menor número de intervenções foram a cirurgia oftálmica (2,75%) e a neurocirurgia (1,83%). A maior parte das cirurgias acompanhadas foram realizadas na espécie canina.

Tabela 19- Distribuição da casuística em função das diferentes áreas da clínica cirúrgica (Fip, Fi, Fr, n=109).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Cirurgia de tecidos moles	46	24	70	64,22%
Cirurgia odontológica	10	4	14	12,84%
Cirurgia ortopédica	7	4	11	10,09%
Cirurgia da pele e anexos	7	2	9	8,26%
Cirurgia oftálmica	1	2	3	2,75%
Neurocirurgia	2	0	2	1,83%
Total	73	36	109	100,00%

2.2.3.1- Cirurgia de tecidos moles

Na área da cirurgia de tecidos moles, os procedimentos realizados com maior frequência foram a ovariectomia (OVH) (47,14%) e a orquiectomia (18,57%) (Tabela 20). No caso específico dos cães, o procedimento realizado em maior número foi a OVH e a enterotomia, enquanto que nos gatos foi a orquiectomia, seguida da OVH.

Tabela 20- Distribuição da casuística na área da cirurgia de tecidos moles (Fip, Fi, Fr, n=70).

Procedimento cirúrgico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Ovariectomia	24	9	33	47,14%
Orquiectomia	3	10	13	18,57%
Enterotomia	4	2	6	8,57%
Cesariana	2	0	2	2,86%
Gastrotomia	2	0	2	2,86%
Esplenectomia	2	0	2	2,86%
Gastropexia	2	0	2	2,86%
Herniorrafia perineal	2	0	2	2,86%
Enterectomia	1	0	1	1,43%
Piloriotomia	1	0	1	1,43%
Cistotomia	0	1	1	1,43%
Vulvoplastia	1	0	1	1,43%
Ureterostomia	0	1	1	1,43%
Pericardiectomia	1	0	1	1,43%
Herniorrafia diafragmática peritoneo-pericárdica	0	1	1	1,43%
Colocação de tubo de jejunostomia	1	0	1	1,43%
Total	46	24	70	100,00%

Existem numerosas indicações para esterilizar uma fêmea da espécie canina ou

felina. Estas incluem a interrupção da gravidez, a inconveniência do proestro e estro em cadelas e os comportamentos indesejados durante o estro. Outras indicações são a redução da incidência de neoplasias mamárias, de hiperplasia quística do endométrio e de piómetra ⁽²⁴⁾.

Existem, também, inúmeras potenciais complicações que estão associadas às OVH's eletivas. As complicações menores ocorrem durante a cirurgia ou dentro da primeira semana pós-cirúrgica e são as mais comuns. Exemplos destas são as complicações anestésicas reversíveis, a pirexia pós-operatória, o trauma incisional autoinfligido, o seroma, a infecção da sutura e a cicatrização tardia ⁽²⁴⁾.

As complicações menos comuns, mas mais graves, incluem morte anestésica, hemorragia severa, hidroureter/hidronefrose, piómetra do coto uterino, estro recorrente devido a tecido ovárico residual (síndrome do ovário remanescente), granulomas do ovário ou do coto uterino, fistula vaginoperitoneal ou vaginoureteral, formação de aderências e obstrução intestinal ⁽²⁴⁾.

A hemorragia é reportada como a complicação mais comum em cães com mais de 25 kg e a causa mais comum de morte após uma OVH de rotina. A hemorragia vaginal também tem sido reportada como uma complicação após OVH e pensa-se que é causada pelo uso de ligaduras com fio não absorvível multifilamentoso em redor do corpo uterino, que pode levar a erosão dos vasos uterinos, resultando em hemorragia vaginal intermitente ⁽²⁴⁾.

O síndrome do ovário remanescente é causado pela remoção incompleta do tecido ovárico e tem sido reportado em cães e gatos. Os sinais clínicos incluem proestro, estro, pseudogestação e, possivelmente, piómetra do coto uterino. Muitas causas têm sido sugeridas para este síndrome, incluindo a presença de tecido ovárico negligenciado na cavidade abdominal, posicionamento impróprio das pinças e incisão cirúrgica de tamanho reduzido ⁽²⁴⁾.

A piómetra, o abscesso e o granuloma do coto uterino são complicações associadas ao corpo uterino remanescente. O termo "piómetra do coto" refere-se a um abscesso do coto uterino, que é associado a hiperplasia quística do endométrio secundária à atividade endógena (do tecido ovárico remanescente) ou exógena de progestagénios. A inflamação e granuloma do coto uterino podem ser causados por ligaduras com fio de sutura não absorvível, técnica com pouca assepsia ou excesso de corpo uterino residual desvitalizado ⁽²⁴⁾.

As fístulas são normalmente uma indicação de reação de corpo estranho. Estas podem ocorrer tipicamente como resposta à presença de compressas cirúrgicas que ficaram retidas ou podem estar associadas a material de sutura não absorvível, tipicamente multifilamentoso. Os tratos fistulosos associados ao uso de suturas multifilamentares originam-se com maior frequência no pedículo ovárico e podem estender-se, através dos tecidos envolventes, até ao tecido cutâneo ^(24,25).

A ligação accidental do ureter, causando hidronefrose ou atrofia do rim, é prevenida pela identificação cuidadosa do corpo e cornos uterinos antes da ligação do corpo uterino. A incontinência urinária após OVH pode ser causada por aderências ou granulomas do coto uterino, que interferem com a função do esfíncter da bexiga. Uma ligadura comum em torno da

vagina e do ureter pode também originar uma fístula vagino-ureteral e incontinência urinária ⁽²⁴⁾.

A patologia intestinal (e.g., obstipação ou obstrução do cólon) tem sido associada às OVH's em cães e gatos, principalmente devido ao aprisionamento intestinal e às aderências ^(24,25).

2.2.3.2- Cirurgia odontológica

Relativamente à cirurgia odontológica, os procedimentos observados foram a extração dentária e a destartarização, ambos realizados em proporções iguais (50,00%) (Tabela 21). A espécie canina foi a mais intervencionada nesta área cirúrgica. Nos cães o procedimento realizado em maior número foi a destartarização, enquanto que nos gatos foi a extração dentária.

Tabela 21- Distribuição da casuística na área da cirurgia odontológica (Fip, Fi, Fr, n=14).

Procedimento cirúrgico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Extração dentária	4	3	7	50,00%
Destartarização	6	1	7	50,00%
Total	10	4	14	100,00%

2.2.3.3- Cirurgia ortopédica

A nível da cirurgia ortopédica, o procedimento cirúrgico realizado em maior número foi a osteossíntese (36,36%), seguindo-se a osteoectomia da cabeça e colo femoral (18,18%), como se pode observar na Tabela 22.

Tabela 22- Distribuição da casuística na área da cirurgia ortopédica (Fip, Fi, Fr, n=11).

Procedimento cirúrgico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Osteossíntese do fémur	2	0	2	18,18%
Osteoectomia da cabeça e colo femoral	2	0	2	18,18%
Osteossíntese da tibia	1	0	1	9,09%
Osteossíntese do rádio e ulna	0	1	1	9,09%
Caudectomia	0	1	1	9,09%
Amputação de membro pélvico	0	1	1	9,09%
<i>Tibial plateau leveling osteotomy</i>	1	0	1	9,09%
Osteotomia tripla da pélvis	0	1	1	9,09%
Sutura extracapsular lateral da articulação do joelho	1	0	1	9,09%
Total	7	4	11	100,00%

2.2.3.4- Cirurgia da pele e anexos

Na área da cirurgia da pele e anexos, a cirurgia mais comum foi a mastectomia (33,33%). A reconstrução cutânea e a nodulectomia representaram, ambas, 22,22% do total de cirurgias nesta área (Tabela 23).

Tabela 23- Distribuição da casuística na área da cirurgia da pele e anexos (Fip, Fi, Fr, n=9).

Procedimento cirúrgico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Mastectomia	2	1	3	33,33%
Reconstrução cutânea	1	1	2	22,22%
Nodulectomia	2	0	2	22,22%
Excisão capsular de abscesso roturado	1	0	1	11,11%
Resolução de otohematoma	1	0	1	11,11%
Total	7	2	9	100,00%

2.2.3.5- Cirurgia oftálmica

Relativamente à cirurgia oftálmica, os procedimentos observados foram a enucleação (66,67%) e a blefaroplastia (33,33%). Sendo que os casos de enucleação pertenceram à espécie felina e a blefaroplastia à espécie canina, como se verifica pela Tabela 24.

Tabela 24- Distribuição da casuística na área da cirurgia oftálmica (Fip, Fi, Fr, n=3).

Procedimento cirúrgico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Enucleação	0	2	2	66,67%
Blefaroplastia	1	0	1	33,33%
Total	1	2	3	100,00%

2.2.3.6- Neurocirurgia

O procedimento observado na área da neurocirurgia correspondeu à hemilaminectomia, como se pode deduzir através da Tabela 25. A espécie intervencionada nos dois casos observados foi a canina.

Tabela 25- Distribuição da casuística na área da neurocirurgia (Fip, Fi, Fr, n=2).

Procedimento cirúrgico	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Hemilaminectomia	2	0	2	100,00%
Total	2	0	2	100,00%

2.3- Outros procedimentos médicos e exames imagiológicos

Na Tabela 26 e 27 estão indicados alguns dos procedimentos médicos e exames complementares imagiológicos, respetivamente, realizados com menor frequência e que suscitaram maior curiosidade e interesse ao estagiário. Dentro dos procedimentos médicos, aquele que foi realizado com maior frequência correspondeu à toracocentese (Tabela 26).

Tabela 26- Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos médicos realizados (Fip, Fi, Fr, n=16).

Procedimentos médicos	Fi	Fr
Toracocentese	4	25,00%
Pericardiocentese	3	18,75%
Colocação de tubo nasogástrico	3	18,75%
Colheita de líquido cefalo-raquidiano	2	12,50%
Colocação de cateter venoso central	2	12,50%
Lavagem traqueobronquica	1	6,25%
Colocação de tubo torácico	1	6,25%
Total	16	100,00%

Entre os exames complementares imagiológicos, aquele que foi realizado em maior número foi a TAC (Tabela 27). Este meio de diagnóstico por imagem apresenta diversas indicações, como por exemplo, investigação de metástases tumorais, investigação de neoplasias de difícil diagnóstico imagiológico, delineação dos limites reais das estruturas para um melhor planeamento cirúrgico e diagnóstico definitivo de certas patologias. A TAC pode ser destinada apenas a uma zona do corpo do animal (e.g., tórax, abdómen, cabeça) ou ao corpo inteiro. No CHV, a maior parte das TAC's realizadas destinaram-se ao corpo inteiro do paciente.

Tabela 27- Distribuição da casuística relativamente a outros exames complementares imagiológicos realizados (Fip, Fi, Fr, n=43).

Exames complementares imagiológicos	Fi	Fr
TAC	35	81,40%
Endoscopia	4	9,30%
Otoscopia	2	4,65%
Broncoscopia	1	2,33%
Rinoscopia	1	2,33%
Total	43	100,00%

Para além dos procedimentos e exames complementares de diagnóstico imagiológico referidos acima, o estágio curricular permitiu a realização de muitos outros procedimentos e exames por parte do estagiário, relacionados com a clínica médica ou cirúrgica. Procedimentos e exames complementares estes, que foram realizados inúmeras vezes ao longo do estágio e que, por essa razão, não foram contabilizados.

Entre os mesmos estão incluídos: colocação de cateter venoso periférico; análises sanguíneas; urianálise; medição das pressões arteriais e constantes vitais; administração de fármacos por via endovenosa, subcutânea, oral e intramuscular (IM); colheita de urina por cistocentese; realização de ecografia; realização de radiografias; monitorização anestésica; auxílio na cirurgia como ajudante de cirurgião; entubação endotraqueal; colheita de sangue venoso; algaliação; colheita de amostras para citologia e histopatologia.

O estagiário também teve a oportunidade de assistir a apresentações sobre diversos temas médicos e cirúrgicos, que foram realizadas pelos médicos veterinários, enfermeiras veterinárias ou pelos restantes estagiários do CHV. O estagiário em questão realizou uma apresentação intitulada de “Distúrbios da micção”.

Parte II: Monografia – Obstrução intestinal por corpos estranhos lineares em cães

1- Introdução

Os corpos estranhos (CEs) intestinais correspondem a objetos ingeridos que podem causar obstrução intestinal intraluminal e o seu tamanho determina se a obstrução é parcial ou total, sendo estes uma das causas mais comuns de obstrução intestinal em cães e gatos ⁽²⁶⁾.

Os corpos estranhos lineares (CELs) provocam uma forma singular de obstrução intestinal e tipicamente ancoram-se em volta da base da língua ou no piloro ⁽²⁷⁾.

Os CEs reportados mais frequentemente em cães incluem latex, objetos de borracha ou plástico, pedras, bolas, roupa interior, meias de *nylon*, toalhas ou tecidos. Os gatos são mais propensos a ingerir CELs, como linhas ou fios, mas obstruções focais secundárias à ingestão de amêndoas, borracha ou plástico têm sido reportadas ⁽²⁸⁾.

A obstrução gastrointestinal focal ou linear em cães e gatos normalmente requer intervenção cirúrgica de emergência, em associação com um manejo médico intensivo ⁽²⁸⁾.

Os cães e gatos com obstrução gastrointestinal apresentam normalmente vômito e perda de apetite e alguns apresentam letargia e dor abdominal ⁽²⁹⁾. As complicações causadas por alterações no balanço de fluídos e electrólitos, hipovolémia e toxémia podem estar associadas aos CEs intestinais ⁽²⁶⁾.

O diagnóstico é feito tendo por base os sinais clínicos e os resultados radiográficos e ecográficos, sendo confirmado através de laparotomia exploratória ⁽²⁶⁾.

Os estudos sugerem que cães com CELs têm uma frequência maior de complicações pós-operatórias e um pior prognóstico, comparativamente com os cães com corpos estranhos não lineares (CENLs) ⁽³⁰⁾.

2- Considerações anatómicas e estruturais

2.1- Anatomia do intestino delgado em carnívoros

O intestino delgado é composto pelo duodeno, jejuno e íleo e estende-se desde o piloro até à junção ileocólica (Figura 5) ⁽³¹⁾.

O duodeno é a porção relativamente fixa, curta e proximal do intestino delgado ⁽³¹⁾. A porção cranial do duodeno é curta e forma-se a partir do piloro e, quase imediatamente, curva-se de forma aguda para o lado direito do abdómen e caudalmente, formando a flexura duodenal cranial ⁽³²⁾. Continua caudalmente, como duodeno descendente, ao longo do lado direito do

abdómen, onde se encontra em contacto com o peritoneu parietal. A porção mais proximal do duodeno contém a porção intramural do ducto colédoco, que abre para o duodeno na papila duodenal maior e o ducto pancreático, que abre para o duodeno nas papilas duodenais maior e menor. O duodeno descendente segue quase até à entrada da zona pélvica, onde se curva formando a flexura duodenal caudal, passando do lado direito para o lado esquerdo do abdómen como duodeno transverso e depois continua cranialmente como duodeno ascendente ^(31,32).

O duodeno ascendente percorre o lado esquerdo da raiz do mesentério, onde forma a flexura duodenojejunal. Nesta flexura, o jejuno, porção mais longa do intestino delgado, inicia a formação de numerosas voltas apertadas que constituem a maior parte da massa intestinal e ocupam a parte ventrocaudal da cavidade abdominal ⁽³¹⁾.

O íleo é a porção terminal e mais curta do intestino delgado. Este é facilmente identificado pelo vaso antimesentérico que cursa o ceco em direção ao jejuno. O íleo termina na sua abertura para a porção inicial do cólon ascendente (orifício ileocólico) ⁽³¹⁾.

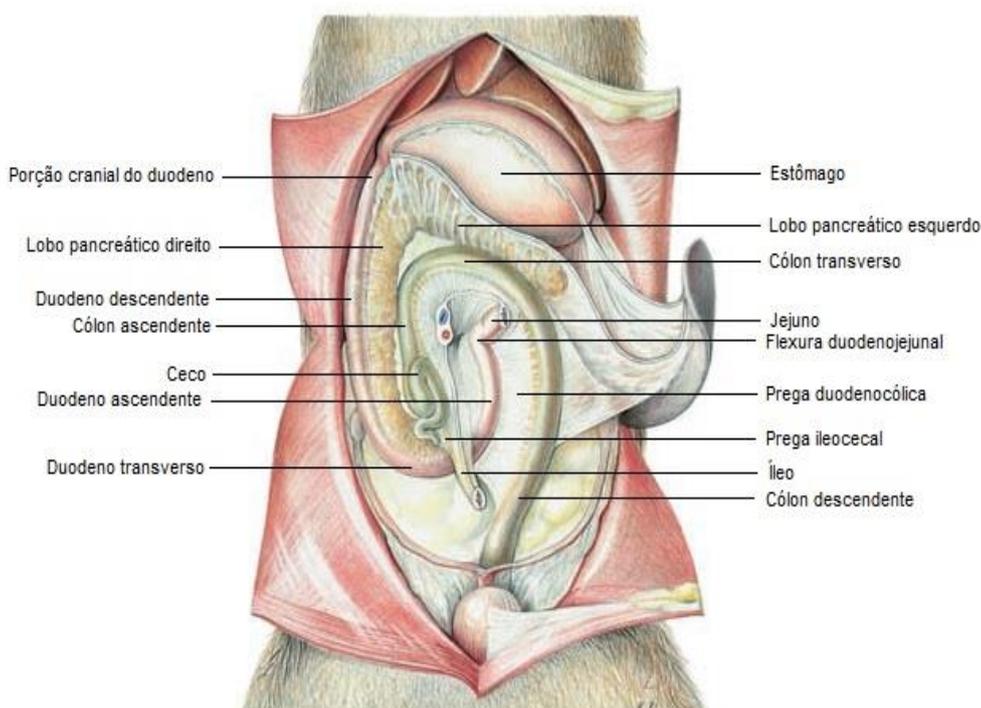


Figura 5- Duodeno, jejuno, íleo, ceco e cólon canino; vista ventrodorsal (adaptado de Evans & De Lahunta, 2013 ⁽³²⁾).

2.1.1- Peritoneu e mesentério

O duodeno descendente localiza-se no bordo livre do mesoduodeno. Quando o mesoduodeno abandona o duodeno ascendente, torna-se contínuo com o folheto peritoneal

direito do mesocólon descendente. Caudalmente, as duas camadas peritoneais do mesoduodeno formam uma dobra triangular com o mesocólon na região da entrada pélvica. Esta junção triangular da parte inicial do duodeno ascendente é designada de ligamento duodenocólico ou prega duodenocólica (Figura 5) ^(31,32).

A prega ileocecal é uma prega do peritoneu estreita, mas normalmente longa, que continua proximalmente na superfície antimesentérica do íleo desde a área de adesão do ceco com o íleo. Uma tira de gordura na sua zona de ligação com o íleo rodeia os vasos antimesentéricos do íleo e a sua terminação distal é reduzida a uma pequena crista de peritoneu formada pelos vasos e gordura subjacentes ⁽³²⁾.

O mesojejunóíleo é mais conhecido como mesentério e apresenta a forma de um grande leque que pende da porção cranial da região sublombar. Este encontra-se conectado com a parede abdominal, opostamente à segunda vértebra lombar, por uma pequena adesão peritoneal conhecida como a raiz do mesentério. O seu bordo distal livre localiza-se ao longo do bordo mesentérico do jejuno convoluto e do íleo, desde a flexura duodenojejunal até à junção ileocólica, onde depois se torna contínuo com o mesocólon ascendente. A raiz do mesentério inclui a artéria mesentérica cranial, os vasos linfáticos intestinais e o largo plexo mesentérico de nervos que fornecem o intestino delgado ⁽³¹⁾.

2.1.2- Vascularização e inervação

Quase todo o suprimento sanguíneo intestinal, sobretudo do intestino delgado e do cólon proximal, é fornecido através da artéria mesentérica cranial (Figura 6). Esta emerge sob a primeira vértebra lombar e anastomosa proximalmente com um ramo da artéria celíaca ao longo do duodeno descendente e distalmente com um ramo da artéria mesentérica caudal ao longo do cólon descendente ⁽³¹⁾. A partir da raiz do mesentério, a artéria mesentérica cranial divide-se em 12 a 15 ramos (artérias jejunais) que vão irrigar a maior porção do intestino, o jejuno ^(31,32).

Os ramos duodenais, de ambas as artérias pancreaticoduodenais cranial e caudal, fornecem o duodeno. A artéria jejunal mais proximal anastomosa-se com o ramo duodenal mais distal da artéria pancreaticoduodenal caudal. O suprimento sanguíneo do íleo é realizado no seu lado mesentérico por ramos ileais da artéria ileocólica e no seu lado antimesentérico pelos ramos ileais antimesentéricos da artéria cecal ⁽³¹⁾.

A partir das arcadas vasculares terminais que repousam adjacientemente ao intestino, originam-se pequenos vasos (*vasa recta*) que se estendem diretamente para a parede intestinal, onde se bifurcam para atingirem ambos os lados do intestino e onde formam uma rede vascular sob a serosa e uma segunda rede vascular na submucosa (Figura 8) ^(31,32).

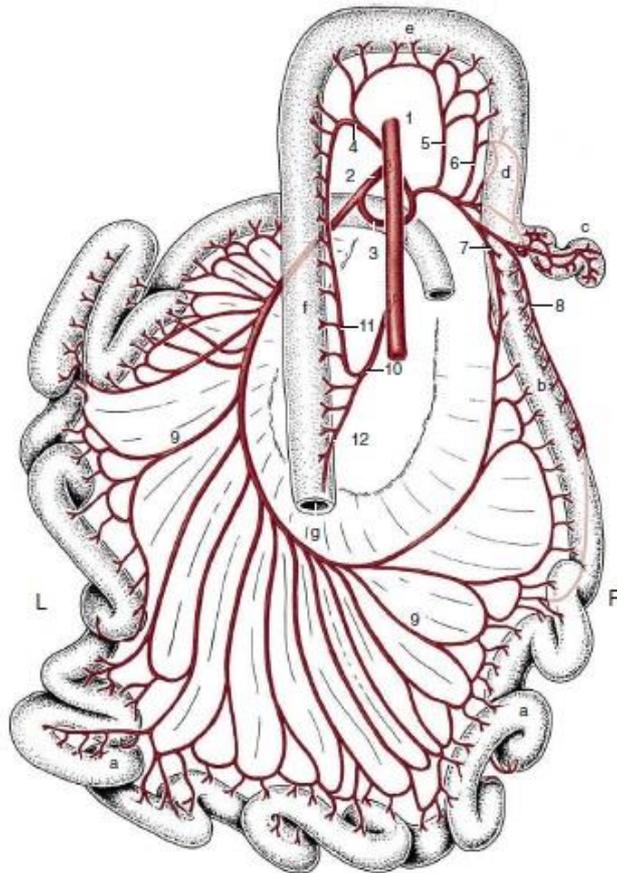


Figura 6- Distribuição das artérias mesentérica cranial e caudal até aos intestinos delgado e grosso do cão (vista dorsal). a, jejuno; b, íleo; c, ceco; d, cólon ascendente; e, cólon transverso; f, cólon descendente; g, reto. 1, aorta; 2, artéria mesentérica cranial; 3, artéria ileocólica; 4, artéria cólica média; 5, artéria cólica direita; 6, ramo cólico da artéria ileocólica; 7, ramo ilíaco mesentérico; 8, ramo ilíaco antimesentérico; 9, artérias jejunais; 10, artéria mesentérica caudal; 11, artéria cólica esquerda; 12, artéria retal cranial (adaptado de Dyce et al., 2010 ⁽³³⁾).

As veias intestinais são, na sua maioria, satélites das artérias e juntam-se para formar as veias mesentéricas cranial e caudal, duas das principais radículas da veia porta (Figura 7) ⁽³³⁾. A drenagem venosa é feita, por fim, pela veia porta, que transporta o sangue venoso das vísceras abdominais para o fígado. A veia mesentérica cranial arboriza no mesentério e recolhe o sangue proveniente do jejuno, íleo e duodeno caudal, antes de terminar na veia porta distal. A veia gastroduodenal drena o duodeno proximal e junta-se à veia porta proximalmente ⁽³¹⁾.

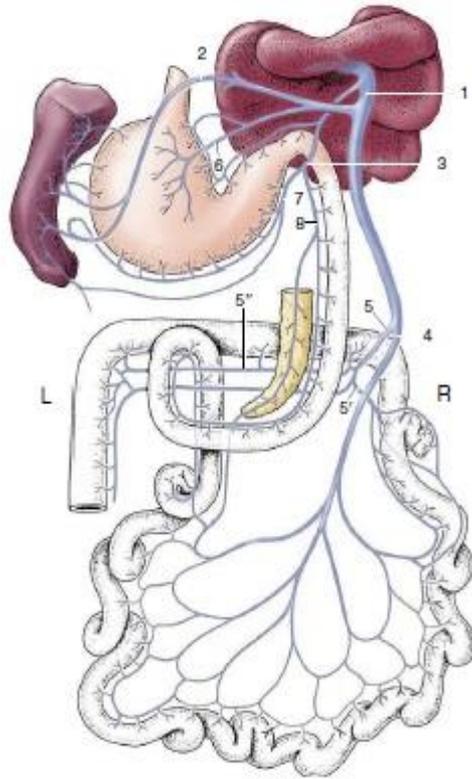


Figura 7- Vista dorsal esquemática da formação da veia porta (cão). 1, veia porta; 2, veia esplênica; 3, veia gastroduodenal; 4, veia mesentérica cranial; 5, veia mesentérica caudal; 5', veia ileocólica; 5'', veia cólica média; 6, veia gástrica esquerda; 7, veia gastroepiloica direita; 8, veia pancreaticoduodenal cranial (adaptado Dyce et al., 2010 ⁽³³⁾).

Na raiz do mesentério encontram-se agrupados cinco ou seis linfonodos que drenam os vasos linfáticos que percorrem o mesentério. Os pequenos linfonodos poderão estar localizados na periferia e em contacto com a porção intestinal que lhes dá nome (e.g., nódulo linfático duodenal) ⁽³¹⁾. Os vasos linfáticos provenientes do jejuno e íleo drenam primariamente para os nódulos linfáticos jejunais. A parte da linfa proveniente do duodeno é transportada para os nódulos linfáticos hepáticos e para o nódulo linfático pancreaticoduodenal, quando este se encontra presente. Os vasos linfáticos do íleo também drenam para os nódulos linfáticos cólicos ⁽³²⁾. O fluxo linfático é direcionado para os respectivos nódulos linfáticos, através dos quais a linfa é filtrada antes de se juntar à cisterna do quilo, dilatada origem do ducto torácico, o vaso linfático mais importante ⁽³³⁾.

As fibras nervosas da porção mesentérica do intestino delgado provêm do nervo vago e dos nervos esplâncnicos por via dos plexos mesentérico cranial e celíaco ⁽³²⁾. A via simpática é conduzida através dos gânglios celíaco e mesentérico cranial e a via parassimpática envolve o nervo vago ⁽³³⁾. Os ramos do vago e dos nervos esplâncnicos enredam-se à volta das principais artérias abdominais para formarem plexos nervosos que são nomeados de acordo com o vaso

em que se encontram. Estes plexos inervam a musculatura da artéria associada e a víscera suprida pelos ramos dessa artéria ⁽³¹⁾.

2.2- Composição estrutural do intestino delgado

O intestino delgado é estruturalmente composto por quatro camadas: mucosa, submucosa, muscular e serosa (Figura 8) ⁽³¹⁾.

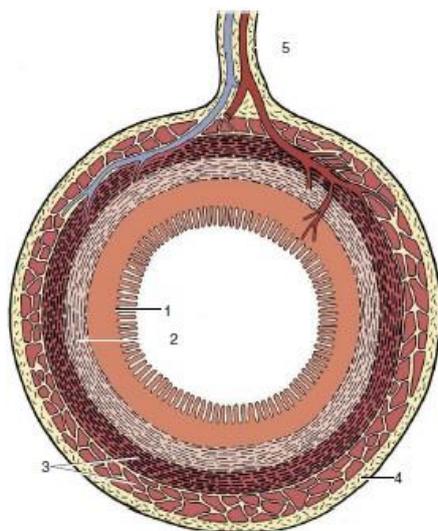


Figura 8- Secção transversa do intestino. 1, mucosa; 2, submucosa; 3, camada muscular; 4, serosa; 5, mesentério (adaptado de Dyce et al., 2010 ⁽³³⁾).

A mucosa apresenta uma superfície livre que é aveludada devido à presença de inúmeras vilosidades intestinais. As células superficiais do epitélio simples da mucosa são de dois tipos. Um tipo consiste nas células colunares que participam na absorção e o outro tipo consiste nas células caliciformes ou células de *goblet*, células produtoras de muco. A zona mais profunda da mucosa é largamente ocupada pelas glândulas intestinais, tecido linfóide difuso e tecido linfóide nodular ⁽³²⁾. Em certas áreas do intestino delgado dos cães, estes folículos linfóides agrupam-se formando agregados foliculares conhecidos como placas de *Peyer* ⁽³¹⁾.

O tecido conjuntivo da submucosa é o suporte do intestino e une livremente a camada mucosa e a muscular. Este é estruturado por fibras espirais esquerdas e direitas que providenciam suporte, permitindo, ainda assim, a dilatação intestinal. Os pequenos vasos sanguíneos e linfáticos e o plexo nervoso submucoso encontram-se localizados nesta camada ⁽³¹⁾.

A camada muscular é composta por uma fina camada longitudinal exterior e por uma camada interior circular mais grossa. As fibras circulares formam o esfíncter ileal em volta da junção ileocólica ⁽³¹⁾.

A camada serosa do intestino delgado é composta por peritoneu, que cobre totalmente o duodeno, exceto ao longo das linhas em que este se encontra ligado, incluindo a prega duodenocólica e uma pequena área alongada onde este abandona o pâncreas para se espalhar em torno do duodeno. O jejuno e o íleo também são órgãos totalmente intraperitoneais. As únicas partes que não são cobertas por peritoneu são ao longo das linhas de ligação mesentéricas e no lado antimesentérico da porção terminal do íleo, onde o ceco é frouxamente fundido com o íleo e onde esta ligação é continuada pela prega ileocecal ⁽³²⁾.

3- Fisiologia do intestino delgado

3.1- Motilidade intestinal

A motilidade do intestino delgado ocorre em duas fases distintas: durante o período digestivo, após a ingestão de alimento e durante o período entre digestões, quando pequenas quantidades de alimento estão presentes no intestino ⁽³⁴⁾.

Durante a fase digestiva existem dois padrões de motilidade primária: propulsivo e não propulsivo, também referido como segmentação ⁽³⁴⁾.

A segmentação resulta de contrações localizadas do músculo circular, fazendo com que porções do intestino delgado contraiam fortemente, dividindo o intestino em segmentos de lúmen contraído e de lúmen dilatado. Numa questão de segundos, as porções contraídas de intestino relaxam e novas áreas de intestino contraem (Figura 9) ⁽³⁴⁾. Esta ação atrasa o movimento aboral do alimento, pois mistura e movimenta-o nos dois sentidos, permitindo uma digestão e absorção mais efetiva devido à mistura do alimento com os fluídos digestivos e à sua circulação sobre a superfície da mucosa absorvível ^(31,34). Este tipo de contração é estimulada por reflexos locais de estiramento e pelo nervo vago ⁽³¹⁾.

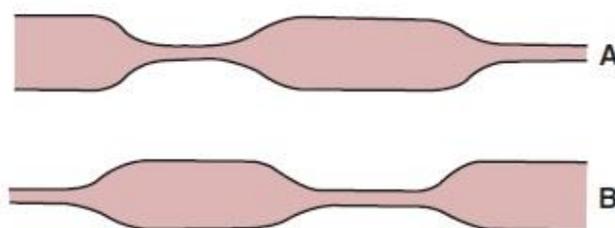


Figura 9- Segmentação no intestino delgado. A, Áreas de contração do músculo circular encerram o lúmen e dividem o intestino em segmentos dilatados que contêm a ingesta. B, Em intervalos periódicos, as áreas de contração e de dilatação alternam, exercendo ações de mistura e de circulação da ingesta (adaptado de Klein, 2013 ⁽³⁴⁾).

A atividade propulsiva durante a fase digestiva consiste em contrações peristálticas, ondas organizadas de contração que direcionam o alimento no sentido aboral ao longo do trato intestinal (Figura 10) ^(31,34). Este movimento da ingesta ao longo do intestino delgado envolve contrações peristálticas dos músculos circulares e longitudinais ⁽³⁵⁾.

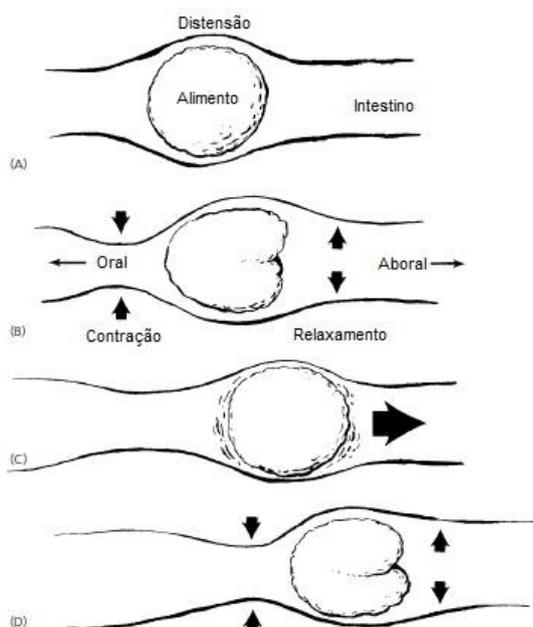


Figura 10- Peristaltismo e movimento do conteúdo intestinal. (A) Distensão original. (B) Contração ocorre cranial à distensão e o relaxamento caudal à distensão. (C) A contração e o relaxamento são seguidos pelo movimento do conteúdo no sentido aboral. (D) Um novo ponto de distensão inicia um novo segmento de contração e relaxamento, o qual continua aboralmente em forma de onda (adaptado de Reece et al., 2015 ⁽³⁵⁾).

A fase interdigestiva é caracterizada por ondas de contrações peristálticas poderosas que atravessam longas distâncias do intestino delgado, atravessando por vezes a totalidade do órgão. Estas ondas são designadas de complexo de motilidade migratório ou complexo mioelétrico migratório, que se inicia no duodeno como grupos de ondas lentas que estimulam um potencial de ação intenso e a atividade de contração muscular, migrando ao longo do intestino ⁽³⁴⁾. Estas contrações servem para varrer material residual não digerido ao longo do trato intestinal, protegendo o intestino delgado de ficar povoado com um elevado número de bactérias e reduzindo o risco de produção de toxinas no interior do lúmen ⁽³⁵⁾. Contrariamente à fase digestiva, o piloro permanece aberto durante este tipo de contrações, permitindo que materiais indigeríveis passem para o intestino delgado ⁽³¹⁾.

O controlo local e a coordenação da motilidade e secreções por parte do intestino e glândulas associadas são complexos, com contribuições dos nervos e químicos parácrinos e endócrinos ⁽³¹⁾.

O controlo neurológico dos músculos intestinais ocorre através de reflexos locais e vagais mediados por via do plexo nervoso submucoso e do plexo mioentérico, que se encontra entre os músculos circulares e longitudinais. O sistema nervoso parassimpático regula a função intestinal normal, sendo que o sistema nervoso simpático exerce um papel menor ⁽³¹⁾.

A hormona gastrina, secretada pelas células endócrinas do piloro quando o estômago se encontra cheio, pode estimular a motilidade intestinal, presumidamente para providenciar mais espaço para que o estômago possa ser esvaziado. A colecistoquinina (CCK), secretada pelas células endócrinas do duodeno ao sentirem a presença de gordura ou aminoácidos no lúmen, pode também estimular as contrações do intestino delgado. Já a secretina, hormona produzida pelas células endócrinas do duodeno em resposta ao decréscimo do pH, diminui a motilidade intestinal ⁽³⁵⁾.

A distensão severa do intestino pode ocorrer por vezes devido a obstrução ou necrose de um segmento intestinal e a dor resultante desta distensão estimula a descarga simpática e a libertação de epinefrina pela medula da glândula adrenal, o que causa a cessão da motilidade intestinal (*ileus* ou íleo paralítico) ⁽³⁵⁾.

3.2- Digestão e absorção de nutrientes

O intestino delgado é o principal local para a ocorrência da digestão e absorção de nutrientes, assim como para a absorção de electrólitos e fluídos. As vilosidades e microvilosidades contribuem para uma larga área de superfície, que facilita a absorção e a assimilação dos nutrientes ⁽³⁶⁾. As unidades funcionais do intestino delgado são as vilosidades com as suas criptas associadas. As células da base das vilosidades são células epiteliais indiferenciadas que estão primariamente envolvidas na secreção de fluído. Estas células maturam e diferenciam-se em enterócitos imaturos enquanto atravessam a cripta. À medida que emigram para a ponta da vilosidade, perdem a sua capacidade secretória e desenvolvem características funcionais e estruturais associadas à digestão e absorção. As estreitas junções intercelulares das células epiteliais formam uma barreira mucosa às bactérias e macromoléculas. Consequentemente, a maior parte dos componentes hidrossolúveis, como aminoácidos e monossacarídeos, necessitam de transportadores da membrana de modo a permitir a absorção através da mucosa intestinal. O sistema de transporte membranar celular pode ser ativo ou passivo ⁽³¹⁾.

A digestão das proteínas é iniciada no estômago pela enzima pepsina, embora esta seja inativada assim que atinge o duodeno. A digestão intestinal das proteínas é da

responsabilidade das enzimas pancreáticas e das enzimas da membrana as microvilosidades. São produzidos oligopéptidos, dipéptidos, tripéptidos e aminoácidos livres, os quais são absorvidos por transportadores específicos na membrana das microvilosidades antes de entrarem na circulação portal ⁽³⁶⁾.

A presença de ácidos biliares e enzimas pancreáticas (lipase, fosfolipase e colesterol esterase) é crítica na digestão e absorção de lípidos no intestino delgado. Depois da absorção, as longas cadeias de ácidos gordos são re-esterificados em triglicerídeos, incorporados em quilomicrons e de seguida incorporam o sistema linfático. Originalmente acreditava-se que os ácidos gordos de cadeia curta e média eram absorvidos diretamente para a circulação portal, mas trabalhos recentes têm questionado esta teoria ⁽³⁶⁾.

O amido é o principal polissacarídeo da dieta e é degradado pela amilase pancreática, predominantemente em maltose. As enzimas da membrana das microvilosidades digerem a maltose e outros dissacarídeos (lactose e sacarose) de modo a constituírem monossacarídeos, que podem, então, ser absorvidos por mecanismos de transporte específicos. Posteriormente, os monossacarídeos são transportados ao longo da membrana basolateral até à circulação portal ⁽³⁶⁾.

As vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) são dissolvidas em micelas e absorvidas passivamente através da membrana das microvilosidades intestinais até ao sistema linfático. Por esta razão, qualquer processo patológico que resulte na deficiente assimilação de gorduras pode também levar à deficiência de vitaminas lipossolúveis, especialmente de vitamina K. As vitaminas hidrossolúveis, como as vitaminas B, são absorvidas por difusão passiva, transporte facilitado ou transporte ativo para o interior dos enterócitos e conseqüentemente para a circulação portal. No caso da vitamina B12 (cobalamina), a absorção é mais complexa ⁽³⁶⁾.

3.3- Secreção e absorção de água e electrólitos

As trocas de fluídos e electrólitos ao longo do trato gastrointestinal resulta de um balanço entre os processos de secreção e absorção ⁽³⁶⁾.

A secreção intestinal, função das células das criptas das vilosidades, pensa-se ocorrer por fluxo passivo de água osmoticamente seguindo a secreção transcelular ativa de cloro para o interior do lúmen intestinal ⁽³⁷⁾.

A capacidade de absorção intestinal de fluídos e electrólitos varia de acordo com a zona intestinal, sendo que a eficiência da mesma aumenta à medida que se avança distalmente no intestino. A quantidade de fluídos líquidos presentes no trato gastrointestinal reflete o balanço entre a secreção e a absorção. A absorção de água é passiva e segue o transporte dos solutos ao longo do epitélio do trato gastrointestinal através de um dos processos: absorção passiva, absorção ativa ou arrasto pelo solvente. O jejuno absorve aproximadamente 50% do volume de

fluido presente no mesmo e o íleo absorve aproximadamente 75%. Este gradiente na habilidade de absorção deve-se ao tamanho dos poros do enterócito, aos diferentes potenciais de membrana e ao tipo de processo de transporte associado a cada segmento intestinal ⁽³⁷⁾.

O balanço dos fluidos intestinais é regulado pelos sistemas neuroendócrinos, no plexo submucoso, como um processo autónomo. A acetilcolina e péptidos vasoativos intestinais são os principais moduladores da secreção, aumentando os níveis de cálcio intracelular e de cAMP, inibindo a absorção nula de sódio e cloro e facilitando o fluxo transcelular de cloro ⁽³⁷⁾.

3.4- Microflora bacteriana do intestino delgado

A microflora bacteriana do intestino aumenta em diversidade e em massa desde o duodeno até ao cólon e é regulada por vários fatores, incluindo motilidade intestinal, substrato disponível, secreções bactericidas ou bacteriostáticas (e.g., secreções gástricas, biliares e pancreáticas) e a presença de uma válvula ileocólica funcional. A interrupção de qualquer um destes fatores pode levar a anormalidades quantitativas ou qualitativas da flora bacteriana ⁽³⁶⁾.

A flora normal do intestino delgado é uma diversa mistura de bactérias aeróbias, anaeróbias, e anaeróbias facultativas. Espécies comuns incluem *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterobacteriaceae*, *Escherichia coli*, *Clostridium* spp. e *Bacteroides* spp., tendo sido reportada uma maior proporção de bactérias anaeróbias obrigatórias em gatos do que em cães. Apesar de não haver consenso sobre o que constitui uma população de intestino delgado "normal" em cães saudáveis, certos estudos sugerem que cães saudáveis conseguem albergar mais de 10⁹ UFC/ml bactérias no intestino delgado proximal ⁽³⁶⁾.

A flora bacteriana residual influencia o desenvolvimento da microanatomia do intestino delgado, auxilia nos processos digestivos, estimula o desenvolvimento do sistema imune intestinal e pode proteger contra a invasão de agentes patogénicos. Indivíduos saudáveis são imunologicamente tolerantes a esta flora consistente e a perda dessa tolerância pode contribuir para a patogénese de enteropatias crónicas (e.g., IBD) ⁽³⁶⁾.

4- Fisiopatologia

Os corpos estranhos podem alojar-se em qualquer parte do trato intestinal, mas a obstrução desenvolve-se mais frequentemente no intestino delgado, uma vez que o diâmetro luminal se torna mais reduzido ⁽²⁶⁾.

A obstrução intestinal por corpos estranhos pode ser classificada tendo por base o grau de obstrução (completa ou parcial), a localização da obstrução ao longo do trato intestinal

(proximal, média ou distal), as alterações patofisiológicas (simples ou mecânicas *versus* estrangulantes) e as características do CE ⁽²⁶⁾.

O grau de obstrução é normalmente ditado pelo tamanho do CE. Os corpos estranhos pequenos/irregulares e os corpos estranhos lineares podem causar obstrução parcial, enquanto que a obstrução total pode ser atribuída a corpos estranhos largos e circulares. Uma obstrução intestinal proximal envolve o duodeno ou o jejuno proximal, uma obstrução média envolve a região jejunal média e uma obstrução distal, a porção distal do intestino delgado ⁽²⁶⁾.

Os corpos estranhos habitualmente induzem obstrução intestinal simples (mecânica), na qual não ocorre comprometimento do suprimento sanguíneo intestinal. Uma obstrução estrangulante, que normalmente é completa, provoca comprometimento sanguíneo do segmento intestinal envolvido. Contudo, em situações clínicas, poucas obstruções são puramente simples porque existe quase sempre alguma forma de comprometimento sanguíneo na parede intestinal da região afetada. O conhecimento da fisiopatologia é essencial para um correto diagnóstico e para um tratamento rápido e sistemático do paciente com suspeita de obstrução intestinal ⁽²⁶⁾.

4.1- Obstrução intestinal

A obstrução intestinal envolve uma complexa interação de fatores locais e sistêmicos e o surgimento de complicações possivelmente fatais deve-se aos desequilíbrios de fluídos, ácido-base e de electrólitos, à hipovolemia e à toxemia ⁽²⁶⁾.

Uma obstrução parcial ou incompleta permite a passagem limitada de fluído ou gás, enquanto que uma obstrução completa não permite que o fluído ou gás passe através da obstrução (Figura 11) ⁽³⁸⁾. Numa obstrução intestinal intraluminal simples e completa, a acumulação de gás e fluído contribui para a distensão luminal proximal à obstrução (i.e., distensão intestinal oral à obstrução) ^(26,38).

O gás resulta da combinação de ar deglutido, dióxido de carbono formado no lúmen através da neutralização do bicarbonato e gases orgânicos derivados da fermentação bacteriana; sendo que a maior parte do gás é representado pelo ar deglutido (70% nitrogénio, 10-12% oxigénio e 1-3% hidrogénio). A distensão luminal gasosa vai aumentando gradualmente porque o nitrogénio não é absorvido pela mucosa intestinal ^(26,38).

A acumulação de fluídos deve-se a um aumento da quantidade de secreções no trato gastrointestinal superior (saliva e biliar e secreções gástricas, pancreáticas e do intestino delgado) e à retenção dos fluídos ingeridos no lúmen intestinal ⁽²⁶⁾. Durante a obstrução intestinal, a secreção aumenta e a absorção diminui, sendo as secreções normalmente reabsorvidas na porção distal do jejuno e no íleo ⁽³⁸⁾.

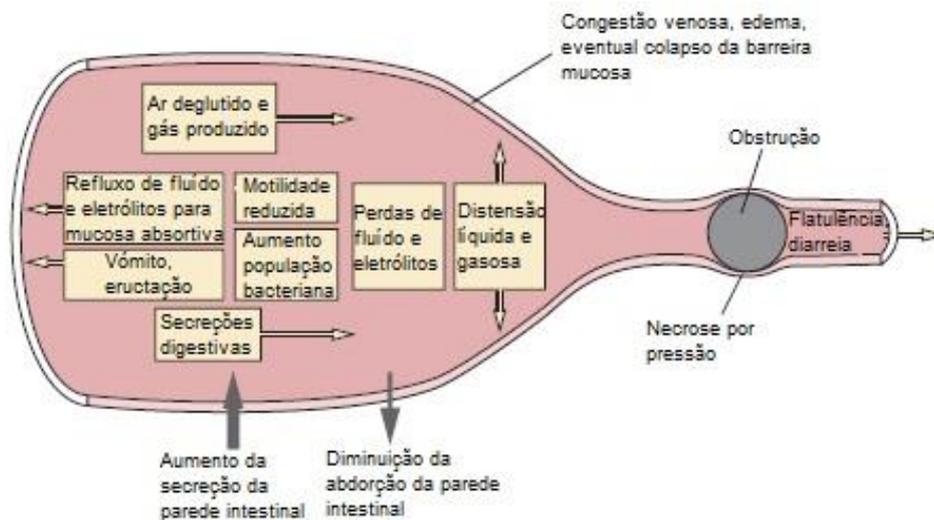


Figura 11- Eventos fisiopatológicos associados à obstrução mecânica do lúmen intestinal (adaptado de Radlinsky, 2013 ⁽³⁸⁾).

A absorção é reduzida devido à congestão linfática e venosa, ao aumento da osmolaridade intraluminal e à diminuição da taxa de renovação dos enterócitos. Após 24 horas de obstrução completa, o intestino distendido pode perder a sua capacidade de absorção de fluídos e ocorre hipersecreção local. Os principais mecanismos de hipersecreção e diminuição da absorção originam-se a partir da hipersecreção mediada pelas toxinas bacterianas entéricas secretadas por bactérias patogênicas não invasivas que se ligam a receptores específicos dos enterócitos e estimulam a produção de cloreto de sódio e de água; do aumento da concentração de biliar e ácidos gordos e produtos da isquemia tecidual no local da obstrução; do incremento do fluxo sanguíneo nas porções proximais do intestino obstruído, que pode estimular a atividade secretora e, por fim, da libertação de serotonina pelas células enteroendócrinas que pode ser estimulada pelo aumento da distensão luminal, o que ativa vias reflexas que aumentam a secreção do ião cloreto. Outros mecanismos incluem mediadores químicos do sistema nervoso entérico, como a acetilcolina, polipéptido intestinal vasoativo e substância P, que estimulam a secreção de fluído rico em ião cloreto ⁽³⁸⁾.

Os efeitos da distensão luminal decorrem do aumento da pressão intraluminal gerada proximalmente à obstrução e da duração da obstrução. Esta pressão intraluminal proximal à obstrução aumenta gradualmente devido à acumulação de gás e fluído. A estase capilar ocorre quando a pressão intraluminal atinge os 30 mmHg, sendo que a pressão normal é de 2-4 mmHg, com pressões peristálticas de 15-20 mmHg. A drenagem venosa, por sua vez, é impedida quando a pressão alcança 50 mmHg. O fornecimento arterial não é afetado e a pressão hidrostática aumenta a nível da rede capilar, levando ao movimento de fluído para o interstício, causando, deste modo, edema da parede intestinal. Adicionalmente, pode haver extravasamento de fluído através da superfície da serosa intestinal para a cavidade peritoneal. A uma pressão de 44 mmHg, o segmento intestinal pode estar de tal modo comprometido que o sangue é

desviado dos capilares para anastomoses arteriovenosas (*shunt* arteriovenoso). Com a circulação na mucosa e submucosa prejudicada, o consumo de oxigênio diminui, ocorrem *shunts* arteriovenosos e a mucosa torna-se isquêmica; sendo que a necrose intestinal de espessura total pode também ocorrer no local de obstrução ^(26,38). Corpos estranhos de elevado tamanho, por exemplo, devido à pressão que exercem na parede intestinal, podem causar estase venosa e edema, seguido de comprometimento do fluxo arterial, ulceração, necrose e perfuração ⁽²⁶⁾.

A motilidade no local da obstrução intestinal é alterada através de múltiplos efeitos patogênicos da isquemia, inflamação, absorção de toxinas bacterianas e estimulação mecânica direta. A distensão luminal leva ao aumento da atividade mioelétrica proximal à obstrução e a um decréscimo desta atividade distalmente. No entanto, dentro de duas a três horas após a obstrução, a hipermotilidade estende-se proximalmente pelo duodeno e a hipomotilidade estende-se distalmente desde a obstrução até à porção terminal do íleo. Os agrupamentos de atividade mioelétrica que migram distalmente são interrompidos por períodos de ausência de atividade motora à medida que a obstrução se prolonga no tempo ^(37,38).

A estase do intestino delgado ou a diminuição da atividade do complexo mioelétrico migratório leva ao sobrecrescimento bacteriano patogênico luminal, visto que este complexo auxilia o movimento distal do conteúdo intestinal, mantendo os níveis bacterianos baixos. Como a barreira normal da mucosa encontra-se comprometida pela distensão e isquemia, a permeabilidade da mesma pode aumentar, ocorrendo migração bacteriana e absorção de toxinas para a circulação sistêmica, que pode levar a endotoxemia, ou para a cavidade peritoneal, que poderá resultar em peritonite séptica ^(26,38).

Uma quantidade significativa de fluídos e electrólitos pode perder-se em obstruções simples, o que resulta em hipovolemia e desequilíbrios electrolíticos e ácido-base. O volume de fluídos perdido e seus efeitos metabólicos dependem do grau, localização e duração da obstrução intestinal. Estas perdas de electrólitos e fluídos são causadas pelo vômito, pelo seu sequestro no lúmen intestinal, diarreia, edema da parede intestinal e pelo seu extravasamento para a cavidade peritoneal (Figura 11). A diarreia pode ser atribuída ao efeito osmótico de substâncias não absorvíveis no lúmen intestinal e à atividade secretora dos enterócitos ⁽²⁶⁾.

4.1.1- Obstrução intestinal por corpo estranho linear

Em cães, a incidência de obstruções intestinais por CELs é muito menor quando comparada com a incidência de obstruções intestinais por CENLs, de acordo com um estudo realizado por *Hayes* ⁽³⁹⁾. Existem inúmeros objetos que podem assumir uma forma linear, por exemplo, cordões, linhas, plásticos ou tecidos ^(31,38). Os CELs mais reportados em cães são cordões, fitas elásticas, tecidos, meias de *nylon*, cordas e plásticos, entre outros ⁽²⁶⁾.

Os CELs provocam uma forma singular de obstrução intestinal. Parte do objeto aloja-se, ficando ancorado, normalmente em redor da base da língua ou no piloro e a restante parte avança até ao intestino ^(31,38). De acordo com o estudo realizado por *Hayes*, em cães, é mais comum a ancoragem do CEL efetuar-se no piloro e a restante parte do CEL atingir a porção proximal do jejuno ⁽³⁹⁾. Ondas peristálticas transportam o CEL, em sentido aboral, ao longo do intestino, contudo, como resultado da ancoragem do mesmo, à medida que as ondas peristálticas tentam mover o objeto, o intestino começa a envolver-se em torno do CEL formando pregas semelhantes às pregas de um acordeão ^(31,38,40). Este pregueamento intestinal pode ser explicado pelo fato das ondas peristálticas provocarem o movimento do intestino e o movimento do conteúdo intestinal em direções opostas, podendo ocorrer, ocasionalmente, invaginação intestinal secundária ⁽²⁶⁾. À medida que a atividade peristáltica prossegue, o objeto fica esticado e em tensão, encontrando-se inserido no bordo mesentérico do lúmen intestinal ⁽³¹⁾. O bordo mesentérico torna-se, conseqüentemente, firme e edematoso à medida que o CEL é forçado contra a parede intestinal e a perfuração da porção intestinal afetada pode ocorrer, eventualmente, se o CEL cortar a parede intestinal através do bordo mesentérico, o que resulta em peritonite local ou generalizada ⁽²⁶⁾. Múltiplas perfurações podem ocorrer e estão associadas a elevada mortalidade ⁽³⁸⁾.

O pregueamento do intestino delgado pode causar obstrução total, mas, com maior frequência, provoca obstrução parcial ⁽⁴⁰⁾. No entanto, os CELs podem provocar inicialmente obstrução intestinal parcial e com a cronicidade da obstrução, largas porções do intestino delgado tornam-se danificadas e não funcionais, levando a sinais semelhantes aos de uma obstrução completa ⁽²⁶⁾.

4.2- Alterações electrolíticas e ácido-base decorrentes da obstrução intestinal

Qualquer obstrução gastrointestinal resulta em distúrbios electrolíticos e ácido-base, visto que o estado normal de secreção e reabsorção se encontra alterado. O vômito e a diarreia associados à obstrução intestinal também vão alterar os níveis de electrólitos, assim como o equilíbrio ácido-base, à medida que a hipovolemia e hemoconcentração se desenvolvem ⁽²⁸⁾.

A perda de fluídos intestinais alcalinos resulta, tipicamente, em acidose metabólica, mas se a obstrução se localizar no duodeno proximal, os fluídos gástricos ricos em potássio, sódio e ácido clorídrico são expulsos através do vômito, resultando em alcalose metabólica hipocloremica e hipocalemica ⁽³¹⁾. No entanto, baseado num estudo realizado por *Boag et al.*, existe um número de casos que apresentam alcalose metabólica hipocloremica, apesar do CE ter sido identificado distalmente ao duodeno, portanto a presença de alcalose metabólica hipocloremica e hipocalemica não é necessariamente indicativa de obstrução intestinal proximal. Segundo o mesmo estudo, a hiponatremia e hipocalemia são achados comuns que refletem a

perda de electrólitos através do vómito e do sequestro dos mesmos pelo trato gastrointestinal; os níveis de lactato sérico podem estar elevados nalguns casos, o que pode ser reflexo da isquemia intestinal, mas mais provavelmente, da hipoperfusão sistémica secundária à perda de fluído para o trato gastrointestinal, juntamente com a inadequada ingestão de fluídos ⁽⁴¹⁾.

Os CELs tipicamente não causam obstrução intestinal completa e por isso são associados a vómito menos severo. Segundo *Boag et al.*, a variável que mais difere entre a obstrução por CELs e CENLs é o nível sérico de sódio. Estes níveis foram significativamente baixos em cães com CELs, possivelmente porque estes continuam a ingerir água e a absorvê-la por um período de tempo maior que os cães com CENLs, devido à obstrução completa ser menos provável de acontecer nestes casos, levando a uma descida mais marcada dos níveis séricos de sódio. Neste estudo, não foi encontrada uma associação significativa entre os distúrbios electrolíticos e ácido-base e o local da obstrução pelo CE ⁽⁴¹⁾. Um estudo de *Hobday et al.* demonstrou que cães com CELs têm maior probabilidade de apresentar concentrações séricas mais baixas de sódio, potássio e cloro, mas também apresentam hemoconcentração, um aumento da concentração de nitrogénio ureico sanguíneo (BUN) e valores de pH sanguíneo mais elevados relativamente a cães com CENLs. Apesar dos achados serem estatisticamente diferentes entre os dois grupos de cães, estes parâmetros clinico-patológicos são improváveis de vir a ser úteis na distinção entre CEL e CENL em casos individuais, visto que muitos dos valores permanecem dentro do seu intervalo de referência ⁽³⁰⁾.

Devido à grande variabilidade de anomalias electrolíticas e ácido-base entre os cães, todos aqueles que apresentem suspeita de CE intestinal devem ser submetidos à medição dos valores ácido-base e electrólitos, de modo a permitir a otimização da fluidoterapia previamente à cirurgia ⁽⁴¹⁾.

5- Diagnóstico

5.1- Sinais clínicos e exame físico

Os sinais clínicos mais comuns de obstrução intestinal por CELs são o vómito, a anorexia e a depressão. Como já foi referido anteriormente, o vómito não é tão severo e frequente como seria se a obstrução fosse completa, uma vez que a maioria das obstruções intestinais por CELs é parcial ⁽³¹⁾. A diarreia pode ser, também, um sinal clinico presente, visto que é mais comum em cães com obstrução intestinal parcial ^(26,38).

Durante o exame físico, os achados mais comuns incluem a febre, a desidratação, a dor abdominal e na palpação abdominal pode ser possível sentir a porção de intestino pregueada. No exame oral pode ser possível visualizar o CEL em redor da base da língua, apesar de ser mais comum em gatos do que em cães, como já foi referido anteriormente ^(26,38).

Segundo o estudo de *Hobday et al.*, cães com CELs apresentaram com maior frequência relatos de anorexia, vômito, letargia e dor à palpação abdominal, em comparação com os cães que possuíam CENLs. A diarreia e a habilidade clínica de palpar o CE foi pouco comum nos dois grupos de cães com diferentes CEs. No mesmo estudo, a elevada prevalência de dor abdominal nos cães com CELs pode estar relacionada com a elevada ocorrência de necrose intestinal, perfuração e peritonite na população em estudo ⁽³⁰⁾.

5.2- Diagnóstico laboratorial

Os achados hematológicos e bioquímicos num cão com obstrução por CEL não diferem muito daqueles encontrados num animal com obstrução intestinal por CENL ⁽²⁶⁾.

O hematócrito e as proteínas totais podem estar aumentados em pacientes desidratados, contudo, a hipoalbuminemia pode estar presente devido às perdas gastrointestinais. A presença de leucocitose com desvio à esquerda ou de leucopenia degenerativa acompanhada por efusão abdominal séptica pode indicar a presença de isquemia ou de perfuração intestinal com conseqüente peritonite ⁽³⁸⁾.

Os achados laboratoriais como a hipocloremia, a hipocalemia, a hiponatremia e a hiperlactatemia podem estar presentes, assim como a alcalose ou acidose metabólica, tal como descrito anteriormente no tópico referente às alterações electrolíticas e ácido-base ⁽⁴¹⁾.

Adicionalmente, também pode ser presenciado um ligeiro aumento da alanina aminotransferase (ALT), da fosfatase alcalina (ALP), da BUN e da creatinina em casos de obstrução intestinal ⁽³⁸⁾.

5.3- Diagnóstico imagiológico

Como meios de diagnóstico imagiológico, tanto a radiografia abdominal de três projeções como a ecografia abdominal constituem bons testes para diagnosticar a obstrução intestinal mecânica em cães ⁽⁴²⁾.

No caso específico dos CEs intestinais, a investigação dos mesmos tem sido tradicionalmente realizada através da radiografia abdominal. A ecografia abdominal é normalmente considerada um teste de diagnóstico adjuvante para quando a radiografia abdominal é inconclusiva. Segundo um estudo de *Tyrrell et al.*, a partir da ecografia abdominal foi possível identificar corretamente a presença de CEs gastrointestinais que não foram visualizados na radiografia abdominal ⁽⁴³⁾ e baseado nos resultados dum estudo de *Sharma et al.*, a ecografia é mais precisa e proporciona um nível mais elevado de confiança diagnóstica na avaliação de cães com obstrução gastrointestinal e vômito ⁽⁴²⁾.

5.3.1- Diagnóstico radiográfico

Os sinais radiográficos normalmente associados a obstrução mecânica intestinal incluem dilatação segmentar do intestino delgado por acumulação de gás e/ou fluido, posição anormal do intestino e a presença de CE intestinal radiopaco ⁽⁴²⁾. Nalguns animais, especialmente com obstrução parcial ou recente, o intestino delgado pode não estar distendido, tornando o diagnóstico radiográfico mais desafiante ⁽⁴³⁾. A presença de distensão intestinal em cães pode ser comprovada através da determinação do *ratio* entre o diâmetro relativo do intestino delgado e a altura do corpo da quinta vértebra lombar; sendo os valores de *ratio* superiores a 1,6 sugestivos de obstrução intestinal ⁽⁴⁴⁾.

Os materiais lineares comportam-se de modo diferente relativamente aos CEs curtos ou compactos, uma vez que o aprisionamento intestinal dos CELs resulta, na maioria das vezes, em formas e contornos anormais das flexuras intestinais, assim como num padrão gasoso incomum ⁽⁴⁴⁾.

Este tipo de CEs fazem com que o intestino apareça agrupado e pregueado ⁽³⁸⁾. Estas pregas intestinais resultantes podem não se apresentar marcadamente distendidas, mas o gás fica normalmente aprisionado nas cavidades formadas pelas pregas. O resultado é um padrão anormal de gás em formas redondas, cónicas, tubulares e por vezes em forma de vírgulas (Figura 12) ⁽⁴⁴⁾. Contudo, este padrão de bolhas gasosas é pouco comum aparecer em cães, sendo mais frequente na espécie felina ⁽²⁶⁾.

Outros achados radiográficos abdominais de obstrução intestinal por CELs incluem encurtamento e desvio do intestino delgado para o lado direito da linha média, numa projeção ventrodorsal, visualização do CEL, caso este seja radiopaco, e possível efusão abdominal ⁽²⁶⁾.

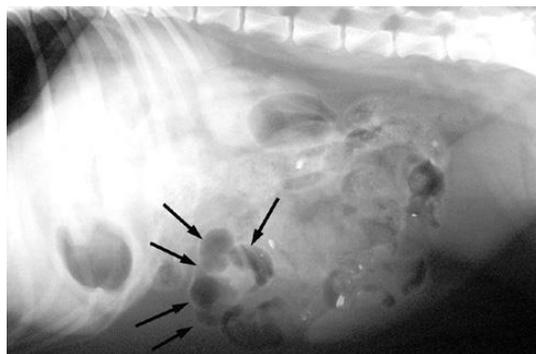


Figura 12- Radiografia abdominal lateral de um cão com CEL. Cinco bolhas estão presentes no lúmen intestinal, no abdômen cranial (adaptado de Nordquist, 2013 ⁽²⁸⁾).

A radiografia de contraste, com compostos baritados, por exemplo, pode ser realizada quando a radiografia normal não foi suficiente para a determinação de um diagnóstico ⁽²⁸⁾. Com

a administração de contraste, o pregueamento intestinal torna-se mais óbvio e o CE pode tornar-se mais evidente devido à sua radiolucência (Figura 13). Após a passagem do bário até ao cólon, o CE pode, também, reter parte deste composto, tornando-se mais aparente ⁽³¹⁾. Contudo, o uso do bário deve ser feito prudentemente nos casos em que há suspeita de perfuração intestinal ou quando a resolução cirúrgica é inevitável, uma vez que este é extremamente irritante para o peritoneu ⁽²⁸⁾. Nestes casos, a realização de contraste com compostos iodados não iónicos é o mais indicado e se a perfuração intestinal estiver, de fato, presente, irá observar-se o extravasamento do contraste através do intestino para a cavidade abdominal ^(28,45). Outro achado radiológico que pode ser identificado nos casos de perfuração intestinal é a presença de gás livre na cavidade abdominal ⁽⁴⁵⁾.

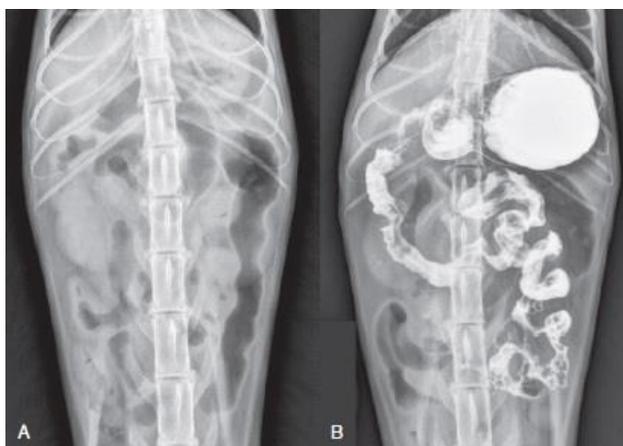


Figura 13- Radiografia abdominal ventrodorsal de investigação (A) e de estudo com contraste baritado (B) num gato com CEL. Na imagem (A), existe uma acumulação anormal de gás no décimo segundo espaço intercostal direito. O padrão clássico de pregueamento intestinal é visível na imagem com bário (B) (adaptado de Riedesel, 2013 ⁽⁴⁴⁾).

5.3.2- Diagnóstico ecográfico

A ecografia abdominal pode ser considerada como a modalidade diagnóstica de primeira linha para pacientes com suspeita de obstrução intestinal. Este meio de diagnóstico fornece mais informação para além da presença ou ausência de um processo obstrutivo, podendo indicar a causa mais provável de obstrução e o nível de envolvimento intestinal, por exemplo. Adicionalmente, a ecografia auxilia na diferenciação da severidade da lesão, através da sua extensão, por exemplo, em pacientes com recente obstrução intestinal por neoplasia, invaginação e CELs ⁽⁴⁶⁾.

Os padrões acústicos que surgem dos CEs variam dependendo das suas propriedades físicas e da sua interação com os ultrassons. Os objetos que retransmitem os

ultrassons são observados com maior precisão, enquanto que os objetos que atenuam os ultrassons por reflexão e absorção, ou apenas por absorção, produzem sombra acústica. Este artefacto, quando observado em associação com o lúmen intestinal, é um indicador útil de material estranho intestinal. A presença de uma borda ecogénica junto da superfície refletora de alguns objetos pode indicar a forma do objeto; a diferenciação entre este padrão e gás é facilitada se o objeto mantém a sua forma original quando rodeado por fluido intraluminal ⁽⁴⁷⁾.

No caso dos CELs, o segmento intestinal afetado vai apresentar-se pregueado aquando da ecografia abdominal, assim como sucedia na radiografia abdominal. Uma estrutura linear ecogénica intraluminal persistente é normalmente observada e representa o CEL (Figura 14 e 15) ⁽⁴⁸⁾. Esta estrutura linear ecogénica não varia de aparência nem se move com o peristaltismo e pode ser observada conjuntamente com as ansas intestinais, do segmento intestinal afetado, preenchidas com fluido ^(48,49).

Pode observar-se também espessamento da parede intestinal, hemorragia e perfuração da parede intestinal no segmento onde se encontra o CEL ⁽⁵⁰⁾. No caso de ocorrência de perfuração intestinal, os achados ecográficos que podem estar presentes incluem efusão peritoneal, mesentério regional hiperecogénico, intestinos preenchidos com fluido, espessamento da parede intestinal com perda da imagem característica das diferentes camadas, linfadenopatia regional e enrugamento intestinal ⁽⁴⁹⁾.

O estômago deve ser sempre explorado relativamente à presença da porção do CEL que pode estar ancorada no piloro e que imagiologicamente pode assumir a forma de uma massa com uma forte sombra acústica ^(45,48). Uma vez que a invaginação intestinal pode ocorrer secundariamente à obstrução intestinal por CEL, é possível que a mesma seja observada no exame ecográfico. Por fim, é necessário ter em conta que o enrugamento intestinal, com o aparecimento de ondulações características na camada submucosa, pode estar presente em casos de inflamação e não deve ser confundido com o pregueamento intestinal característico da obstrução intestinal por CEL ⁽⁴⁸⁾.

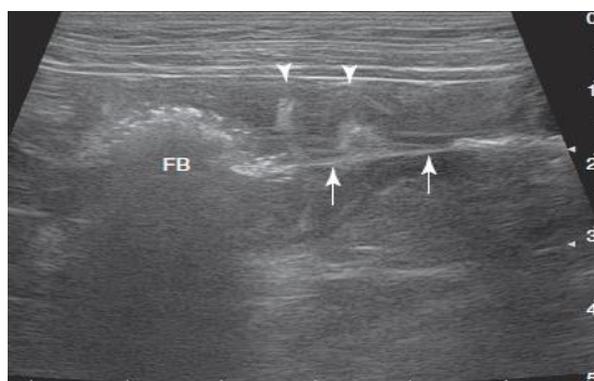


Figura 14- Corpo estranho duodenal. A vista de eixo longo mostra uma porção do CEL (FB, setas), o qual originou o pregueamento (pontas de seta) do intestino (adaptado de Nyland et al., 2015 ⁽⁵⁰⁾).

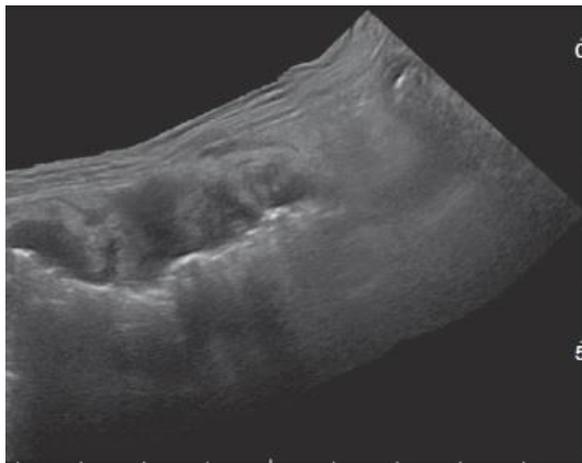


Figura 15- CEL crônico num cão. O intestino encontra-se pregueado e o conteúdo luminal central é fortemente hiperecogénico. O mesentério circundante apresenta pouco detalhe, compatível com peritonite (adaptado de Nyland et al., 2015 ⁽⁵⁰⁾).

5.4- Diagnósticos diferenciais de obstrução intestinal

No decorrer de todo o processo de abordagem diagnóstica, é importante ter em consideração os possíveis diagnósticos diferenciais de obstrução intestinal por CEL. Estes incluem todas as outras causas de obstrução intestinal, como por exemplo, obstrução intestinal por CENL, invaginação, volvo ou torção intestinal, encarceramento intestinal, adesões, estreitamento intestinal, abscessos, granulomas, hematomas, neoplasia intestinal ou malformações congénitas ⁽³⁸⁾.

6- Terapêutica

Em cães, o maneio conservativo de CELs intestinais não se encontra descrito. Uma vez que a maioria dos CELs nesta espécie se encontram alojados no piloro e que aproximadamente 40% dos cães apresenta peritonite na altura da cirurgia, é recomendada a intervenção cirúrgica imediata nos casos de CELs intestinais em cães ⁽³¹⁾.

6.1- Maneio pré-cirúrgico

6.1.1- Fluidoterapia

Todos os animais submetidos a cirurgia estão em risco de desenvolver desequilíbrios electrolíticos e de fluídos, contudo, animais com distúrbios gastrointestinais apresentam-se com

desequilíbrios pré-existentes que devem ser corrigidos antes da cirurgia. Os animais com obstrução do intestino delgado apresentam normalmente uma diminuição do volume de fluido intravascular, resultando em desidratação, que, no caso de não ser resolvida, pode resultar em choque hipovolémico ⁽³¹⁾.

O tratamento da hipovolemia consiste na infusão endovenosa de soluções de electrólitos e na correção das anomalias de electrólitos e ácido-base. As soluções cristaloides são as usadas com maior frequência e a escolha do tipo de solução depende dos valores séricos de electrólitos ⁽³¹⁾. No caso de o paciente apresentar acidose metabólica, resultante da perda dos fluidos duodenais ricos em bicarbonato, a correção da desidratação e a manutenção das necessidades de fluidos é normalmente realizada com solução de lactato de Ringer. Se o animal estiver com alcalose metabólica, juntamente com hipocloremia, hiponatremia e hipocalemia, devido à perda, através do vômito, de fluidos ricos em potássio, sódio, hidrogénio e cloro, a desidratação é corrigida com a administração endovenosa de NaCl a 0,9% ⁽⁵¹⁾. A suplementação adicional de potássio pode ser necessária para reverter a hipocalemia, no entanto a infusão de potássio não deve exceder os 0,5 mEq/kg/hora ⁽³¹⁾. Ambas as soluções cristaloides acima referidas podem ser suplementadas com cloreto de potássio, dependendo do nível sérico de potássio do paciente ⁽⁵¹⁾.

Em certos casos, a administração de soluções coloides pode ser necessária, uma vez que estas são mais eficazes e céleres na reidratação e no tratamento do choque em animais com obstrução intestinal, principalmente se a pressão oncótica se encontra diminuída ou se existe edema ⁽³¹⁾. Exemplos de soluções coloides que podem ser usadas nestes casos são os hidroxietilamidos, como o *hetastarch*, que contém partículas com elevado peso molecular, o que permite o aumento da pressão oncótica coloide por via destes fluidos ^(31,52).

Ambos os cristaloides e coloides aumentam o fluxo sanguíneo intestinal e a pressão arterial sistémica, contudo, os coloides possuem um efeito de ação mais prolongado no tempo. Adicionalmente, enquanto que a infusão de coloides resulta no movimento de fluido do lúmen intestinal para a corrente sanguínea, a infusão de cristaloides pode exacerbar o movimento de fluido, através da mucosa, para o lúmen intestinal ⁽³¹⁾.

6.1.2- Terapêutica antimicrobiana

O intestino delgado dos cães contém normalmente bactérias gram-negativas e gram-positivas, que são mantidas no lúmen intestinal através da barreira da membrana mucosa. Se esta barreira é interrompida por alguma patologia, trauma ou intervenção cirúrgica, as bactérias podem invadir os tecidos adjacentes ⁽³¹⁾.

Usualmente, existem poucas bactérias com potencial patogénico a residirem proximalmente à válvula ileocecal, a menos que o peristaltismo seja interrompido devido a uma obstrução intestinal, por exemplo. Contudo, certos animais possuem um número surpreendentemente elevado de bactérias no intestino delgado proximal, incluindo bactérias

potencialmente patogénicas, como foi descrito anteriormente no tópico destinado à microflora bacteriana do intestino delgado. As bactérias residentes proliferam tipicamente no intestino danificado porque o conteúdo luminal estagnado e a parede intestinal desvitalizada são ótimos meios de crescimento bacteriano ⁽³⁸⁾.

A terapia antimicrobiana altera a flora intestinal normal e promove o desenvolvimento de estirpes bacterianas resistentes aos antibióticos. Porém, a antibioterapia profilática está indicada em animais com obstrução intestinal porque há um risco aumentado de contaminação, devido ao elevado crescimento bacteriano. Esta terapia também está indicada quando existe tecido intestinal desvitalizado e traumatizado ou quando é expectável que a cirurgia demore mais de duas a três horas. Ademais, as técnicas cirúrgicas que envolvem o lúmen intestinal são classificadas como procedimentos limpos-contaminados ou contaminados, dependendo da quantidade de conteúdo intestinal derramado, para além de que o risco de infeção em feridas contaminadas aumenta com o stress do paciente, patogenicidade dos microrganismos, suscetibilidade tecidual e tempo ⁽³⁸⁾.

O antibiótico escolhido deve ser adequado às bactérias suspeitas de existirem no local do procedimento cirúrgico, isto é, intestino delgado proximal ou distal ⁽³¹⁾. As cefalosporinas de primeira geração (e.g., cefazolina) são a primeira escolha no caso de a cirurgia ocorrer no intestino delgado proximal ou médio, enquanto que no caso da cirurgia se destinar à porção distal do intestino delgado, deve ser considerada a administração de cefalosporinas de segunda geração ou de uma penicilina de largo espectro ⁽³⁸⁾. De um modo geral, as cefalosporinas de primeira geração continuam a ser a antibioterapia profilática de eleição para as cirurgias de intestino delgado ⁽³¹⁾. O antibiótico deve ser administrado anteriormente à cirurgia, preferencialmente meia hora antes da incisão cirúrgica, de modo a encontrar-se nos tecidos no momento da mesma e a dose deve ser reajustada após duas horas da administração inicial. Um total de uma ou duas doses é administrada ou, na maioria dos casos, o antibiótico é continuado durante 24 horas, isto se não existir nenhuma infeção em curso ^(26,31,38).

No caso de existir perfuração intestinal, com conseqüente peritonite, anteriormente à cirurgia, a terapia antimicrobiana poderá variar. A mesma será explicada posteriormente no tópico relativo às complicações pós-cirúrgicas.

6.2- Terapêutica cirúrgica

6.2.1- Anestesia

As considerações anestésicas em casos de obstrução intestinal ou remoção de CEs são semelhantes às utilizadas nos casos de laparotomia exploratória ⁽⁵³⁾. Se o animal não se encontrar em choque, pode ser pré-medocado com uma benzodiazepina (e.g., diazepam ou midazolam) e um opioide (e.g., hidromorfona, morfina, buprenorfina ou fentanil) e induzido com

propofol, administrado por via intravenosa (IV). Para a manutenção anestésica, é preferível o uso de sevoflurano ou isoflurano. O uso de óxido nítrico na manutenção anestésica não é recomendado e deve mesmo ser evitado em pacientes com obstrução intestinal, uma vez que se difunde através do trato gastrointestinal, aumentando o volume de ar aprisionado nas vísceras e provocando distensão das mesmas ^(53,54).

Os pacientes com obstrução intestinal podem apresentar-se desidratados, hipotensos e taquicárdicos, havendo a possibilidade de ocorrerem complicações na fase de indução anestésica, tendo em conta que estes animais poderão ter de seguir urgentemente para cirurgia, não havendo tempo suficiente para repor o volume de fluídos. Deste modo, torna-se importante monitorizar o paciente para arritmias e taquicardia durante a anestesia ⁽⁵⁴⁾. É necessário ter em atenção que os efeitos cardiovasculares e respiratórios dos anestésicos inalatórios são mais pronunciados em pacientes que se encontram debilitados, ocorrendo comumente hipotensão e hipoventilação ⁽⁵³⁾. Os largos volumes de solução salina ou de lactato de Ringer que possam ter sido administrados inicialmente para corrigir a hipovolemia devem ser continuados durante a cirurgia, devido às perdas para o espaço transcelular e à evaporação por exposição das membranas serosas ⁽⁵⁴⁾.

A manipulação visceral pode induzir bradicardia, que pode ser corrigida com a administração de atropina ou glicopirrolato, e a manipulação do intestino isquémico pode provocar a libertação de inúmeros mediadores inflamatórios que causam vasodilatação ^(53,54).

Os cães que apresentam prévio extravasamento de conteúdo intestinal, devido a perfuração, desenvolvem peritonite, com possível sepsis ⁽⁵³⁾. Nestes casos, o paciente deve ser reidratado durante quatro a seis horas, se possível; se o caso é de emergência extrema, os fluídos devem ser administrados em forma de *bolus* (e.g., 10 ml/kg durante 20 minutos), de modo a poupar tempo para a cirurgia. A administração de α 2-agonistas e de acepromazina deve ser evitada nestes pacientes. Se o animal se encontra ansioso, deve ser pré-medicado com uma benzodiazepina (e.g., diazepam ou midazolam) e, se não se encontrar deprimido, pode adicionar-se um opioide (e.g., hidromorfona, morfina ou buprenorfina) ⁽⁵⁴⁾. Nestes pacientes, a indução anestésica pode ser feita, por exemplo, com uma combinação de hidromorfona (0.2 mg/kg) e diazepam (0.5 mg/kg), que pode ser suplementada com lidocaína (2 mg/kg) e uma pequena quantidade de quetamina (2 mg/kg), se necessário ⁽⁵⁵⁾. As necessidades de administração de fluídos, durante a anestesia, poderão ser mais elevadas nestes casos, podendo ser necessário recorrer à administração de coloides ou até mesmo de agentes vasopressores (e.g., dopamina, epinefrina ou norepinefrina) para reverter a hipotensão ⁽⁵⁴⁾.

6.2.2- Viabilidade intestinal

A determinação da viabilidade intestinal é complicada, uma vez que existem variados critérios clínicos que podem sobrestimar ou subestimar a extensão de intestino que pode vir a

recuperar de uma lesão isquêmica. Diversos fatores clínicos, como a presença de peristaltismo intestinal, as pulsações vasculares e a coloração do intestino, nem sempre estão correlacionados com a severidade histológica do dano intestinal e com a sobrevivência do animal em questão. O cirurgião pode ser induzido em erro pela presença de hemorragia intramural e edema, concluindo precipitadamente que o intestino não se encontra viável ⁽³¹⁾.

A viabilidade intestinal é avaliada com maior precisão após a decompressão de gás e fluído das ansas intestinais que se encontram dilatadas. Esta decompressão pode ser realizada com o auxílio de uma agulha de 20 *gauge* e de um aparelho de sucção ou com uma seringa de 60 ml e uma torneira de três vias, por exemplo. Na maior parte dos casos de obstrução simples, a viabilidade intestinal é preservada e a aparência escura das ansas intestinais distendidas melhora rapidamente após a decompressão das mesmas e da remoção do CE ⁽⁵¹⁾.

Se a parede intestinal se apresentar isquêmica e necrosada, deve ser realizada uma enterectomia (i.e., recessão intestinal) e anastomose ⁽⁵¹⁾. A sobreavaliação da área de recessão intestinal, baseada no julgamento clínico experiente, não costuma ser prejudicial, no entanto, se o síndrome do intestino curto é uma preocupação, o uso de medidas mais objetivas para avaliar a viabilidade intestinal, como a oximetria de superfície ou a infusão de fluoresceína, podem ser úteis no processo de decisão ⁽³¹⁾.

A fluoresceína é um corante orgânico que emite uma fluorescência dourada-esverdeada quando exposta a luz ultravioleta. Em cães, a fluoresceína aparenta não ser tóxica na dose de 10-15 mg/kg e a infusão endovenosa resulta numa larga distribuição da mesma em poucos minutos. Com o auxílio de uma lâmpada de *Wood* para iluminar os intestinos, num local cirúrgico com pouca iluminação, é possível visualizar um padrão homogêneo dourado-esverdeado, se o suprimento sanguíneo estiver presente. Em porções intestinais não viáveis, observam-se áreas com ausência de fluorescência superiores a 3 mm, que indicam perda de vascularização ⁽³¹⁾.

A fluoresceína é um indicador mais fiável da viabilidade da mucosa intestinal do que da viabilidade da parede intestinal de espessura completa, pois pequenos segmentos intestinais que não apresentem coloração podem encontrar-se ainda viáveis, uma vez que as necessidades nutricionais do músculo liso em repouso são reduzidas. As áreas intestinais onde a presença de fluorescência é questionável devem ser removidas, visto que as consequências da permanência de tecido intestinal não viável são mais graves das que resultam da recessão desnecessária de tecido intestinal ⁽³¹⁾.

Outros métodos que podem ser usados para determinar a viabilidade intestinal incluem a ecografia com *Doppler* de onda contínua e o uso do pulsioxímetro. Segundo um estudo de *Tollefson et al.*, a pulsioximetria, tal como a ecografia com *Doppler* de onda contínua e o uso de fluoresceína obtiveram resultados igualmente positivos na determinação da viabilidade e ausência de viabilidade intestinal nos modelos caninos utilizados no estudo. O uso do pulsioxímetro é a escolha mais prática, entre estes três métodos, para o auxílio da determinação intraoperatória da viabilidade intestinal, uma vez que não constitui nenhum risco alérgico ou

tóxico, encontra-se amplamente disponível e não implica a experiência do operador. Por estas razões, o pulsioxímetro é mais sensível que o exame clínico do cirurgião e a sua aplicação clínica é recomendada ao invés da fluoresceína e da ecografia com *Doppler* de onda contínua ⁽⁵⁶⁾. Contudo, como o pulsioxímetro realiza as suas mensurações numa área de superfície da serosa com apenas alguns milímetros de diâmetro, alguns segmentos intestinais com zonas isquémicas irregulares podem passar despercebidos ⁽³¹⁾.

Um estudo realizado por *Kohlenberg et al.*, fez uso de um método de espectroscopia próxima do infravermelho, juntamente com imagiologia, em modelos suínos, de modo a detetar isquemia intestinal e avaliar a viabilidade jejunal. A base desta metodologia envolveu a monitorização do volume sanguíneo tecidual e da oxigenação sanguínea, de um modo não invasivo, através da espectroscopia de reflexão próxima do infravermelho, que, neste caso, determinou as concentrações relativas de hemoglobina e oxiemoglobina nos tecidos ⁽⁵⁷⁾.

A inspeção de vários segmentos intestinais através deste método revelou ser de alta simplicidade e possivelmente reprodutível como meio de determinação, quer regional quer geral, da oxigenação tecidual e do volume sanguíneo. Estes parâmetros foram altamente detetados e permitiram aceder ao grau de isquemia intestinal, assim como auxiliaram a determinação das margens apropriadas para a recessão intestinal. Esta técnica espectroscópica aparentou, assim, ser uma adequada ferramenta intraoperatória para aceder ao grau de isquemia intestinal ⁽⁵⁷⁾.

6.2.3- Suturas intestinais

6.2.3.1- Tipos de material e padrões

A seleção do material de sutura deve ser baseada nas propriedades biológicas do fio de sutura e na situação clínica particular onde a sutura é necessária. Os fios de sutura sintéticos monofilamentares absorvíveis (polidioxanona, poligliconato ou poliglicaprone 25) ou não absorvíveis (*nylon* ou polipropileno) são boas escolhas para o encerramento intestinal, sendo que a preferência recai sobre os fios monofilamentares absorvíveis, 3-0 ou 4-0, de polidioxanona, poligliconato ou poliglicaprone 25 ^(31,38).

Os fios de sutura multifilamentares também têm sido usados com sucesso em cirurgia intestinal, no entanto provocam maior arrastamento tecidual que os fios monofilamentares e, na presença de contaminação, podem potencializar a infeção ⁽³¹⁾. Os fios monofilamentares são menos suscetíveis à adesão bacteriana e permitem uma eliminação mais facilitada das bactérias pelo sistema imunológico, comparativamente com os fios multifilamentares, uma vez que estes últimos apresentam interstícios entre os filamentos, áreas através das quais os leucócitos têm dificuldade em migrar, providenciando um local para a multiplicação bacteriana ^(31,58). Os fios de sutura multifilamentares, absorvíveis ou não, produzem inflamação de uma forma mais exacerbada que os fios monofilamentares, o que resulta num atraso da cicatrização intestinal ⁽³¹⁾.

Como alternativa aos fios de sutura, podem ser usados agrafes cirúrgicos para o encerramento de defeitos intestinais ⁽³⁸⁾.

Relativamente aos tipos de agulhas, é recomendado o uso de agulhas atraumáticas de ponta cortante em cirurgia intestinal ⁽⁵⁸⁾.

Para o encerramento intestinal, é crucial incorporar a submucosa na sutura, visto que é a camada de maior resistência da parede intestinal. Em cães, uma boa aposição das camadas submucosas pode resultar em cicatrização primária com transposição direta do defeito. Contrariamente, uma pobre aposição submucosa resulta em cicatrização por segunda intenção, com transposição indireta entre as camadas submucosas e presença prolongada do defeito epitelial ⁽³¹⁾.

A aposição da submucosa é mais fraca quando é realizada uma sutura de duas camadas, comparativamente com os casos em que se realiza uma sutura de apenas uma camada. As suturas de duas camadas podem resultar em necrose da bainha intestinal invertida, o que prolonga o tempo da cicatrização do defeito e promove a protrusão intraluminal do tecido, tornando o animal mais propício a obstruções intestinais. Por estas razões, em cães, as suturas intestinais de apenas uma camada são as preferenciais ⁽³¹⁾.

Os padrões de sutura invertidos resultam num elevado estreitamento inicial do lúmen intestinal, enquanto os padrões de eversão são mais prováveis de desencadear a formação de adesões; adicionalmente, ambos os padrões retardam a cicatrização intestinal. O padrão preferido é o de aposição (i.e., sutura de aproximação), uma vez que este tipo de suturas facilitam uma rápida cicatrização e, teoricamente, deveriam evitar as potenciais complicações das suturas acima referidas ^(31,38). No entanto, uma verdadeira sutura de aproximação para o encerramento intestinal é de complicada realização. Apesar das suturas de aproximação apresentarem frequentemente algum grau de eversão, estas oferecem consistentemente bons resultados e não obstruem o lúmen intestinal. Complementarmente, apesar das adesões que possam resultar de uma sutura parcialmente evertida, estas não apresentam uma preocupação clínica significativa na cirurgia abdominal de animais de companhia ⁽³¹⁾.

A quantidade de força que é aplicada nos nós da sutura intestinal é obviamente importante e é decidida naturalmente pela experiência do cirurgião, dependendo do estiramento do próprio fio de sutura e da deformação do tecido intestinal. A regra que deve ser cumprida é a de que os tecidos devem ser bem aposicionados, mas sem serem estrangulados. Uma aposição laxa não é ideal, pelas razões já referidas, mas uma sobrecompensação excessiva da força aplicada nos nós da sutura, levando ao estrangulamento dos tecidos entre as linhas de sutura, inibe a angiogénese e impede, também, uma correta cicatrização intestinal ⁽³¹⁾.

6.2.3.2- Reforço da linha de sutura

O extravasamento de conteúdo intestinal através da linha de sutura de uma anastomose intestinal ou de uma enterotomia é mais comum de ocorrer em animais com peritonite pré-existente, níveis séricos de albumina baixos ou naqueles animais em que o CE provocou isquemia intestinal. De modo a prevenir este extravasamento, um pedículo de omento maior pode ser envolvido em torno da sutura intestinal (omentalização), sendo este crítico para uma cicatrização intestinal bem sucedida, pois consegue selar pequenas falhas da sutura, prevenindo uma possível peritonite ⁽⁵¹⁾.

O omento é uma membrana mesotelial que apresenta um extenso suprimento sanguíneo e linfático e possui propriedades angiogénicas, imunogénicas e adesivas que auxiliam no restabelecimento do aporte sanguíneo, no controlo da infeção e na estabilização da drenagem linfática. Em estudos experimentais com cães, quando o omento era envolvido em torno de uma anastomose de intestino delgado avascular, formava uma membrana aderente capaz de prevenir a perfuração e o extravasamento fatal de conteúdo intestinal e capaz de revascularizar a região ⁽³¹⁾. Um estudo realizado por *McLachlin et al.* concluiu que, em cães, quando a sutura de intestino delgado era reforçada com um pedículo de omento, este fornecia uma proteção significativa contra a perda de conteúdo intestinal. Contraditoriamente, quando o reforço da linha de sutura era realizado com uma porção livre de omento (i.e., omento sem aporte sanguíneo), este era muito menos efetivo. Nestes casos, o omento não aderiu à zona avascular do intestino e tornou-se necrótico, oferecendo proteção nula à linha de sutura em questão ⁽⁵⁹⁾.

Apesar do omento, possivelmente, encontrar por si mesmo o local da sutura intestinal, a sutura do mesmo em torno do local de anastomose ou de outro tipo de sutura intestinal é provavelmente mais eficaz na prevenção do extravasamento intestinal. O omento deve ser suturado à serosa intestinal com duas suturas simples interrompidas de fio 3-0, localizadas uma de cada lado da sutura intestinal que necessita de reforço (Figura 16) ^(31,51).

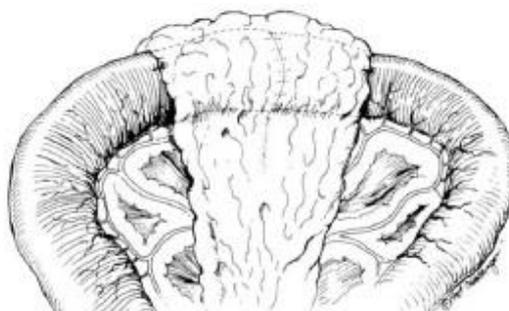


Figura 16- Omentalização. Para prevenir o extravasamento de conteúdo intestinal, um pedículo do omento maior é colocado em torno das enterotomias e anastomoses e é fixado à serosa através de duas suturas simples interrompidas em ambos os lados (adaptado de Ellison, 2014 ⁽⁵¹⁾).

Nalguns casos, o omento é incapaz de prevenir a fuga de conteúdo intestinal, podendo ser necessária a realização de um *patch* de serosa nestes pacientes. Este procedimento é utilizado para reforçar a reparação de certos defeitos intestinais e mostrou ser eficaz a estancar perfurações intestinais contaminadas e gravemente infetadas, em cães ⁽³¹⁾. O *patch* de serosa providencia suporte, uma elevada resistência ao extravasamento de conteúdo intestinal e aporte sanguíneo à área intestinal danificada, para além de prevenir a ocorrência de invaginação. Estes *patches* são normalmente realizados após cirurgia intestinal, quando a integridade do encerramento do defeito é questionável ou quando é notada deiscência da sutura ⁽³⁸⁾.

Para este procedimento, uma ansa de jejuno saudável é selecionada com base na sua habilidade de alcançar a linha de sutura em questão, sem que haja tensão e sem que, a mesma, seja dobrada ou torcida. O bordo antimesentérico do jejuno é colocado sobre a respetiva linha de sutura e é sustentado no devido local por várias suturas simples interrompidas, com fio monofilamentar 3-0 ou 4-0, ao longo de cada lado da linha de sutura (Figura 17). Cada linha de sutura deve incluir a submucosa de ambos os segmentos intestinais ⁽³¹⁾. Se a linha de sutura em questão é demasiado longa (e.g., sutura de anastomose intestinal), podem ser necessários múltiplos segmentos de jejuno para uma adequada cobertura da mesma; alternativamente pode ser usado um segmento de jejuno posicionado perpendicularmente, de modo a cobrir quase totalmente a zona de anastomose, e deve ser realizada uma sutura contínua simples ^(31,38).

Os *patches* de serosa também podem ser usados com o objetivo de encerrar largos defeitos intestinais. Nestes casos, os *patches* que se estendem ao longo do defeito intestinal são cobertos por epitélio mucoso num espaço de oito semanas. Para este efeito podem ser usadas outras fontes de suporte, como outras porções intestinais para além do jejuno ou até mesmo bexiga ⁽³⁸⁾.



Figura 17- Patch de serosa. Uma ansa intestinal saudável é colocada sobre a ansa intestinal intervencionada. São colocadas suturas entre o intestino normal e o afetado, de modo a cobrir a região de questionável estanqueidade do intestino afetado (adaptado de Brown, 2012 ⁽³¹⁾).

Num estudo experimental de *Hosseini et al.*, foram comparados dois métodos distintos para a reparação de largos defeitos duodenais em cães: *patch* de serosa da vesícula

biliar e *patch* de mucosa da vesícula biliar. O tempo de sobrevivência dos cães submetidos quer a uma quer a outra técnica foram semelhantes. Contudo, os *patches* de mucosa não alcançaram a reparação total, enquanto que nos *patches* de serosa foi observada fibrose completa do defeito. Este estudo permitiu concluir que um *patch* de serosa da vesícula biliar pode funcionar como uma barreira de confiança contra o escape de conteúdo intestinal ⁽⁶⁰⁾. A utilização desta técnica pode ter alguma utilidade, visto que o duodeno proximal, por exemplo, é uma porção de intestino de difícil acesso anatómico ⁽³¹⁾.

6.2.4- Técnicas cirúrgicas

Os CELs intestinais requerem uma apropriada exploração cirúrgica e posterior remoção dos mesmos ⁽⁶¹⁾. Após a realização de uma laparotomia pela linha média, os CELs intestinais podem ser localizados através da identificação da porção intestinal que se encontra pregueada (Figura 18) ⁽²⁶⁾.

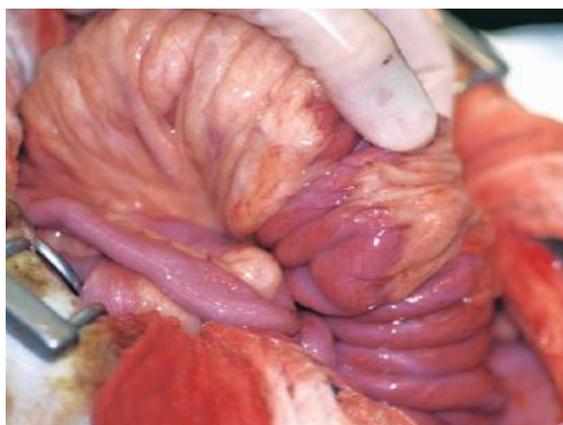


Figura 18- Aparência intra-operatória do intestino delgado proximal de um cão com CEL (adaptado de Brown, 2012 ⁽³¹⁾).

Antes de se iniciar a cirurgia intestinal para a remoção do CEL, é recomendado libertar o mesmo da base da língua ou realizar uma gastrotomia para o mesmo efeito, caso este se encontre ancorado no piloro, o que sucede na maioria dos casos na espécie canina ⁽⁶²⁾.

Para a remoção do CEL intestinal em cães, está recomendada a realização de gastrotomia e de múltiplas enterotomias, de modo a prevenir trauma intestinal iatrogénico durante a sua extração, o que adquire maior importância quando se trata de um CEL longo e de formato irregular. Se existir perfuração intestinal no momento da cirurgia, é necessária a realização de enterectomia e anastomose ⁽⁶¹⁾.

Após a realização de qualquer uma das técnicas cirúrgicas acima referidas, devem ser trocados todos os instrumentos cirúrgicos usados nas mesmas, de modo a promover a assepsia e evitar o risco de contaminação. As luvas cirúrgicas também devem ser trocadas por

novas luvas estéreis e a lavagem abdominal após a realização do procedimento cirúrgico é recomendada ⁽⁵⁸⁾.

Se o cão apresentar evidências de peritonite séptica aquando da cirurgia, devem ser realizadas lavagens abdominais com grandes volumes de solução de cristaloides à temperatura corporal. É importante remover a maior parte de fluídos resultantes da lavagem, uma vez que a eliminação bacteriana pode tornar-se reduzida com a presença de fluído ⁽²⁸⁾.

6.2.4.1- Gastrotomia

Para iniciar esta técnica cirúrgica, deve ser realizada uma incisão abdominal ventral na linha média, desde o apêndice xifoide até à zona púbica. Podem ser usados afastadores de *Balfour* para afastar a parede abdominal e permitir uma adequada exposição do trato gastrointestinal. Antes de qualquer outro procedimento, os componentes abdominais devem ser apropriadamente inspecionados ⁽⁶³⁾.

De modo a reduzir a contaminação, o estômago deve ser isolado dos restantes componentes abdominais através da utilização de toalhas de laparotomia humedecidas. Também devem ser realizadas suturas de retenção para ajudar a manipulação do estômago, prevenir a saída de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal e facilitar a incisão ^(63,64).

A incisão gástrica deve ser feita numa zona hipovascular da porção ventral do estômago (i.e., corpo do estômago), entre a curvatura maior e menor. A incisão inicial deve ser realizada com um bisturi e posteriormente alargada com uma tesoura de *Metzenbaum* (Figura 19). O comprimento da incisão é determinado pela razão pela qual a gastrotomia está a ser realizada, neste caso, é determinada pelo tamanho antecipado da porção de CEL que se encontra no interior do estômago ^(31,63,64). É necessário certificar que a incisão não é realizada muito próxima do piloro ⁽⁶³⁾.

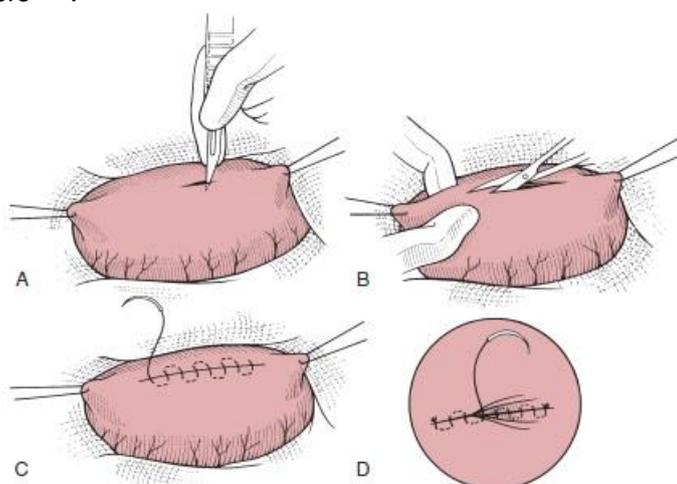


Figura 19- Gastrotomia. A, Realização da incisão inicial com um bisturi, até ao lúmen gástrico. B, Alargamento da incisão com uma tesoura de *Metzenbaum*. C e D, Encerramento do estômago com uma sutura sero-muscular invertida, de duas camadas (adaptado de *Radlinsky*, 2013 ⁽⁶³⁾).

Estando o CEL presente no piloro, e estendendo-se até ao intestino delgado, é necessário proceder à sua libertação deste ponto de ancoragem. Está contraindicado tentar traccionar o CEL de volta para o interior do estômago, a não ser que o mesmo se mova facilmente (31,63).

O estômago deve ser encerrado com fio de sutura absorvível monofilamentar 2-0 ou 3-0 (e.g., polidioxanona ou poligliconato) através de um padrão sero-muscular invertido, de duas camadas. A primeira camada da sutura pode ser uma sutura simples contínua de aposição ou uma sutura invaginante, como a de *Connell* ou de *Cushing*, e deve incorporar a serosa, a muscular e a submucosa. De seguida deve ser realizada uma sutura invaginante de *Cushing* ou de *Lembert*, para formar a segunda camada da sutura de encerramento gástrico, que deve incluir a serosa e a camada muscular (Figura 19) (31,63,64). Quando se realizam estes padrões de sutura invertidos, é necessário ter precaução e assegurar que o tecido gástrico invertido não interfere com o esvaziamento gástrico através do piloro, visto que podem ocorrer obstruções gástricas após este tipo de procedimento cirúrgico (31).

6.2.4.2- Enterotomia

Esta técnica cirúrgica inicia-se com a realização de uma incisão abdominal na linha média ventral, desde o apêndice xifoide até à zona púbica. A totalidade do trato intestinal deve ser devidamente observada, para determinar o número e a localização do CEL e avaliar a viabilidade da parede intestinal. De seguida, o segmento intestinal afetado pelo CEL deve ser exteriorizado da cavidade abdominal e isolado das restantes vísceras abdominais com a ajuda de toalhas de laparotomia humedecidas com solução salina (38,51).

Para minimizar a saída de conteúdo intestinal, a zona da futura incisão intestinal deve ser espremida, aproximadamente dez centímetros, oralmente e aboralmente com o auxílio dos dedos do ajudante do cirurgião, de modo a afastar o conteúdo intestinal. Com o mesmo propósito, os dedos do ajudante ou pinças intestinais atraumáticas (e.g., pinça de *Doyen*) devem ser colocados de forma a ocluir o lúmen intestinal nas extremidades do segmento intestinal a incidir, quatro a seis centímetros afastados da zona de incisão (38,62).

Uma incisão longitudinal de espessura total deve ser realizada no bordo antimesentérico do intestino (31,38). Esta primeira enterotomia deve ser feita algures a meio da porção intestinal obstruída e o CEL deve ser localizado, retirado gentilmente do bordo mesentérico intaluminal e seguro com pinças hemostáticas mosquito. A porção ancorada do CEL deve encontrar-se cortada e liberta do piloro, ou da base da língua, se for o caso, sem que seja perdido o controlo do mesmo. O CEL que se encontra seguro pela pinça pode ser cortado e a remoção desta primeira porção proximal livre do CEL pode ser experimentada, com gentileza. Deve ser, então, realizada a tração cuidadosa e gradual da restante parte do CEL até que seja alcançado um ponto de fixação mais distal. Outra enterotomia deve ser feita distalmente a este

ponto de fixação. O CEL deve ser exteriorizado do lúmen intestinal, fixo com uma pinça mosquito, seccionado e deve ser tracionada e, de preferência, removida a porção proximal do CE que se encontra livre. A restante porção distal deve ser tracionada até se alcançar outro ponto de fixação distal, realizando-se, então, outra enterotomia. Este procedimento de múltiplas enterotomias deve repetir-se até ser removida, do lúmen intestinal, a totalidade do CEL (Figura 20) ^(26,31,38).

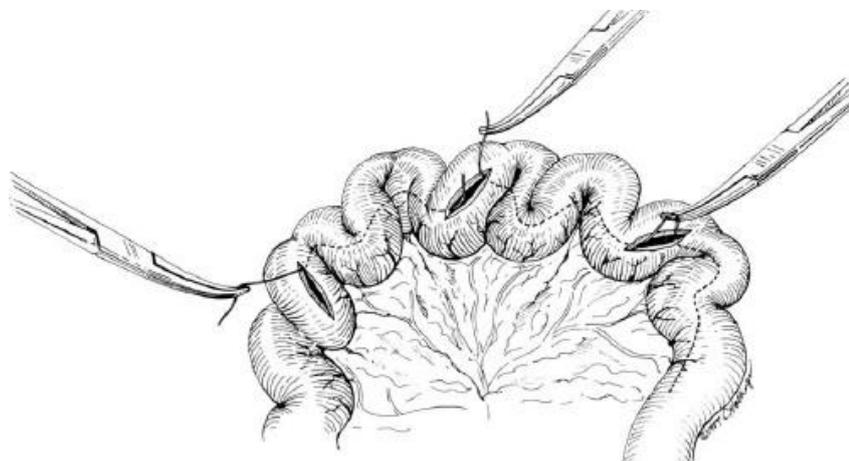


Figura 20- Remoção de CEL. Usualmente são necessárias múltiplas enterotomias. Podem ser usadas pinças mosquito para fixar uma ansa do CEL em cada local de enterotomia. O CEL é cortado sequencialmente e as suas porções são tracionadas para a incisão de enterotomia mais próxima (adaptado de Ellison, 2014 ⁽⁵¹⁾).

É de extrema importância não tracionar o CEL com demasiado vigor, de modo a evitar a laceração e perfuração intestinal do bordo mesentérico da parede intestinal, que, por sua vez, já se encontra comprometida. Pela mesma razão, a remoção da totalidade do CEL intestinal pode exigir múltiplas enterotomias, espaçadas entre si ao longo do intestino, evitando assim demasiada tração na remoção do CE ^(26,31,38).

As múltiplas perfurações do bordo mesentérico do intestino pregueado, e do próprio mesentério, podem estar presentes e serem observáveis apenas após a libertação da tensão realizada pelo CEL e o relaxamento das pregas intestinais. Por vezes, pode ter ocorrido demasiada fibrose em torno do CEL e, apesar da sua remoção, o intestino permanece com a sua aparência pregueada. Em ambos os casos acima descritos, pode ser necessária a realização de enterectomia e anastomose intestinal, técnica que será descrita no tópico seguinte ^(31,38).

Em gatos, está descrita a técnica de uma simples enterotomia com posterior auxílio de um cateter para remover o CEL, que será exteriorizado pelo ânus juntamente com o cateter. Esta técnica não é recomendada em cães, devido à predisposição que esta espécie apresenta para a presença de CELs intestinais de largo diâmetro ⁽³¹⁾.

A incisão de cada enterotomia deve ser preparada para o seu encerramento através do corte da mucosa evertida, caso necessário, para que o bordo desta fique nivelado com o bordo da serosa ⁽³⁸⁾. Um estudo realizado por Kirpensteijn *et al.* concluiu que o padrão de sutura mais apropriado para o encerramento de uma enterotomia é o padrão de aposição e que o

encerramento da incisão através dum padrão de duas camadas deve ser evitado, uma vez que provoca redução do diâmetro do lúmen intestinal ⁽⁶⁵⁾.

A incisão deve ser, então, encerrada aposicionalmente numa direção longitudinal ou transversa, caso o lúmen intestinal seja estreito, através de suturas interrompidas simples. Os pontos da sutura devem englobar todas as camadas da parede intestinal e devem ser colocados a dois milímetros da incisão e afastados dois a três milímetros entre si, aproximadamente, ficando o nó da sutura localizado no lado extraluminal ⁽³⁸⁾.

A agulha deve penetrar a parede intestinal com uma certa inclinação, atingindo a serosa num ponto mais afastado da incisão e a mucosa num ponto mais próximo, de modo a auxiliar a eversão da mucosa para o interior do lúmen intestinal. O material do fio de sutura a utilizar deve ser monofilamentar e absorvível, como já foi descrito anteriormente no tópico relativo ao tipo de material das suturas intestinais. No entanto, em animais com hipoalbuminemia, podem ser considerados fios de sutura monofilamentares não absorvíveis (e.g., polipropileno ou *nylon*, 3-0 ou 4-0) ⁽³⁸⁾.

Após a sutura da enterotomia estar terminada, o lúmen intestinal pode ser ocluído nas duas extremidades da sutura e pode ser ligeiramente distendido através da injeção de solução salina, de modo a observar se ocorre extravasamento da solução entre os pontos da sutura, o que pode ser resolvido adicionando mais pontos de sutura no espaço entre os pontos já existentes ⁽³⁸⁾. Um estudo realizado por *Saile et al.* teve como propósito determinar o volume de solução salina necessário para atingir uma determinada pressão intraluminal (semelhante à pressão intraluminal provocada pelo peristaltismo) num segmento jejunal canino, com uma incisão de biópsia intestinal suturada, usando dois métodos de oclusão intestinal (pressão digital e pinças de *Doyen*). No entanto, o mesmo estudo afirma que a relevância clínica do teste de extravasamento intestinal, em animais de companhia, não está determinada e que são necessários mais estudos para determinar o impacto deste teste nas taxas de deiscência das suturas viscerais ⁽⁶⁶⁾.

Outro método rápido que pode ser usado para encerrar incisões de enterotomias envolve o uso de um agrafador cutâneo de tamanho regular, reduzindo o tempo de cirurgia e minimizando a saída de conteúdo intestinal durante a mesma ^(26,51). Um estudo de *Coolman et al.* concluiu que esta técnica de encerramento com agrafes cirúrgicos representa um método rápido e seguro para o encerramento de incisões gastrointestinais. O estudo também afirma que este método é particularmente útil no tratamento cirúrgico de CELs em cães, quando a gastrotomia e uma ou mais enterotomias são necessárias. Não foi observada qualquer complicação com a técnica de agrafes intestinais em nenhum cão usado no estudo ⁽⁶¹⁾.

6.2.4.3- Enterectomia e anastomose

Para a realização desta técnica cirúrgica é necessário que haja uma prévia exploração intestinal cuidadosa, de modo a avaliar a viabilidade intestinal e determinar a quantidade de intestino que deve ser removido. A porção de intestino a remover deve ser exteriorizada e isolada da cavidade peritoneal e dos restantes órgãos abdominais por toalhas de laparotomia humedecidas. Se o segmento intestinal em questão é facilmente móvel, pode ser gentilmente transposto para fora e longe do local da incisão abdominal, para limitar a contaminação ^(31,38).

Os vasos da arcada mesentérica, provenientes da artéria mesentérica cranial, que suprimem o segmento intestinal em questão, devem ser isolados através de disseção romba, ocluídos com duas ligaduras ou agrafes e transeccionados. O mesmo procedimento deve ser realizado nos vasos da arcada terminal, que se encontram no bordo mesentérico do intestino, na zona onde será realizada a recessão. O mesentério deve ser, então, incidido junto dos vasos que se encontram ligados, deixando a maior quantidade de mesentério possível, para posterior encerramento do mesmo ^(31,38,51,62).

O conteúdo do lúmen intestinal do segmento afetado deve ser afastado, em sentido oral e aboral, com o auxílio dos dedos do ajudante de cirurgia e o segmento intestinal deve ser contido entre os mesmos ou entre pinças intestinais atraumáticas (e.g., pinças de *Doyen*) aproximadamente quatro a cinco centímetros do local de recessão, em ambos os lados do segmento. Deste modo o lúmen intestinal é ocluído, minimizando o derrame de quimo (conteúdo intestinal) durante a enterectomia. Uma margem de intestino viável, aproximadamente um a dois centímetros, deve ser incluída no limite proximal e distal da área de intestino a ser removida, que deve ser clampeada com pinças traumáticas ou atraumáticas (Figura 21) ^(38,51).

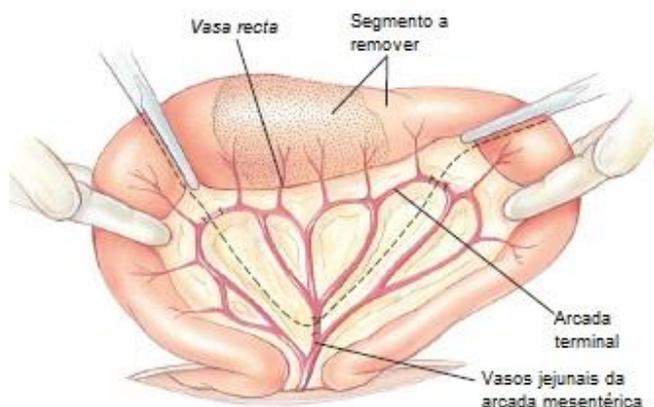


Figura 21- Colocação das pinças, transversalmente, sobre o intestino proximal dilatado e, obliquamente, sobre a porção distal do intestino, de modo a realizar uma enterectomia e anastomose do intestino delgado. Os vasos devem ser ligados como indicado. O lúmen do intestino saudável deve ser ocluído e o intestino e o mesentério devem ser transeccionados nos locais indicados pela linha tracejada (adaptado de Radlinsky, 2013 ⁽³⁸⁾).

Esta medida assegura a realização da anastomose em tecido intestinal saudável e facilita a colocação da sutura ⁽³¹⁾. O intestino pode finalmente ser seccionado, com um bisturi ou com uma tesoura de *Metzenbaum*, junto do bordo exterior das pinças que foram colocadas em segundo lugar e o segmento intestinal afetado, juntamente com as pinças associadas, pode ser descartado e afastado do campo cirúrgico (Figura 22) ^(31,38).



Figura 22- Enterectomia. Os dedos do assistente estão a segurar a ansa intestinal, prevenindo a contaminação do campo cirúrgico. As pinças traumáticas também foram colocadas na ansa intestinal com o mesmo propósito (adaptado de Nordquist, 2013 ⁽²⁸⁾).

As incisões intestinais realizadas em ambas as terminações intestinais devem ser perpendiculares (ângulo de 75 a 90 graus), se as mesmas apresentarem diâmetros luminais semelhantes. Quando os diâmetros luminais das duas porções intestinais a anastomosar aparentam ser díspares, deve ser realizada uma incisão perpendicular na porção com maior diâmetro luminal e uma incisão oblíqua (ângulo de 45 a 60 graus) na porção com menor diâmetro, ficando o bordo mesentérico mais longo que o bordo antimesentérico, de modo a corrigir esta disparidade. A presença ou ausência desta disparidade deve ser notada antes da colocação das últimas pinças intestinais, para que estas sejam colocadas já com a devida inclinação da incisão a realizar ^(38,51).

Se a correção posterior da diferença de diâmetros intestinais é necessária, os pontos de inserção da sutura de anastomose intestinal no segmento com maior diâmetro podem ser dispostos com um maior afastamento entre si, comparativamente com os pontos de inserção da porção intestinal de menor diâmetro (Figura 23). Outros procedimentos possíveis de realizar, com a mesma finalidade, são a redução do diâmetro luminal do segmento com maior diâmetro ou a realização de uma incisão (1 a 2 cm) no bordo antimesentérico do segmento intestinal de menor diâmetro com posterior remoção de dois *flaps* triangulares, de modo a criar uma abertura intestinal em forma de espátula que possibilite o alargamento do lúmen intestinal e a anastomose ^(31,51).

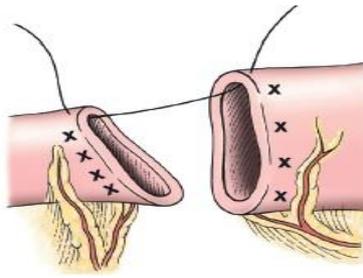


Figura 23- Adicionalmente à angulação das incisões, a correção da disparidade do diâmetro luminal pode ser corrigida colocando as suturas mais afastadas no lúmen de maior diâmetro e menos afastadas no lúmen de menor diâmetro (adaptado de Radlinsky, 2013 ⁽³⁸⁾).

É recomendada a realização de uma anastomose término-terminal e a sutura frequentemente usada é de uma camada, com material monofilamentar absorvível e de padrão simples interrompido englobando todas as camadas intestinais, pois produz mínima estenose e extravasamento do conteúdo intestinal, assim como uma rápida cicatrização. Os nós da sutura são atados de modo a permanecerem extraluminalmente ^(31,38).

Um estudo de *Abramowitz et al.* comparou a segurança da realização de uma anastomose intestinal evertida, comparativamente a uma anastomose invertida e concluiu que a mortalidade dos cães submetidos ao primeiro tipo de anastomose foi muito superior em relação ao segundo tipo de anastomose. Adicionalmente, este estudo mostrou que a ocorrência de adesões pós-cirúrgicas nas anastomoses evertidas é superior, quando comparado com o outro tipo de anastomose, e que o problema clínico de obstrução luminal após uma anastomose invertida é infrequente de ocorrer ⁽⁶⁷⁾.

Para a realização de uma anastomose invertida, a agulha deve penetrar a parede intestinal com um certo ângulo, de modo a atingir a serosa num ponto mais afastado da incisão e a mucosa num ponto mais próximo, o que irá auxiliar a inversão da mucosa para o interior do lúmen intestinal; e os nós da sutura são atados de modo a permanecerem extraluminalmente ⁽³⁸⁾. A mucosa evertida pode ser aparada antes da anastomose com uma tesoura de *Metzenbaum*, por exemplo, ou pode ser invertida através da realização de pontos de sutura de *Gambée* modificados (Figura 24) ⁽³¹⁾.

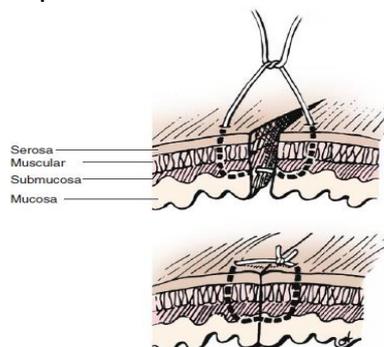


Figura 24- Padrão de sutura *Gambée* modificado. Este padrão de sutura de aproximação minimiza a eversão da mucosa, uma vez que evita a perfuração total da camada mucosa (adaptado de Brown, 2012 ⁽³¹⁾).

As extremidades dos dois segmentos intestinais devem ser apostas e o primeiro e segundo ponto da sutura devem ser colocados no bordo mesentérico e antimesentérico, respectivamente, e devem localizar-se aproximadamente a um ângulo de 180 graus um do outro. O ponto de sutura do bordo mesentérico é o primeiro a ser realizado, pois é de colocação mais difícil, devido à gordura mesentérica presente no local ^(38, 51). O terceiro e o quarto ponto de sutura devem ser realizados lateralmente, nos quadrantes de 90 graus. No espaço entre cada ponto de sutura realizado nos quadrantes, devem ser colocados dois a quatro, ou mais, pontos de sutura, dependendo do diâmetro intestinal (Figura 25). Se não houver disparidade de diâmetros intestinais, os pontos de sutura devem ser colocados com três a quatro milímetros de afastamento entre si e com dois a três milímetros de distância da incisão ⁽⁵¹⁾.

Assim que um dos lados da anastomose se encontra suturado, roda-se o intestino e a sutura do lado oposto é terminada. Depois da anastomose estar completa, pode ser realizado o teste de extravasamento intestinal com infusão de solução salina ou a investigação de possíveis aberturas nos espaços entre os pontos de sutura, com o auxílio de uma pinça hemostática mosquito. O cirurgião pode, então, proceder ao encerramento do defeito mesentérico, com uma sutura de padrão simples contínuo, tendo o cuidado de não incluir qualquer vaso mesentérico na sutura (Figura 25) ⁽⁵¹⁾.

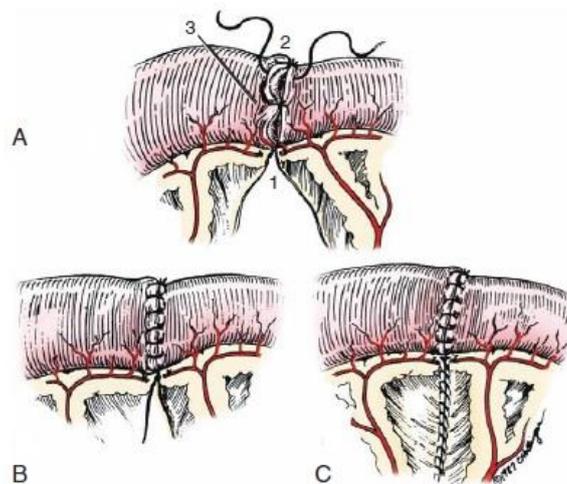


Figura 25- Encerramento da anastomose com padrão de sutura simples interrompido. A, Colocação do primeiro (1), segundo (2) e terceiro (3) pontos da sutura; o quarto ponto é realizado na parede lateral do intestino, opostamente ao terceiro ponto. B, Os pontos adicionais da sutura são colocados entre os quatro pontos originais. C, O passo final é o encerramento do defeito mesentérico com uma sutura simples contínua (adaptado de Brown, 2012 ⁽³¹⁾).

Alternativamente, a anastomose intestinal pode ser realizada com um padrão de sutura simples contínuo. A realização deste tipo de sutura em torno de todo o diâmetro intestinal pode limitar a dilatação intestinal no local da anastomose e causar obstrução parcial. Para evitar estes efeitos adversos, é usado um padrão modificado da sutura simples contínua, que é realizado com dois fios de sutura. O primeiro nó é realizado no bordo mesentérico com um dos fios de sutura, enquanto um segundo nó é colocado no bordo antimesentérico com o outro fio de

sutura. As suturas são então avançadas ao longo do perímetro intestinal, sendo as agulhas avançadas em direções opostas, permitindo que o nó final de cada um dos fios de sutura seja atado no bordo oposto ao qual foi atado o primeiro nó, ou seja, a primeira linha de sutura vai terminar no bordo antimesentérico e a segunda linha termina no bordo mesentérico (Figura 26). A agulha deve ser inserida entre três a quatro milímetros da incisão e a três milímetros, aproximadamente, das restantes inserções da linha de sutura ^(31,38,51).

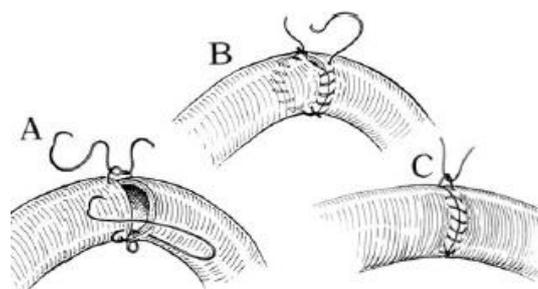


Figura 26- Anastomose intestinal realizada com uma sutura de aproximação de padrão simples contínuo, usando dois fios de sutura. A, O primeiro nó é feito no bordo mesentérico e o segundo no bordo antimesentérico. B, As suturas são avançadas em direções opostas ao longo do perímetro intestinal. C, Os nós finais são atados à ponta do outro fio de sutura, no bordo oposto ao do nó inicial (adaptado de Ellison, 2014 ⁽⁵¹⁾).

Outro método de sutura para a realização da anastomose intestinal é a utilização de agrafes cirúrgicos, em vez das suturas manuais. Os agrafadores mecânicos providenciam um meio rápido de anastomose intestinal, no entanto, o seu uso é frequentemente limitado devido ao custo e à pouca familiaridade com os instrumentos. As técnicas de anastomose intestinal com agrafadores incluem a anastomose término-terminal triangular evertida com um agrafador toraco-abdominal, anastomose término-terminal invertida com um agrafador de anastomose término-terminal e a anastomose latero-lateral (término-terminal funcional) usando um agrafador de anastomose gastrointestinal ⁽³¹⁾.

A técnica de anastomose gastrointestinal término-terminal funcional, de lúmen aberto (Figura 27), é normalmente a técnica preferida, pois é a mais fácil de realizar, requer poucos cartuchos de agrafes e não compromete o lúmen intestinal anastomosado. Adicionalmente, a disparidade luminal não é preocupante com o uso desta técnica, uma vez que o comprimento do agrafador determina o tamanho dos diâmetros intestinais na anastomose completa ⁽³¹⁾. Um estudo de *White* concluiu que esta técnica não apresenta complicações significativas, mesmo na presença de peritonite bacteriana confirmada, e que esta é uma técnica viável e uma prática alternativa ao uso convencional do agrafador toraco-abdominal ⁽⁶⁸⁾. *Jardel et al.* concluíram no seu estudo que, mesmo para cirurgiões com experiência limitada em cirurgia intestinal, esta é uma técnica de anastomose rápida, segura e confiável ⁽⁶⁹⁾. No entanto, certos fatores como a presença de IBD, a localização da anastomose e a hipotensão intra-cirúrgica foram identificados como fatores de risco para a deiscência da sutura após a realização desta técnica específica de anastomose com agrafes ⁽⁷⁰⁾.

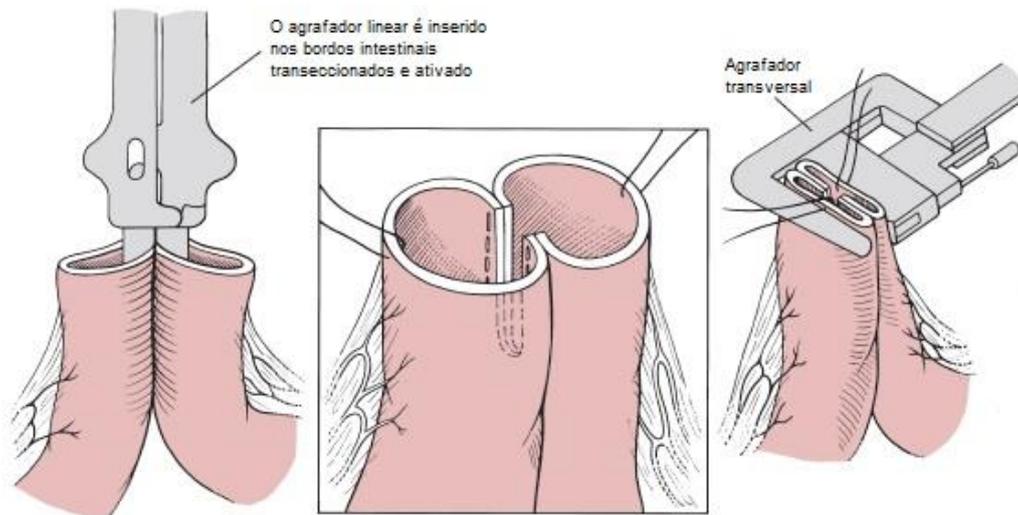


Figura 27- A realização de uma anastomose término-terminal funcional requer um agrafador linear cortante e um agrafador transversal. O agrafador linear cortante é totalmente inserido no lúmen de cada segmento intestinal e é ativado. De seguida, são removidos alguns agrafes iniciais da linha de sutura e é aplicado o agrafador transversal para encerrar a anastomose (adaptado de Radlinsky, 2013 ⁽³⁸⁾).

Foi realizado um estudo por *Toyomasu et al.* com o intuito de comparar a motilidade pós-cirúrgica entre uma anastomose término-terminal com suturas manuais e uma anastomose término-terminal funcional com agrafadores mecânicos. O estudo concluiu que o tempo de aparecimento da propagação pós-cirúrgica das contrações motoras migratórias interdigestivas e que a taxa de propagação destas contrações após quatro semanas da cirurgia não é diferente nas duas técnicas; sugerindo, assim, que o efeito da anastomose término-terminal funcional sobre a motilidade intestinal não é diferente do efeito da anastomose término-terminal com suturas manuais sobre a mesma ⁽⁷¹⁾.

Um outro estudo de *Duell et al.*, teve como objetivo comparar a frequência de deiscência das suturas de anastomose manuais com as suturas de agrafes e não encontrou diferenças na frequência de deiscência dos dois tipos de sutura, apenas concluiu que o método de sutura com agrafes reduz o tempo de duração da cirurgia ⁽⁷²⁾.

6.3- Maneio pós-cirúrgico

Os cuidados pós-cirúrgicos em cães submetidos à remoção de CELs intestinais são semelhantes aos cuidados a ter após outros procedimentos abdominais, sendo que o grau e a frequência de monitorização e de intervenções pós-cirúrgicas vão depender da condição clínica do paciente e do tipo de procedimento cirúrgico realizado ⁽⁷³⁾. A terapia geral de suporte, incluindo fluidoterapia, maneio electrolítico, cuidados de enfermagem e analgesia, está indicada para

todos os pacientes, podendo ser necessária terapia adicional com antieméticos, antiácidos gástricos, procinéticos, vasopressores ou inotrópicos ^(73,74).

O paciente deve ser atentamente monitorizado para a ocorrência de vômito durante a recuperação cirúrgica e a reposição endovenosa de fluidos e a terapia electrolítica deve ser continuada no período pós-cirúrgico até que a hidratação e as anomalias electrolíticas e ácido-base estejam corrigidas ^(38,51).

Caso o paciente não apresente vômito, pequenas quantidades de água podem ser oferecidas a partir das 8 a 12 horas pós-cirúrgicas e pequenas quantidades de alimento podem, também, ser oferecidas nas 12 a 24 horas seguintes à cirurgia. Este alimento deve possuir um índice baixo de gordura e não deve conter qualquer tipo de tempero, devendo o paciente ser alimentado três a quatro vezes por dia. A dieta habitual deve ser reintroduzida gradualmente nas 48 a 72 horas após a cirurgia. Esta alimentação precoce do paciente é de extrema importância, uma vez que preserva ou melhora o fluxo sanguíneo gastrointestinal, previne a formação de úlceras, aumenta a concentração de imunoglobulina A, estimula outras defesas do sistema imunitário, estimula a cicatrização da ferida e minimiza a probabilidade de desenvolvimento de íleo paralítico ⁽³⁸⁾.

Os pacientes que se encontrem debilitados e que não se conseguem alimentar sozinhos, podem necessitar de alimentação entérica ou parentérica ⁽³⁸⁾. A necessidade de alimentação entérica deve ser tomada em conta na altura da cirurgia e a colocação cirúrgica de um tubo de alimentação deve ser fortemente considerada em animais com peritonite séptica, múltiplas incisões gastrointestinais, enterectomia e anastomose e hipoproteïnemia pré-cirúrgica. O local de entrada do tubo de alimentação pode ser nasal (e.g., nasoduodenal ou nasojejunal), esofágico ou gástrico. Entre estes dois últimos tipos de tubo, os autores preferem a colocação de um tubo de esofagostomia, ao invés de um tubo gástrico, em casos de peritonite séptica, de modo a reduzir o risco de deiscência de uma sutura de gastrotomia no local de entrada do tubo ⁽⁷³⁾.

A hipoproteïnemia é um problema comum associado aos CEs e pode contribuir para o aparecimento de edema periférico e pulmonar, assim como de edema gastrointestinal, o qual pode inibir a motilidade intestinal e potencializar a probabilidade de deiscência das suturas nos locais de intervenção cirúrgica. Em pacientes com níveis séricos baixos de albumina ou de proteínas totais, a administração de coloides pode auxiliar a manutenção da pressão osmótica coloide sanguínea, a qual, conseqüentemente, vai ajudar a preservar o volume sanguíneo e reduzir o risco de formação de edema periférico ⁽⁷³⁾.

A monitorização frequente dos sinais vitais, tais como frequência cardíaca, qualidade do pulso, tempo de repleção capilar (TRC), coloração das membranas mucosas e pressão sanguínea é importante para assegurar a estabilização do paciente. A presença de taquicardia, pulso célere ou fraco, o TRC prolongado, a baixa pressão venosa central e a baixa pressão sanguínea sistémica pode indicar: hipovolemia resultante de inadequada reposição de fluídos, perdas de fluídos através do trato gastrointestinal ou de perdas resultantes da baixa pressão

osmótica. A vasodilatação induzida pela sepsis, evidenciada pela hipotensão e pela coloração rosa brilhante ou encarnada das membranas mucosas, também pode contribuir para alterações cardiovasculares semelhantes ⁽⁷³⁾.

Caso seja observado o aumento da frequência respiratória ou esforço respiratório, deve ser realizada imediatamente auscultação seguida de radiografia torácica, visto que estes sinais podem ser indicativos de pneumonia por aspiração, síndrome de *stress* respiratório agudo, sobrecarga de fluídos, resposta inflamatória sistêmica ou hidrotórax induzido pela hipoproteinemia ⁽⁷³⁾. A presença de intestino isquêmico pode ser uma das causas para o desenvolvimento da resposta inflamatória sistêmica. O intestino isquêmico produz mediadores inflamatórios e estimula a sua liberação ou produção em órgãos mais distantes, como o fígado ou o pulmão, o que pode resultar nesta resposta inflamatória a nível sistêmico ⁽³⁸⁾.

A cicatrização do trato gastrointestinal ocorre ao longo de várias semanas ou meses, mas o período crítico de cicatrização encontra-se entre os três a cinco dias após a cirurgia. Como tal, pacientes que se encontram no período pós-cirúrgico a uma gastrotomia, enterotomia ou enterectomia e anastomose, devem ser monitorizados para evidências de deiscência das suturas, particularmente nos primeiros cinco dias pós-cirúrgicos, através dos sinais clínicos (e.g., depressão, febres altas, excessiva sensibilidade abdominal ou vômito), palpação abdominal ou ecografia abdominal, por exemplo ^(38,73).

As alterações ecográficas espectáveis de observar após a realização de enterotomia ou enterectomia sem complicações em cães, foram documentadas num estudo de Matthews *et al.* As alterações consideradas como normais após a cirurgia intestinal são, então, a ausência da disposição característica das diferentes camadas intestinais, diminuição da efusão abdominal generalizada, resolução do pneumoperitoneu e aparência hiperecogénica do omento e da gordura mesentérica em torno do local de sutura ⁽⁷⁵⁾.

O desenvolvimento pós-cirúrgico de febre pode indicar a presença de pneumonia ou de peritonite séptica. A presença de febre, juntamente com anorexia ou vômito, leucocitose, aumento de volume da efusão peritoneal e aumento da quantidade de neutrófilos, ou a presença de neutrófilos tóxicos, na amostra da efusão colhida por abdominocentese, são consistentes com extravasamento do conteúdo intestinal e possível desenvolvimento de peritonite séptica pós-cirúrgica ^(51,73).

A antibioterapia deve ser descontinuada duas a seis horas após a cirurgia, exceto se houver suspeita de peritonite ou se esta estiver, de fato, presente ⁽³⁸⁾. O tratamento antimicrobiano da mesma irá ser discutido no tópico seguinte (complicações pós-cirúrgicas).

O maneio pós-cirúrgico da dor é importante para o conforto do paciente e para a melhoria do seu estado clínico. A administração de opioides deve se continuada através da administração, IV ou IM, intermitente ou via infusão contínua. Alguns exemplos de opioides que podem ser usados no período pós-cirúrgico são: hidromorfona, butorfanol, buprenorfina, morfina, metadona ou fentanil. As infusões de lidocaína e/ou quetamina são também bastante efetivas, apesar da lidocaína causar náusea e vômito em cães com taxas de infusão elevadas ^(38,53).

Normalmente são necessárias elevadas doses de analgésicos nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas, mas as mesmas devem ser diminuídas assim que seja possível, de modo a instituir a alimentação e diminuir a probabilidade de desenvolvimento de íleo paralítico ⁽⁵³⁾.

A administração de AINEs pode ser realizada após a cirurgia intestinal, apesar dos efeitos colaterais gastrointestinais que os mesmos apresentam nos animais de companhia, como a ulceração e hemorragia. Em animais com doença gastrointestinal, comprometimento renal, hipotensão, doença hepática, coagulopatia ou outra condição que possa ser exacerbada pela administração de AINEs, a administração dos mesmos deve ser evitada ⁽⁵³⁾.

7- Complicações pós-cirúrgicas

As potenciais complicações que podem advir da cirurgia intestinal incluem: extravasamento de conteúdo intestinal para a cavidade abdominal, íleo paralítico, deiscência de sutura, peritonite, adesões, estenose intestinal, síndrome do intestino curto, invaginação e obstrução intestinal ⁽⁷⁶⁾. As complicações como a peritonite séptica, adesões, síndrome do intestino curto e íleo paralítico merecem uma atenção especial e, como tal, serão as complicações pós-cirúrgicas abordadas neste tópico.

7.1- Peritonite séptica

O desenvolvimento de peritonite séptica após cirurgia abdominal está normalmente associado à deiscência da sutura de anastomose intestinal ou de enterotomia ⁽³¹⁾. Para além deste fator casual, um estudo de *Grimes et al.* concluiu que existem outros fatores de risco para a presença de peritonite séptica pós-cirúrgica, tais como realização prévia de cirurgia abdominal, presença de peritonite séptica pré-cirúrgica e concentrações baixas de proteínas plasmáticas e de albumina sérica ⁽⁷⁷⁾.

Um outro estudo realizado por *Ralphs et al.* concluiu que cães que apresentam dois ou mais dos seguintes fatores de risco, encontram-se em alto risco de desenvolver extravasamento através da anastomose intestinal: presença de peritonite pré-cirúrgica, presença de CE intestinal como a indicação para a cirurgia e concentração sérica de albumina igual ou inferior a 2.5 g/dl ⁽⁷⁸⁾. Outros fatores, como a falha na adequada identificação do tecido isquémico, a utilização de uma técnica imprópria de sutura e outros fatores que afetam negativamente a cicatrização intestinal (e.g., sepsis, malnutrição ou terapia antineoplásica), podem contribuir para o risco de deiscência e extravasamento através do local de anastomose intestinal ⁽⁷⁹⁾.

O aparecimento dos sinais clínicos de peritonite séptica após a cirurgia intestinal costuma ser de forma aguda e estes tendem a manifestar-se entre os dois e cinco dias pós-cirúrgicos. Normalmente, os sinais clínicos são inespecíficos, apresentando-se o animal com

depressão, anorexia, vômito e dor abdominal, sendo que a febre não é um sinal clínico consistente ^(31,80). A presença de um grande volume de efusão é rara, o que causaria distensão abdominal e poderia levar, secundariamente, a taquipneia e dispneia ⁽⁷⁶⁾.

Se existe a suspeita de desenvolvimento de peritonite, deve ser realizada ecografia abdominal, abdominocentese, perfil bioquímico e hemograma ⁽³⁸⁾. A contagem de leucócitos aparenta ser um mau indicador de deiscência intestinal, no entanto, um aumento do número de neutrófilos pode ser sugestivo de contaminação peritoneal ⁽³¹⁾.

A cultura bacteriológica do fluído abdominal é o teste *gold standard* para o diagnóstico de peritonite séptica, apesar de não permitir um rápido diagnóstico. Para este efeito, pode ser realizado o exame citológico do fluído peritoneal. Contudo, a presença de um processo localizado ou o tratamento antimicrobiano prévio podem reduzir a precisão da citologia ⁽⁸⁰⁾. O fluído abdominal pode ser recolhido através de abdominocentese ou lavagem peritoneal. Após cirurgia intestinal, o fluído peritoneal contém, habitualmente, um elevado número de neutrófilos segmentados e alguns macrófagos. Se uma inflamação severa estiver presente, alguns neutrófilos podem apresentar alterações tóxicas. A presença de bactérias extracelulares ou fagocitadas, fibras estranhas ao organismo ou um número elevado de neutrófilos degenerados, são também indicadores de peritonite. A comparação entre as concentrações sanguíneas periféricas e do fluído peritoneal de glucose e lactato permitem a distinção entre peritonite séptica e não séptica ⁽³⁰⁾.

A realização de radiografia abdominal pode não apresentar vantagens para o diagnóstico, pois é de difícil interpretação, uma vez que o ar que é normalmente introduzido na cavidade peritoneal na altura da cirurgia, pode encontrar-se presente nas radiografias realizadas durante várias semanas. A utilização da ecografia abdominal como meio de diagnóstico pode, também, não ser fácil devido à presença de pneumoperitoneu e gordura mesentérica hiperecogénica. Infelizmente, a aparência ecográfica de locais de enterotomia e enterectomia sem complicações pode ser muito semelhante à aparência ecográfica em casos cuja deiscência da sutura desencadeou uma peritonite séptica (e.g., efusão peritoneal ecogénica ou presença de fluído em torno do local de sutura), contribuindo para a dificuldade acima referida ⁽³¹⁾.

Os pacientes com peritonite séptica devem ser submetidos a antibioterapia endovenosa de largo espectro, fluidoterapia e outras terapêuticas de suporte, para além de necessitarem de outra intervenção cirúrgica, com o objetivo de corrigir o problema primário ⁽³¹⁾. A identificação do microrganismo responsável deve ser efetuada rapidamente, através de cultura e TSA do fluído abdominal, uma vez que os seus resultados podem ditar uma mudança na terapêutica, para além de que a administração de antibióticos inapropriados aparenta estar relacionada com um pior prognóstico ^(31,38). Enquanto é esperado o resultado da cultura e TSA, deve ser iniciada antibioterapia (e.g., cefazolina, cefmetazole, cefoxitina, enrofloxacina associada a ampicilina, clindamicina associada a enrofloxacina ou ticarcilina associada a ácido clavulânico), que, de acordo com este mesmo resultado, pode ser, ou não, alterada ⁽³⁸⁾.

O local de deiscência necessita de reparação ou excisão cirúrgica, devendo ser suportado através de omentalização ou de um *patch* de serosa e a cavidade peritoneal é posteriormente lavada e drenada, apesar da drenagem total da cavidade ser difícil de alcançar. Para este efeito, podem ser usados métodos de drenagem abdominal pós-cirúrgica, os quais podem ser fechados ou abertos. A drenagem abdominal fechada inclui a colocação de um dreno de *Penrose*, de um cateter de diálise peritoneal ou de um dreno de sucção contínua, como o de *Jackson Pratt*. A drenagem peritoneal aberta é um método efetivo e é recomendado caso a contaminação seja difusa e caso a drenagem não tenha sido prontamente realizada durante a laparotomia (Figura 28) ⁽³¹⁾.



Figura 28- Drenagem abdominal aberta. A linha alba e a pele são encerradas incompletamente, de modo a permitir a drenagem do fluido abdominal para pensos absorventes (adaptado de Rooster et al., 2016 ⁽⁸⁰⁾).

Segundo um estudo de *Statz et al.*, a drenagem peritoneal aberta, com respectivo adiamento do encerramento abdominal, é uma técnica válida no tratamento de peritonite séptica. O mesmo estudo afirma que esta técnica não está associada a um pior prognóstico ou maior taxa de mortalidade, quando comparada com a técnica de drenagem fechada, apesar da infecção nosocomial ascendente ser reconhecida como uma complicação da técnica de drenagem peritoneal aberta ⁽⁸¹⁾.

A hipoproteïnemia e hipoalbuminemia, complicações comuns associadas à drenagem peritoneal, resultam da perda de proteína para efusão inflamatória e contribuem para o desenvolvimento de edema periférico, depressão do sistema imune, atraso na cicatrização da ferida cirúrgica e CID ⁽³¹⁾.

O suporte cardiovascular é necessário para uma adequada entrega de oxigênio aos tecidos e é usualmente estabelecido através da fluidoterapia. Os animais com peritonite necessitam normalmente de elevadas doses de cristaloides (10-20 ml/kg/h) e coloides (10 ml/kg/24h). Se o suporte cardiovascular não é alcançado com a fluidoterapia, deve ser instituído o tratamento com inotrofos e vasopressores ⁽³¹⁾.

7.2- Adesões

A adesão, propriamente dita, é um tecido de cicatrização que conecta dois tecidos que normalmente não se encontram conectados. As adesões pós-cirúrgicas formam-se preferencialmente no local de incisão da parede abdominal interior ou entre órgãos intra-abdominais. Os animais de companhia apresentam um balanço eficiente entre a fibrinólise e a deposição fisiológica de fibrina, prevenindo a relevância clínica da formação de adesões, na maioria dos casos ⁽⁸²⁾. As adesões entre estruturas abdominais ocorrem quando existe a interrupção deste equilíbrio ⁽³¹⁾.

Os fatores que alteram o equilíbrio acima descrito, predispondo para a formação de adesões incluem: trauma prévio da camada serosa, isquemia, hemorragia, inflamação, infecção e sutura do peritoneu. Certas medidas podem ser tomadas no momento da cirurgia, de modo a prevenir esta complicação pós-cirúrgica, como por exemplo, a manipulação atraumática dos tecidos, ter o cuidado de humedecer os tecidos regularmente, exercer uma rigorosa assepsia, controlar a hemóstase e ter atenção para não incluir porções de peritoneu indesejadas na sutura. É importante referir que a lavagem abdominal, antes do encerramento da incisão de laparotomia, não reduz a probabilidade de formação de adesões ^(31,82).

As adesões, por vezes, só são diagnosticadas numa posterior laparotomia exploratória (Figura 29). Caso estas causem obstrução intestinal, os sinais clínicos do paciente estarão relacionados com a mesma. A avaliação ecográfica abdominal completa está indicada para identificar patologias induzidas pelas adesões; as próprias adesões poderão ser observadas, caso esteja presente efusão abdominal ⁽⁸²⁾.



Figura 29- Adesões intra-abdominais extensas, entre o peritoneu e os órgãos abdominais, causadas por uma enterotomia antiga (adaptado de Rooster, 2016 ⁽⁸²⁾).

Caso haja obstrução intestinal, causada pelas adesões pós-cirúrgicas, o tratamento inclui a ressecção cirúrgica das mesmas, de modo a libertar o segmento intestinal que se encontra aprisionado. Se a viabilidade intestinal foi comprometida, deve ser realizada enterectomia e anastomose ⁽³¹⁾.

7.3- Síndrome do intestino curto

O síndrome o intestino curto (SIC) é caracterizado pela mal-absorção e malnutrição que ocorre após uma excessiva ressecção do intestino delgado. Poucos casos relativos a este síndrome foram reportados na literatura veterinária ⁽³¹⁾. Uma ressecção extensa de mais de 75% ou 80% do intestino delgado é um fator de risco para o desenvolvimento do SIC e se esta excessiva ressecção for associada com a remoção da válvula ileocólica, pode contribuir para o desenvolvimento de uma diarreia crónica mais severa, uma vez que favorece o sobrecrecimento bacteriano ⁽⁷⁶⁾.

O diagnóstico deve ser baseado nos sinais clínicos, assim como na extensão de intestino remanescente. Os sinais clínicos vão depender do local e da extensão da ressecção intestinal, da presença ou ausência da válvula ileocólica, e do comprimento e habilidade adaptativa da restante porção de intestino. Os animais com SIC apresentam-se com diarreia pós-cirúrgica persistente e aquosa, por vezes em forma de esteatorreia, perda de peso progressiva, desequilíbrios electrolíticos, mal-absorção e, conseqüente, malnutrição ⁽⁷⁶⁾. As causas da mal-absorção e malnutrição, associadas com o SIC, incluem a redução da área de superfície da mucosa intestinal, hipersecreção gástrica e intestinal, sobrecrecimento bacteriano e redução do tempo do trânsito intestinal ⁽³¹⁾.

A ressecção radical do duodeno e do jejuno proximal pode diminuir a secreção de enzimas pancreáticas, uma vez que as hormonas estimulantes do pâncreas, como a secretina e a CCK, são produzidas na mucosa destas secções intestinais. Esta redução da libertação de enzimas pancreáticas vai contribuir para a maldigestão. A maldigestão de proteínas, hidratos de carbono e de gordura provoca catabolismo, balanço negativo de nitrogénio e esteatorreia ⁽⁷⁹⁾.

Os achados bioquímicos podem incluir hiponatremia, hipocalcemia, aumento da BUN e da creatinina e acidose metabólica; os achados hematológicos podem ser consistentes com anemia não regenerativa, semi-normocítica e normocrómica ou com anemia microcítica resultante na deficiência em cobalamina, no caso de excisão do íleo ⁽⁷⁶⁾.

Em estudos experimentais com cães, nos quais foi realizada a ressecção de 50% do intestino delgado distal ou de 50% do intestino delgado proximal, concluiu-se que a ressecção da porção proximal foi tolerada de forma mais positiva, relativamente à ressecção da porção distal. Após 12 semanas da excisão intestinal, o peso corporal e os valores das concentrações séricas de colesterol e albumina apresentaram-se mais baixos nos cães com ressecção distal. Adicionalmente, a ressecção distal resultou em esteatorreia persistente, pois as funções específicas de absorção do íleo não conseguem ser assumidas pelo jejuno ⁽³¹⁾.

O tratamento inicial de pacientes com SIC consiste na manutenção dos equilíbrios de líquidos e electrolíticos, enquanto se fornece uma adequada nutrição e controlo da diarreia. A administração endovenosa de soluções de electrólitos ou a nutrição parentérica total podem ser procedimentos necessários até que o animal consiga tolerar a alimentação oral ⁽³¹⁾.

A presença de nutrientes no lúmen intestinal é crucial para a adaptação intestinal, que é marcada pelo aumento do tamanho dos enterócitos, do diâmetro intestinal, do comprimento das vilosidades, da profundidade das criptas, assim como pelo aumento do número de enterócitos. As refeições devem ser de pequena quantidade, frequentes (seis a oito vezes por dia) e altamente digestíveis. As refeições iniciais podem ser constituídas por uma combinação de alimento seco com uma dieta líquida que contenha fibra e glutamina, uma vez que a fibra estimula as alterações adaptativas intestinais, modula a motilidade, aumenta a reabsorção de água, e liga-se aos sais biliares (potenciais causadores de diarreia). A gordura também deve ser incluída na dieta de manutenção, uma vez que atrasa o esvaziamento gástrico, fornece calorias cruciais e exerce efeitos significativos no crescimento dos enterócitos, morfologia das vilosidades, atividade enzimática da mucosa e nas funções de absorção ⁽³¹⁾.

Se o manejo dietético não é suficiente para controlar os sinais clínicos do paciente, pode ser necessário recorrer ao tratamento médico. Este tem como objetivo controlar a diarreia com antidiarreicos (e.g., loperamida) ou ligantes dos sais biliares (e.g., ácido ursodesoxicólico), a hipersecreção gástrica através de inibidores desta secreção (e.g., omeprazol, cimetidina ou ranitidina) e o sobrecrescimento bacteriano através de antibioterapia (e.g., metronidazol, amoxicilina, tetraciclina ou tilosina). O prolongamento do tempo de trânsito intestinal pode ser alcançado através da administração subcutânea de octreotida ⁽⁷⁶⁾.

O prognóstico vai depender da resposta à terapia e da adaptação intestinal do intestino remanescente. A adaptação intestinal, com conseqüente resolução da diarreia e da perda de peso, pode levar semanas a meses até ser alcançada. Alguns animais podem retornar à sua dieta normal, mas outros nunca respondem adequadamente ^(31,76).

De modo a prevenir o aparecimento do SIC, é necessário assegurar que, no decorrer da enterectomia, o tecido intestinal não viável só é removido se o intestino remanescente corresponder a mais de 50% do comprimento do intestino delgado. Para além disto, a válvula ileocólica deve ser preservada sempre que possível ⁽⁷⁶⁾.

7.4- Íleo paralítico

O íleo paralítico traduz-se na falha da passagem do conteúdo intestinal ao longo do intestino e é uma complicação pós-cirúrgica comum, especialmente se o trato gastrointestinal for manipulado abundantemente durante a cirurgia ^(31,76).

O íleo paralítico mecânico pós-cirúrgico é causado por qualquer impedimento físico à passagem do conteúdo intestinal (obstrução intestinal). Quando se fala de íleo paralítico no geral, este refere-se ao íleo paralítico funcional, que resulta da perda da atividade peristáltica intestinal ⁽⁷⁶⁾.

Pensa-se que a reduzida motilidade intestinal é causada pela hiperatividade do sistema nervoso simpático, o qual é ativado com a laparotomia e posteriormente estimulado com

a manipulação intestinal durante longos tempos cirúrgicos e pela ressecção intestinal extensa ⁽³¹⁾. Outros fatores de risco incluem a inflamação intestinal, peritonite, deiscência de sutura intestinal, desequilíbrios electrolíticos, jejum prolongado e a presença de dor pós-cirúrgica ⁽⁷⁶⁾.

Os sinais clínicos de íleo paralítico que poderão estar presentes são o vômito, a regurgitação, a anorexia, a dor abdominal, a depressão, a constipação intestinal e a distensão abdominal, resultante da acumulação intestinal de fluído e gás ^(31,76).

No exame radiográfico abdominal, é possível observar as ansas intestinais distendidas com fluído e gás proveniente da deglutição ou da fermentação bacteriana (Figura 30). Pode ser feito um estudo radiográfico com contraste baritado, o qual demonstrará um atraso no esvaziamento gástrico e uma passagem lenta ou nula do meio de contraste ao longo do intestino; os inconvenientes deste estudo incluem o *stress* causado ao animal na administração de bário e a possibilidade de ocorrer vômito. As mesmas alterações intestinais são observadas, caso se opte por realizar uma ecografia abdominal ⁽⁷⁶⁾.

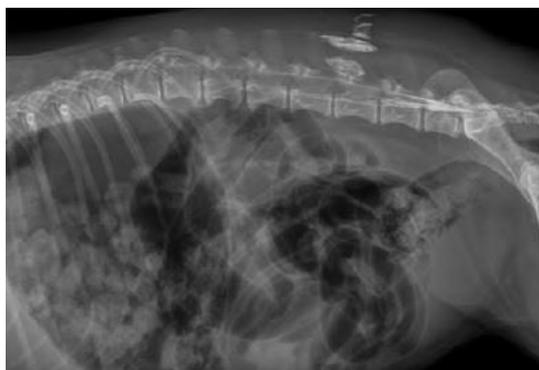


Figura 30- Íleo paralítico secundário a uma anestesia prolongada. Note as ansas intestinais uniformemente distendidas com gás (adaptado de Billet, 2016 ⁽⁷⁶⁾).

O tratamento do íleo paralítico passa pela correção dos equilíbrios electrolíticos e da desidratação, que contribuem para o problema em questão, e pela estimulação da motilidade gastrointestinal ^(31,76). A alimentação entérica estimula o tónus parassimpático e, caso o animal se encontre com inapetência, a colocação de um tubo nasogástrico ou nasojejunal ou de um tubo de esofagostomia ou gastrostomia deve ser considerada ⁽⁷⁶⁾.

A administração endovenosa de metoclopramida em infusão contínua (1-2 mg/kg/dia) ou subcutaneamente uma hora antes da alimentação (0.2-0.5 mg/kg q6-24 horas) pode ser continuada até a motilidade intestinal melhorar. A metoclopramida é um fármaco procinético que aumenta o peristaltismo duodenal e jejunal e a amplitude e o tónus das contrações gástricas, assim como diminui o tónus do esfíncter pilórico e a duração do esvaziamento gástrico e do trânsito intestinal; a lidocaína também tem um efeito procinético e pode ser administrada intravenosamente ^(31,76). Num estudo de *Graves et al.*, a metoclopramida comprovou o seu efeito, visto que o tratamento com este fármaco reverteu a depressão da motilidade induzida pelo íleo paralítico, fazendo com que esta se aproximasse, num índice de 87%, dos valores da motilidade

pré-cirúrgica ⁽⁸³⁾. Para o manejo da dor, pode ser administrado um opioide (e.g., buprenorfina) e para controlar o sobrecrescimento bacteriano deve ser instituída a terapia antimicrobiana (e.g., metronidazol ou amoxicilina) ⁽⁷⁶⁾.

O íleo paralítico, sem complicações associadas, normalmente resolve-se sem tratamento agressivo. A falha na melhoria do quadro clínico, pode ser indicativa de obstrução mecânica ou peritonite séptica e, nestes casos, é recomendada a realização de laparotomia exploratória ⁽⁷⁶⁾.

De modo a prevenir esta complicação pós-cirúrgica, deve ser realizada uma cirurgia com técnica atraumática para os tecidos, o tempo de cirurgia deve ser reduzido, a alimentação deve ser realizada o mais cedo possível (12 horas após a cirurgia) e o manejo da dor, assim como a administração endovenosa de fluídos, deve iniciar-se no período pré-cirúrgico e estender-se até ao pós-cirúrgico ⁽⁷⁶⁾.

8- Prognóstico

O prognóstico após a remoção de um CEL intestinal em animais de companhia é geralmente bom, apesar de ter sido descrito que a probabilidade de morbidade e mortalidade em cães é superior à dos gatos ⁽²⁷⁾. As taxas de sobrevivência de cães com CELs encontra-se entre 78% a 98%, enquanto que os gatos apresentam uma taxa de 84% a 90% ⁽⁷³⁾. No entanto, um estudo de *Hayes*, obteve taxas de sobrevivência de cães com CELs iguais a 80%, enquanto que os gatos obtiveram taxas de sobrevivência iguais a 63% ⁽³⁹⁾.

As taxas de mortalidade canina após a remoção cirúrgica de CEL são mais elevadas devido à maior frequência de desenvolvimento de perfurações intestinais e peritonite nesta espécie, sendo que 30% dos cães com CELs intestinais apresentam grave contaminação da cavidade abdominal, resultante da perfuração intestinal ^(26,31). Adicionalmente, um indicador significativo de prognóstico nos cães, associado com a probabilidade de ocorrer peritonite, é o material do CEL, sendo que CELs de plástico ou tecido estão relacionados com um pior prognóstico, possivelmente por causarem perfuração intestinal com maior frequência que outros materiais ⁽²⁶⁾.

Um estudo de *Hobday et al.*, concluiu que, apesar da elevada frequência de necrose intestinal, perfuração intestinal, peritonite, longos tempos cirúrgicos e de hospitalização nos cães com CELs, o prognóstico dos cães com este tipo de CE e dos cães com CENLs, não apresentou diferenças significativas ⁽³⁰⁾.

A realização de mais que um procedimento cirúrgico intestinal na mesma cirurgia também está relacionada com taxas de sobrevivência mais baixas em cães, o que muitas vezes é necessário para a remoção de CELs intestinais nesta espécie ⁽²⁶⁾. Adicionalmente, os cães poderão necessitar de uma ou mais enterectomias, devido à elevada severidade do trauma intestinal, causado pelo CEL, nesta espécie. Aproximadamente 40% dos cães com CELs

intestinais necessitam desta intervenção cirúrgica, o que contribui para um pior prognóstico, especialmente se esta resulta em síndrome do intestino curto ^(26,31).

9- Casos clínicos

9.1- Caso clínico I

9.1.1- Identificação do paciente

O Sirius (Figura 31) é um cão macho inteiro, de raça Setter Inglês, com cinco anos de idade e 24.7 Kg de peso corporal. O mesmo foi referenciado para o CHV devido à ingestão de um CEL, com o propósito de remoção cirúrgica do mesmo.



Figura 31- Sirius (fotografia de autor).

9.1.2- Anamnese

O Sirius encontrava-se com o programa vacinal regularizado, assim como a desparasitação externa e interna em dia. O paciente não apresentava qualquer doença que tivesse sido diagnosticada anteriormente, nunca tinha sido intervencionado cirurgicamente e não apresentava história atual ou anterior de administração medicamentosa relevante.

No presente dia, os donos do Sirius observaram-no a ingerir um pano. O Sirius tinha o hábito de ingerir peças de material têxtil, mas nos episódios anteriores os donos haviam presenciado sempre a sua posterior eliminação. O único sinal clínico gastrointestinal que o Sirius apresentava era o vômito, tendo sido essa a razão pela qual os donos se dirigiram ao veterinário habitual, o qual confirmou, através de exames complementares de diagnóstico imagiológico, a

presença de um CEL intestinal e referenciou, de imediato, o Sirius para realização de cirurgia no CHV.

9.1.3- Exame clínico

O Sirius encontrava-se alerta e responsivo a estímulos. Apresentava-se com um grau de desidratação igual a 6-8%. A frequência respiratória (FR) encontrava-se a 68 rpm e a frequência cardíaca (FC) era de 120 bpm. O pulso femoral era forte, bilateral e regular e a temperatura era de 38.5°C. As mucosas apresentavam-se rosadas, secas e, na mucosa oral, o TRC era inferior a dois segundos. Não foram detetadas quaisquer alterações durante a auscultação torácica. À palpação abdominal, o Sirius apresentava dor.

9.1.4- Exames complementares de diagnóstico

O Sirius tinha sido previamente submetido a radiografia e ecografia abdominal na clínica veterinária onde era seguido, exames estes que indicaram a presença de um CEL no intestino delgado, provocando obstrução intestinal. Os valores do hemograma e da gasimetria, exames complementares realizados no CHV, apresentavam-se dentro dos intervalos de referência. As análises bioquímicas realizadas (ionograma, glicemia, lactato, creatinina, albumina e cálcio) revelaram uma hipocalcemia de 2.3 mmol/L, sendo o valor de referência equivalente a 3.9-4.9 mmol/L; os restantes valores encontravam-se normais.

9.1.5- Maneio pré-cirúrgico

Foi instituída fluidoterapia com solução salina de NaCl 0.9%. Inicialmente foi administrado um *bolus* de 10 ml/kg durante 20 minutos, aplicando-se posteriormente uma taxa de 5 ml/kg/h. Também foi realizada terapia antimicrobiana com cefazolina, a uma dose de 22 mg/kg, a qual foi administrada intravenosamente, aproximadamente 20 minutos antes de se iniciar o procedimento cirúrgico.

9.1.6- Terapêutica cirúrgica

9.1.6.1- Protocolo anestésico

A pré-medicação anestésica consistiu na administração endovenosa de remifentanil em infusão contínua (1,2 ml da formulação de 1 mg/ml + 50 ml NaCl 0.9%). Inicialmente realizou-se um *bolus* de 5 µg/kg em 15 minutos, passando depois para uma taxa de 5 µg/kg/h. A indução

anestésica foi realizada com a administração de propofol, IV, a uma dose de 4 mg/kg, e a manutenção foi obtida com sevoflurano, a uma taxa de 2%. A taxa de administração endovenosa de remifentanil ao longo da cirurgia foi de 15 µg/kg/h. Durante todo o procedimento cirúrgico foi feita a monitorização anestésica através da avaliação de parâmetros como a frequência cardíaca, valores de pulsioximetria, qualidade do pulso metatarsiano, pressão sistólica, diastólica e média, curva de capnografia, concentrações inaladas e tidais de sevoflurano e temperatura corporal. O paciente manteve-se estável ao longo de todo o processo anestésico e cirúrgico, não tendo ocorrido qualquer complicação anestésica.

9.1.6.2- Técnica cirúrgica

A preparação para a cirurgia iniciou-se com a realização de tricotomia na região abdominal ventral, estendendo-se, aproximadamente, desde cinco centímetros craniais ao apêndice xifoide até ao limite do osso púbico. Após a entubação endotraqueal, o paciente foi posicionado em decúbito dorsal, iniciou-se a manutenção anestésica com sevoflurano e estabeleceu-se a conexão entre o paciente e o monitor anestésico, de modo a iniciar a monitorização anestésica. De seguida, procedeu-se à assepsia da zona abdominal com solução de clorhexidina a 4%.

Após a preparação do campo cirúrgico, realizou-se o acesso à cavidade abdominal por celiotomia através da linha média. Esta foi iniciada através de uma incisão cutânea na linha média ventral, com o auxílio de uma lâmina de bisturi número 15, com início na zona caudal ao apêndice xifoide e terminando na zona pré-púbica. O tecido subcutâneo e o tecido adiposo subcutâneo foram dissecados com uma tesoura *Metzenbaum* e a linha alba foi identificada. Esta foi elevada com o auxílio de uma pinça e foi realizada uma incisão na mesma, com uma lâmina de bisturi. Avaliou-se a existência de adesões na face interna da parede abdominal, e uma vez que estas não existiam, procedeu-se ao prolongamento cranial e caudal da incisão da linha alba, com a tesoura *Metzenbaum*, de modo a expor a cavidade abdominal. O ligamento falciforme foi removido e seguidamente foi realizada uma avaliação de toda a cavidade e órgãos abdominais. Posteriormente, a avaliação focou-se no aparelho gastrointestinal, incluindo, numa fase inicial, o estômago e posteriormente todas as porções do intestino. O intestino foi, deste modo, avaliado em toda a sua extensão relativamente à coloração, à existência de áreas de necrose ou de perfuração intestinal e à porção ou porções de intestino que continham o CEL.

O intestino do Sirius apresentava-se com uma coloração rosada e não foram detetadas zonas de necrose nem de perfuração intestinal. O CEL foi identificado, estando localizado na porção proximal do jejuno, o qual apresentava zonas de pregueamento intestinal (Figura 32). A porção de intestino afetada pelo CEL foi exteriorizada da cavidade abdominal e isolada dos restantes órgãos abdominais e do restante intestino com o auxílio de toalhas de laparotomia humedecidas com soro. O ajudante do cirurgião procedeu à oclusão de uma porção

de intestino, que continha o CEL, com os dedos polegares e indicadores de ambas as mãos, uns colocados oralmente à porção a ocluir e os outros posicionados aboralmente à mesma.



Figura 32- Aparência intra-cirúrgica do jejuno do Sirius, apresentando zonas de pregueamento intestinal (setas) (fotografia de autor).

Procedeu-se à incisão do bordo intestinal antimesentérico, sobre esta porção de intestino ocluída, com um bisturi, a qual foi feita de modo a atingir o lúmen intestinal. Uma vez identificado o CEL no interior do lúmen intestinal, foi retirada uma porção do mesmo com o auxílio de uma pinça *Rochester-Carmalt* e parte do CE foi seccionado com uma tesoura de *Mayo*, de modo a facilitar a extração do mesmo (Figura 33 e 34). Para obter a remoção total do CEL intestinal, foi necessária a realização de mais duas enterotomias, sendo que, em ambas, as porções do CEL foram extraídas do lúmen intestinal de modo semelhante ao efetuado na primeira enterotomia. Após à extração total do CEL, foi possível confirmar que o material do CE era de natureza têxtil, tratando-se possivelmente de um pano.

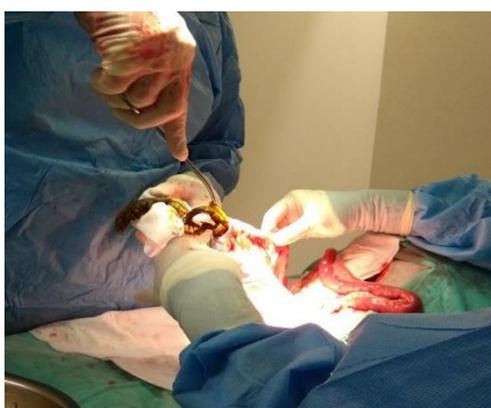


Figura 33- Remoção da porção inicial do CEL com o auxílio de uma pinça *Rochester-Carmalt* (fotografia de autor).



Figura 34- Secção da porção inicial do CEL com uma tesoura *Metzenbaum* (fotografia de autor).

Procedeu-se, então, ao encerramento das três incisões de enterotomia. Antes da realização das suturas de encerramento intestinal, a mucosa evertida das mesmas foi aparada

com uma tesoura de *Metzenbaum*. O padrão de sutura realizado em todas as incisões foi simples e interrompido, com fio de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 3/0 e agulha de seção redonda. De seguida, procedeu-se à irrigação das três suturas intestinais com solução salina estéril a 37°C e posterior limpeza das mesmas. A porção de intestino exteriorizada foi reposta na cavidade abdominal e efetuou-se a omentalização das suturas, suturando o omento à serosa intestinal através de pontos de sutura simples interrompidos. A cavidade abdominal foi inspecionada uma última vez e, uma vez que não se detetou qualquer alteração relevante, a mesma foi sujeita a duas lavagens com solução salina estéril a 37°C e posterior aspiração no final de cada uma delas.

O material cirúrgico, campo cirúrgico e luvas cirúrgicas do cirurgião e do seu ajudante foram substituídas e procedeu-se, por fim, ao encerramento da cavidade abdominal. Para tal efeito, foi utilizado material de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 2/0 e agulha de seção redonda. As suturas da camada muscular da parede abdominal e do tecido subcutâneo foram ambas de padrão simples contínuo, enquanto que o padrão utilizado para a sutura cutânea foi o de pontos em X interrompidos.

Ao longo da cirurgia, a taxa de administração de fluidoterapia (NaCl 0.9%) foi igual a 5 ml/kg/h e a cobertura antibiótica com cefazolina (22 mg/kg, IV) foi continuada, tendo sido repetida a cada 90 minutos de anestesia.

9.1.7- Maneio pós-cirúrgico

O internamento do Sirius no CHV teve uma duração de cinco dias. Imediatamente após a cirurgia, procedeu-se ao aquecimento do paciente e à suplementação do soro com potássio (30 mEq KCl em 500 ml NaCl 0.9%). A taxa de fluidoterapia foi ajustada para uma taxa de manutenção, igual a 34 ml/h.

A analgesia consistiu na continuação de administração IV por infusão contínua de remifentanil, nas primeiras quatro horas pós-operatórias, tendo sido alterada a dose para 10 µg/kg/h. Após a administração de remifentanil, a analgesia foi alcançada através da administração de buprenorfina durante três dias consecutivos (0,01 mg/kg, IV, TID). A terapêutica antimicrobiana foi continuada nas 24 horas pós-cirúrgicas através da administração de cefazolina (22 mg/kg, IV, BID).

Relativamente à dieta, a primeira alimentação pós-cirúrgica do Sirius foi realizada passadas 12 horas do final da cirurgia, através da administração de uma pequena quantidade de alimento húmido. As alimentações foram repetidas, com o mesmo tipo de alimento, cinco vezes ao dia.

9.1.8- Evolução e prognóstico

A evolução do Sirius ao longo do período de internamento foi positiva. Nas primeiras horas pós-cirúrgicas, o paciente encontrava-se prostrado, não ambulatório e com sinais clínicos indicativos de dor, como a taquicardia e a taquipneia, mas, passadas 24 horas, todos estes sinais reverteram-se. A hidratação foi restabelecida, também nas primeiras 24 horas, e, ao longo do período pós-cirúrgico, o apetite do paciente foi aumentando e as fezes, que inicialmente eram moles, foram ganhando consistência.

Na consulta de controlo, realizada 15 dias após a alta, o Sirius encontrava-se ativo e o seu exame físico apresentava-se normal. Segundo o dono, o apetite, a consistência das fezes, o comportamento de defecação e o temperamento do Sirius apresentavam-se normais.

O prognóstico do Sirius foi bom, uma vez que o paciente não apresentou sinais de peritonite antes ou depois da cirurgia e que a evolução no período pós-cirúrgico foi positiva. A inexistência de necrose e/ou de perfuração intestinal, assim como de complicações pós-cirúrgicas também contribuiu para um bom prognóstico.

9.2- Caso clínico II

9.2.1- Identificação do paciente

O Taz (Figura 35) é um cão macho inteiro, de raça Springer Spaniel Inglês, com oito anos de idade e 12.9 Kg de peso corporal, que veio à consulta no CHV devido a episódios de vômito.



Figura 35- Taz (fotografia de autor).

9.2.2- Anamnese

O Taz apresentava o protocolo vacinal e o de desparasitação interna/externa atualizado. O paciente nunca tinha sido anteriormente submetido a nenhum procedimento cirúrgico. O Taz era acompanhado no CHV e fora-lhe diagnosticado anteriormente um linfoma

folicular, de células B, com possível curso clínico indolente. O Taz tinha sido submetido a quimioterapia com vincristina, seis dias antes. Os donos trouxeram o Taz ao CHV com a queixa de vômitos e perda de apetite. Para além destes sinais clínicos, os donos referiram que, no dia anterior, as fezes do Taz apresentavam uma cor escura (melena).

9.2.3- Exame clínico

O Taz apresentava-se responsivo a estímulos, apesar de se encontrar mais prostrado que o normal. Apresentava-se clinicamente desidratado, com 6-8% de grau de desidratação. As mucosas encontravam-se rosadas, secas e o TRC era inferior a dois segundos, na mucosa oral. A FR era de 50 rpm e a FC foi igual a 130 bpm. O Taz encontrava-se normotérmico (37.9°C) e com o pulso femoral forte, bilateral e regular. Durante a auscultação cardíaca não foi detetada nenhuma alteração. À palpação abdominal, o Taz apresentava um ligeiro desconforto/dor abdominal e foi detetada uma linfadenomegalia generalizada.

9.2.4- Exames complementares de diagnóstico

No Taz foi realizada uma radiografia abdominal latero-lateral, a qual foi inconclusiva. O Taz foi, então, submetido a uma ecografia abdominal, na qual foi possível identificar uma estrutura hiperecogénica, de formato linear, no interior do lúmen do intestino delgado, mais precisamente no duodeno (Figura 36). Durante a ecografia abdominal observou-se, também, um aumento do tamanho dos linfonodos presentes na cavidade abdominal, confirmando a linfadenomegalia generalizada, detetada no exame físico. O hemograma encontrava-se sem alterações, excetuando o nível de plaquetas, que era de $533 \times 10^9/L$, quando o intervalo de referência é de $179-483 \times 10^9/L$ ⁽⁸⁴⁾. As análises bioquímicas realizadas (BUN e cálcio) encontravam-se com os valores dentro dos intervalos de referência.

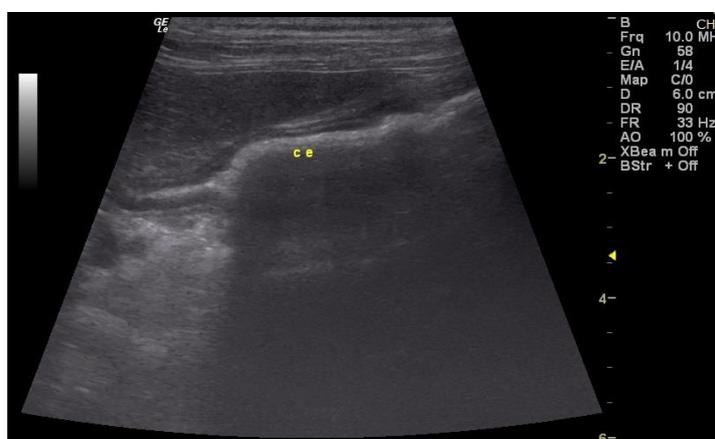


Figura 36- Ecografia abdominal do Taz. É possível observar a estrutura hiperecogénica no lúmen intestinal correspondente ao CEL (ce) (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

9.2.5- Maneio pré-cirúrgico

Foi instituída fluidoterapia com solução salina de NaCl 0.9%. Inicialmente foi administrado um *bolus* de 10 ml/kg durante 20 minutos, aplicando-se posteriormente uma taxa de 5 ml/kg/h. Também foi realizada terapia antimicrobiana com cefazolina, a uma dose de 22 mg/kg, a qual foi administrada intravenosamente, aproximadamente 20 minutos antes de se iniciar o procedimento cirúrgico.

9.2.6- Terapêutica cirúrgica

9.2.6.1- Protocolo anestésico

O Taz foi pré-medicado com metadona (0,5 mg/kg) e midazolam (0,2 mg/kg), ambos os fármacos foram administrados por via IM. Para induzir a anestesia, foi administrado propofol, por via IV (4 mg/kg). A manutenção anestésica foi realizada com sevoflurano, a uma taxa constante de 2%. A monitorização anestésica foi realizada através da avaliação de parâmetros como a frequência cardíaca, valores de pulsioximetria, qualidade do pulso metatarsiano, pressão sistólica, diastólica e média, curva de capnografia, concentrações inaladas e tidais de sevoflurano e temperatura corporal. Não ocorreu qualquer complicação anestésica, no entanto os valores da FC e da pressão sistólica não se mantiveram constantes durante a cirurgia. No início da mesma, estes parâmetros encontravam-se mais elevados que o esperado. Assim, optou-se por administrar quetamina (1 mg/kg; IV) e, posteriormente, metadona (0,1 mg/kg; IV lento). Após esta administração de metadona, os valores de FC e de pressão sistólica diminuíram para os intervalos de referência normais e a anestesia decorreu de forma mais estável.

9.2.6.2- Técnica cirúrgica

A preparação para a cirurgia iniciou-se com a realização de tricotomia na região abdominal ventral, estendendo-se, aproximadamente, desde cinco centímetros craniais ao apêndice xifoide até ao limite do osso púbico. Após a entubação endotraqueal, o paciente foi posicionado em decúbito dorsal, iniciou-se a manutenção anestésica com sevoflurano e estabeleceu-se a conexão entre o paciente e o monitor anestésico, de modo a iniciar a monitorização anestésica. De seguida, procedeu-se à assepsia da zona abdominal com solução de clorhexidina a 4%.

Após a preparação do campo cirúrgico, realizou-se o acesso à cavidade abdominal por celiotomia através da linha média. Esta foi iniciada através de uma incisão cutânea na linha média ventral, com o auxílio de uma lâmina de bisturi número 15, com início na zona caudal ao

apêndice xifoide e terminando na zona pré-púbica. O tecido subcutâneo e o tecido adiposo subcutâneo foram dissecados com uma tesoura *Metzenbaum* e a linha alba foi identificada. Esta foi elevada com o auxílio de uma pinça e foi realizada uma incisão na mesma, com uma lâmina de bisturi. Avaliou-se a existência de adesões na face interna da parede abdominal, e uma vez que estas não existiam, procedeu-se ao prolongamento cranial e caudal da incisão da linha alba, com a tesoura *Metzenbaum*, de modo a expor a cavidade abdominal. O ligamento falciforme foi removido e seguidamente foi realizada uma avaliação de toda a cavidade e órgãos abdominais. Posteriormente, a avaliação focou-se no aparelho gastrointestinal, incluindo, numa fase inicial, o estômago e posteriormente todas as porções do intestino. O intestino foi, deste modo, avaliado em toda a sua extensão relativamente à coloração, à existência de áreas de necrose ou de perfuração intestinal e à porção ou porções de intestino que continham o CEL.

O intestino do Taz apresentava uma coloração rosada e não foram identificadas quaisquer zonas de necrose, perfuração intestinal ou de pregueamento intestinal. Através da palpação do trato gastrointestinal, foi possível identificar o CEL, o qual se localizava no estômago (antro pilórico) e no duodeno, causando obstrução total. O estômago foi isolado dos restantes órgãos abdominais, através de uma toalha de laparotomia humedecida com soro, e foram colocadas duas suturas de retenção, com fio de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 3/0 e agulha de seção redonda, atingindo apenas a camada serosa do estômago. A incisão gástrica foi, então, realizada com um bisturi, entre a curvatura maior e menor do estômago, e foi posteriormente alargada com uma tesoura de *Metzenbaum*.

Uma vez que o CEL se encontrava ancorado no piloro, procedeu-se à libertação do mesmo dessa zona de ancoragem, com o auxílio de uma pinça de *Adson*, juntamente com tração digital (Figura 37). Ao tracionar o CEL, percebeu-se que este deslizava com facilidade através do duodeno até ao estômago e foi possível remover a totalidade do CE através da gastrotomia (Figura 38). O que aparentava ser apenas um CEL, revelou tratar-se afinal de dois CELs de natureza têxtil, tratando-se, mais precisamente, de duas cuecas (Figura 39 e 40).



Figura 37- Remoção da porção inicial do CEL com o auxílio de uma pinça de *Adson* (fotografia de autor).



Figura 38- Continuação da remoção, quase total, do CEL (fotografia de autor).

Removidos os CELs do duodeno e do piloro, confirmou-se que não existia mais nenhum CE e inspecionou-se a mucosa gástrica. Uma vez que a mucosa não apresentava

nenhuma lesão evidente, procedeu-se ao encerramento da incisão gástrica. Esta foi limpa com compressas humedecidas com soro e foi encerrada com material de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 3/0 e agulha de seção redonda. O padrão de sutura utilizado envolveu duas camadas de sutura: a primeira camada foi de padrão simples e contínuo, englobando todas as camadas da parede gástrica (Figura 41), e a segunda camada de sutura correspondeu a uma sutura de *Cushing*, incorporando a serosa e a camada muscular (Figura 42). Procedeu-se à limpeza da sutura gástrica com compressas e solução salina estéril. Seguidamente, realizou-se a omentalização da sutura gástrica, fixando o pedículo de omento à serosa gástrica através de dois pontos de sutura simples interrompidos (Figura 43).



Figura 39- Aparência do CEL, após remoção total do mesmo (fotografia de autor).



Figura 40- Identificação final do CEL. Tratando-se, na realidade, de dois CELs têxteis (duas cuecas) (fotografia de autor).

A cavidade abdominal e os órgãos contidos na mesma foram inspecionados, uma vez mais, e não foi detetada qualquer alteração relevante nem sinais de contaminação cirúrgica. O material cirúrgico, campo cirúrgico e luvas cirúrgicas do cirurgião e do seu ajudante foram substituídas e procedeu-se, então, ao encerramento da cavidade abdominal.



Figura 41- Primeira camada da sutura de encerramento gástrico (padrão simples e contínuo) (fotografia de autor).



Figura 42- Segunda camada da sutura de encerramento gástrico (padrão de Cushing) (fotografia de autor).

Para o encerramento da camada muscular da parede abdominal foi utilizado um fio de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 0 e para a aproximação do tecido subcutâneo foi usado outro tipo de fio de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 2/0, foram utilizadas agulhas de seção redonda em ambas as situações e o padrão de sutura realizado nas duas

camadas foi simples e contínuo. O padrão de sutura usado para a aproximação cutânea foi o de pontos em X interrompido e o material de sutura consistiu num fio monofilamentar absorvível de gliconato 3/0 e agulha de seção redonda.



Figura 43- Omentalização da sutura gástrica. Note os dois pontos de sutura que fixam o pedículo de omento à serosa gástrica (fotografia de autor).

Ao longo das cirurgia, a taxa de administração de fluidoterapia (NaCl 0.9%) foi igual a 5 ml/kg/h e a cobertura antibiótica com cefazolina (22 mg/kg, IV) foi continuada, tendo sido repetida a cada 90 minutos de anestesia.

9.2.7- Maneio pós-cirúrgico

O período de internamento pós-cirúrgico do Taz foi de quatro dias. Após a cirurgia, o paciente foi aquecido e a sua taxa de fluidoterapia foi alterada para uma taxa e meia de manutenção, correspondente a 30 ml/h. Nas primeiras horas pós-cirúrgicas foi necessário recorrer à administração frequente de *bolus* de fluídos IV (e.g., 10 ml/kg ou 5 ml/kg em 20 minutos).

A antibioterapia através da administração de cefazolina (22 mg/kg, IV, BID) foi continuada no período pós-operatório, mas após a primeira administração pós-cirúrgica (passadas 12 horas da cirurgia) o antibiótico foi alterado. A terapêutica antimicrobiana passou a ser feita através da administração de ceftriaxona, até ao fim do período de internamento (25 mg/kg, IV, TID).

De modo a assegurar a analgesia no período pós-cirúrgico, foi administrada buprenorfina durante todos os dias de internamento do Taz, tendo sido necessário aumentar a dose nas primeiras 24 horas, passando de 0,01 mg/kg para 0,015 mg/kg (IV, TID). Ao longo do mesmo período, também se recorreu à administração de esomeprazol (1 mg/kg, IV, SID) e de citrato de maropitant (1 mg/kg, SC, SID).

A tentativa de realização da primeira alimentação pós-cirúrgica do Taz ocorreu passadas 14 horas do fim da cirurgia, mas uma vez que o paciente se encontrava a vomitar,

optou-se por adiar esta alimentação. Só foi possível introduzir a alimentação passadas 24 horas da primeira tentativa de alimentação e o alimento oferecido foi frango cozido desprovido de tempero.

9.2.8- Evolução e prognóstico

A evolução do Taz no período pós-cirúrgico não foi a desejada. Nas primeiras 24 horas, o paciente encontrava-se prostrado, doloroso, desidratado e hipertérmico, situações que foram revertidas no segundo dia pós-cirúrgico. O Taz apresentou episódios de vômito e ausência de apetite durante os primeiros três dias de internamento. Durante os dois primeiros dias, o paciente apresentou diarreia com origem no intestino delgado, a qual cessou no terceiro dia.

No quarto dia de internamento, o Taz encontrava-se com um ligeiro esforço respiratório, o qual não era espectável de ocorrer no período pós-cirúrgico. Foi, então, realizada uma radiografia torácica latero-lateral direita, que revelou a presença de efusão pleural ligeira a moderada. De seguida, realizou-se uma ecografia torácica e foi possível drenar 30 ml de efusão do lado direito do tórax. O fluído drenado aparentava ser de origem hemorrágica ou transudado modificado e foi enviado para análise laboratorial, com o objetivo de classificar o tipo de efusão e a sua origem.

O prognóstico do Taz poderia ser bom, visto que o paciente não apresentou sinais de peritonite antes ou depois da cirurgia nem se detetou a existência de necrose e/ou de perfuração intestinal. No entanto, o prognóstico do Taz era reservado, devido à presença de linfoma e ao súbito aparecimento de efusão pleural. Apesar da existência destas afeções, o prognóstico do Taz melhorou no final do período de internamento e o paciente sobreviveu.

9.3- Discussão

Os dois casos clínicos descritos referem-se a dois cães diagnosticados com obstrução intestinal por CELs. Estes permitem exemplificar a variabilidade de CELs causadores de obstrução intestinal, as diferentes porções de intestino onde os mesmos podem estar alojados e as diferentes técnicas cirúrgicas existentes para a remoção total do CEL.

Apesar dos diferentes sinais clínicos que podem estar presentes em cães com obstrução intestinal por CELs, o Sirius e o Taz apresentavam sinais clínicos comuns, assim como achados semelhantes durante o exame físico. Ambos se encontravam com uma desidratação moderada, com episódios de vômito e com desconforto ou dor abdominal à palpação. Os sinais clínicos do Taz poderiam atribuir-se apenas ao fato do paciente apresentar um linfoma e encontrar-se a fazer quimioterapia. Para além destes sinais clínicos, os donos do Taz referiram que este apresentou alguns episódios de melena, no dia anterior à consulta. São variadas as causas de melena, mas tendo em conta este caso específico, é possível que este sinal clínico

seja consequência da presença de um CE gastrointestinal ou do linfoma anteriormente diagnosticado ao Taz ⁽⁸⁵⁾.

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, na totalidade de exames laboratoriais realizados ao Sirius, o único achado laboratorial foi a hipocalémia. Este é um achado comum nos cães com obstrução intestinal e reflete a perda de eletrólitos, como o potássio, através do vômito e do sequestro dos mesmos pelo trato gastrointestinal ⁽⁴¹⁾. O Sirius também foi submetido a exames complementares de diagnóstico imagiológico, como a radiografia e ecografia abdominal, na clínica veterinária onde foi atendido e observado. A obtenção destes exames imagiológicos não foi possível, tendo sido o Sirius referido para o CHV com o diagnóstico de obstrução intestinal por CEL já realizado.

No caso do Taz, os exames complementares foram realizados apenas por precaução, uma vez que se achava que o quadro do paciente se devia ao linfoma e à respetiva terapêutica. A única alteração encontrada nas análises laboratoriais realizadas foi uma trombocitose moderada. Esta trombocitose é provavelmente uma trombocitose secundária ou reativa, uma vez que foi registado apenas um ligeiro aumento do número de plaquetas. Este tipo de trombocitose usualmente não origina sinais clínicos específicos e pode estar associada a hemorragia crónica, infeção, inflamação, neoplasia ou necrose tecidual ⁽⁸⁶⁾. Neste caso específico, as causas mais prováveis de trombocitose são a inflamação, a necrose tecidual que poderia estar associada à presença do CE intestinal e a neoplasia, uma vez que o paciente foi diagnosticado com um linfoma.

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico imagiológico, a radiografia abdominal latero-lateral realizada ao Taz foi inconclusiva, uma vez que não foi possível observar o CEL, nem a conformação pregueada que o intestino deveria apresentar. Esta ausência da conformação característica do intestino era um resultado esperado, visto que é mais provável de ocorrer no jejuno e no íleo, comparativamente ao duodeno. Contrariamente, na ecografia abdominal realizada, foi evidente a presença de uma estrutura linear hiperecogénica no lúmen do intestino delgado. Uma estrutura linear ecogénica intraluminal persistente, correspondendo ao CEL, é normalmente observada nestes casos de obstrução intestinal, tendo sido, assim, possível diagnosticar esta afeção a partir do exame ecográfico ⁽⁴⁸⁾.

No maneio pré-cirúrgico de ambos os pacientes, foi realizada fluidoterapia com uma solução cristalóide isotónica (NaCl 0.9%), tendo sido necessária a administração de um *bolus*, com o intuito de restabelecer a hidratação de uma forma mais rápida. Posteriormente, a taxa de fluidoterapia foi alterada para a taxa de cirurgia (5 ml/kg/h). Esta alteração foi realizada, uma vez que durante a anestesia deve ser administrada uma solução cristalóide isotónica IV, sem suplementação de eletrólitos, a uma taxa de 5-10 ml/kg/h, de modo a manter o volume e a pressão intravascular ⁽⁸⁷⁾, caso os parâmetros anestésicos monitorizados se encontrem dentro dos valores normais de referência.

A terapêutica antimicrobiana foi feita através da administração intravenosa de cefazolina, uma vez que as cefalosporinas de primeira geração são a antibioterapia profilática de eleição para as cirurgias de intestino delgado ⁽³¹⁾.

Na anestesia do Sirius, a pré-medicação anestésica foi realizada apenas com remifentanil em infusão contínua, uma vez que este se encontrava calmo e com um temperamento equilibrado. O remifentanil é um agente opioide agonista dos recetores muscarínicos, que pode ser usado como um adjuvante analgésico na anestesia geral, e é estruturalmente semelhante ao fentanil. As suas principais vantagens são o seu curto tempo de ação, o que pode ser benéfico no caso de ocorrerem efeitos adversos à sua administração, e o facto da recuperação anestésica dos pacientes ser mais rápida, comparativamente com o fentanil. Foi realizado inicialmente um *bolus* de 5 µg/kg, passando posteriormente para uma taxa de 5 µg/kg/h e durante a cirurgia a taxa foi de 15 µg/kg/h. Estas alterações de taxa foram realizadas, pois a dose de remifentanil indicada para cães é de 4 µg/kg em *bolus* IV, seguida de 6-20 µg/kg/h em infusão contínua ⁽⁸⁸⁾.

A pré-medicação anestésica do Taz baseou-se na administração de metadona e midazolam, uma vez que o paciente apresentava algum grau de agitação. Optou-se por este protocolo pré-anestésico, porque a metadona (analgésico opióide agonista dos recetores muscarínicos), quando incorporada na pré-medicação anestésica, melhora a sedação e a analgesia do paciente e a administração de midazolam (benzodiazepina) resulta, na maioria dos casos, em sedação com amnésia, apresentando, também, efeito ansiolítico, hipnótico e relaxante muscular e pode ser usado em conjunto com um opioide (e.g., metadona) na pré-medicação anestésica ⁽⁸⁹⁾.

Nos primeiros 10 minutos da cirurgia do Taz, os valores da pressão sistólica e da FC encontravam-se mais elevados do que seria espetável. Tal ocorreu, possivelmente, porque a analgesia realizada era insuficiente, fazendo com que o paciente sentisse algum grau de dor. De modo a reverter esta situação, foi administrada quetamina intravenosamente, uma vez que este fármaco fornece profunda analgesia visceral e somática e pode ser usado como um agente adjuvante da analgesia intra-cirúrgica ⁽⁹⁰⁾. Após esta administração, o Taz manteve os valores das constantes vitais acima referidas acima do intervalo esperado. Assim, optou-se por administrar metadona, por via endovenosa, a uma velocidade lenta, com o objetivo de aumentar a analgesia, uma vez que este opioide produz um elevado grau de analgesia e uma longa duração de efeito ⁽⁹⁰⁾. Posteriormente a esta administração, os valores da pressão sistólica e da FC diminuíram e mantiveram-se relativamente estáveis até ao final da cirurgia.

Relativamente à técnica cirúrgica realizada para a remoção dos CEs intestinais lineares, no caso do Sirius, optou-se pela enterotomia, uma vez que o CEL se encontrava alojado no jejuno proximal. Foram realizadas três enterotomias, pois está recomendada a realização de múltiplas enterotomias para a extração do CEL, de modo a prevenir a indução de trauma intestinal iatrogénico durante a extração do mesmo, o que adquire maior importância quando o CE apresenta um longo comprimento e uma forma irregular ⁽⁶¹⁾, como era o caso do CEL do

Sirius. Aparentemente, o CEL não se encontrava ancorado no piloro e como o mesmo se moveu facilmente quando experimentada a sua tração, após a primeira enterotomia, optou-se por não se realizar gastrotomia conjuntamente com as múltiplas enterotomias.

No caso do Taz, a técnica cirúrgica utilizada para a remoção do CEL foi a gastrotomia. Está contraindicado tentar tracionar o CEL de volta para o interior do estômago, a não ser que o mesmo se mova facilmente ^(31,63). No entanto, uma vez que o CEL se encontrava no duodeno e ancorado no piloro e que deslizava com facilidade, quando tracionado em direção ao estômago, foi possível remover a sua totalidade através da incisão de gastrotomia.

Durante a cirurgia de ambos os pacientes, a cobertura antibiótica foi realizada com cefazolina. A sua administração endovenosa foi repetida a cada uma hora e meia, durante a cirurgia, pois está descrito que a administração deve ser repetida a cada uma hora e meia ou duas horas, dependendo do tempo de duração da cirurgia em questão ⁽⁹¹⁾.

No maneio pós-cirúrgico do Sirius, a fluidoterapia realizou-se através da administração de solução cristaloide isotónica (NaCl 0.9%) suplementada com potássio, de modo a corrigir a hipocalemia que o paciente apresentava antes da cirurgia. Uma vez que a concentração sérica de potássio do Sirius, antes da cirurgia, se encontrava entre 2.1 e 2.5 mmol/L, suplementou-se 500 ml de soro NaCl 0.9% com 30 mEq de KCl, visto que, para estes valores de potássio sérico, está indicado suplementar 250 ml de soro com 15 mEq de KCl. A taxa de fluidoterapia escolhida foi uma taxa de suplementação (34 ml/h), não ultrapassando, assim, o valor da taxa máxima de fluidoterapia indicada (8 ml/kg/h), tendo em conta o valor sérico de potássio do Sirius ⁽⁹⁰⁾.

A fluidoterapia do Taz, no período pós-cirúrgico, também foi realizada através da administração de uma solução cristaloide isotónica (NaCl 0.9%), mas sem qualquer suplementação. No entanto, foi necessária a realização frequente de *bolus* de fluídos, administrados por via IV, de modo a reverter de uma forma mais rápida a desidratação que o Taz ainda apresentava após a cirurgia.

A analgesia, no período pós-cirúrgico do Sirius, foi continuada através da administração da infusão contínua de remifentanil a uma taxa mais baixa do que a usada durante a cirurgia, uma vez que a indução de dor no período pós-cirúrgico é menor que durante a própria cirurgia. Após o término da infusão de remifentanil, a analgesia do Sirius foi realizada através da administração IV de buprenorfina, opioide agonista parcial dos recetores muscarínicos, usado como analgésico em casos de dor suave a moderada no período perioperatório ^(88,89). A buprenorfina também foi o fármaco escolhido para a analgesia durante o período pós-operatório do Taz, tendo sido necessário aumentar a sua dose, uma vez que o paciente se apresentava doloroso nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas.

A terapêutica antimicrobiana, no caso do Sirius, foi descontinuada ao fim das 24 horas pós-cirúrgicas, uma vez que está indicado descontinuar a administração do antibiótico profilático imediatamente após o encerramento da última incisão cirúrgica ou passadas 24 horas desde o fim da cirurgia ⁽⁹¹⁾. No caso do Taz, a terapêutica antimicrobiana com cefazolina foi descontinuada

após as 12 horas pós-cirúrgicas, passando a ser realizada com ceftriaxona. Esta mudança de antibiótico deveu-se ao fato do Taz se encontrar hipertérmico nas primeiras horas após a cirurgia e imunossuprimido, encontrando-se com um risco acrescido de desenvolver uma infecção. A ceftriaxona (cefalosporina de terceira geração) foi escolhida para substituir a cefazolina (cefalosporina de primeira geração), uma vez que mantém a atividade contra as bactérias Gram-positivas, adquirindo atividade contra as Gram-negativas, cuja cefazolina não possuía ⁽⁸⁸⁾.

Ainda no período pós-cirúrgico, está indicado que, caso o paciente não apresente vômito, devem ser oferecidas pequenas quantidades de alimento entre as 12 e 24 horas pós-cirúrgicas, cerca de três a quatro vezes por dia ⁽³⁸⁾. Assim, iniciou-se a alimentação do Sirius passadas 12 horas da cirurgia, com pequenas quantidades de alimento, a qual foi repetida cinco vezes ao dia. No caso do Taz, devido aos episódios recorrentes de vômito no período pós-cirúrgico, a primeira alimentação só foi possível de se realizar passadas 24 horas após o final da cirurgia, tendo sido repetida cinco vezes ao dia, com pequenas quantidades de alimento, até ao final do período pós-cirúrgico.

Para além dos procedimentos e terapêuticas acima descritas, o manejo pós-cirúrgico do Taz ainda incluiu a administração de esomeprazol e de citrato de maropitant. O esomeprazol é uma preparação recente do omeprazol (inibidor da bomba de prótons), que contém apenas o isômero ativo do omeprazol. Este fármaco foi administrado ao Taz, uma vez que o mesmo foi submetido a cirurgia gástrica devido a obstrução duodenal por CEL e que o esomeprazol é eficaz no tratamento de úlceras gastroduodenais. A administração de citrato de maropitant, por sua vez, foi realizada porque o paciente apresentava episódios recorrentes de vômito. O maropitant é um antiemético que atua no centro medular do vômito e está indicado para o tratamento e prevenção de vômito agudo em cães ^(88,89).

A evolução pós-cirúrgica do Taz foi mais complicada do que a do Sirius e, conseqüentemente, o Sirius recuperou da cirurgia de uma forma mais rápida que o Taz. Tendo em conta que as taxas de mortalidade canina após a remoção cirúrgica de CEL são elevadas devido à maior frequência de desenvolvimento de perfurações intestinais e peritonite nesta espécie, o prognóstico do Sirius e do Taz no período pós-cirúrgico era bom, uma vez que nenhum dos dois pacientes apresentava as complicações acima descritas ^(26,31). No entanto, a condição do Taz agravou-se, uma vez que o mesmo desenvolveu efusão pleural, possivelmente porque se realizou uma cirurgia num paciente que se encontrava a realizar tratamento quimioterápico para uma patologia neoplásica. Tendo em conta esta complicação e, uma vez que o Taz se encontrava diagnosticado com linfoma, o prognóstico era mais reservado.

9.4- Considerações finais

A obstrução intestinal por CELs é uma emergência cirúrgica, e, como tal, quanto mais precoce for o seu diagnóstico e tratamento, melhor será o prognóstico e a taxa de sobrevivência

do paciente. A urgência no diagnóstico e tratamento desta afeção assume maior importância nos casos da espécie canina, uma vez que a obstrução intestinal por CELs em cães está relacionada com um pior prognóstico e com maiores taxas de mortalidade.

O diagnóstico desta afeção é realizado através da informação recolhida na anamnese, dos sinais clínicos do paciente, dos achados laboratoriais das análises clínicas realizadas, assim como dos achados dos exames complementares imagiológicos (radiografia e ecografia). O diagnóstico final, usualmente, só é feito após a realização de ecografia abdominal, ou, nalguns casos, após radiografia abdominal, sendo que a sua confirmação apenas pode ser feita através de laparotomia exploratória.

O tratamento cirúrgico deve ser realizado com a maior brevidade possível. Dependendo da localização e do tipo de CEL, assim como da presença de necrose ou perfuração intestinal (viabilidade intestinal), a técnica cirúrgica realizada será diferente de caso para caso.

O maneio pré-cirúrgico e pós-cirúrgico será direcionado para o paciente em questão. O seu principal objetivo é estabilizar hemodinamicamente o paciente e corrigir qualquer alteração ou afeção que o mesmo possa apresentar. Este maneio baseia-se, na maioria dos casos, em fluidoterapia, analgesia, antibioterapia, se necessário, e num plano de alimentação cuidadoso e apropriado ao paciente em questão.

O prognóstico de obstrução intestinal por CEL em cães é geralmente bom, uma vez removida cirurgicamente a totalidade do CEL. Esta espécie apresenta um prognóstico pior comparativamente com a espécie felina, uma vez que a probabilidade de ocorrer perfuração intestinal com conseqüente peritonite séptica é mais elevada, e caso esta complicação ocorra, o prognóstico torna-se mais reservado.

Conclusão

O estágio curricular realizado no CHV superou as expectativas que o autor possuía relativamente a esta etapa do seu percurso académico. Ao longo do estágio foi possível consolidar e aplicar alguns dos conhecimentos aprendidos ao longo do curso, assim como adquirir novos conhecimentos relacionados com as diversas áreas médicas e cirúrgicas. O estagiário foi sempre acompanhado pela equipa do CHV, assim como integrado nas discussões e decisões médicas, o que foi de extrema importância para o desenvolvimento do pensamento clínico. Foi dada, também, a liberdade para realizar os mais diversos procedimentos médicos, com a supervisão adequada, que serão de indispensável importância na prática clínica futura.

A obstrução intestinal por CELs é uma entre as variadas emergências cirúrgicas que podem ocorrer nos animais de companhia. A escolha deste tema baseou-se no facto da cirurgia de tecidos moles ser uma das áreas que suscita maior interesse ao autor, principalmente a cirurgia gastrointestinal. O tema recaiu sobre a espécie canina, uma vez que, apesar da sua incidência ser mais reduzida do que em relação à espécie felina, ao longo do estágio foram

observados mais casos na espécie canina. A realização deste relatório permitiu aprofundar certos aspectos relacionados com o tratamento cirúrgico desta afeção, assim como, a sua fisiopatologia, diagnóstico e complicações pós-cirúrgicas.

Concluindo, o autor considera que adquiriu as competências e os conhecimentos necessários para iniciar a prática clínica como médico veterinário, tendo agora de consolidar e adquirir novos conhecimentos, assim como maior destreza técnica e prática, de modo a realizar o melhor trabalho possível no futuro.

Referências bibliográficas

1. Day M, Horzinek M, Schultz R, Squires R (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **57**(1): E1-E13.
2. 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. 4889.
3. Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República n.º 290/2003 - I Série Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
4. Bartges JW (2004) Diagnosis of urinary tract infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, **34**(4): 923–933.
5. Spohr A, Schjøth B, Wiinberg B, Houser G, Willeesen J, Jessen LR, Guardabassi L, Schaeff M, Eriksen T, Jensen VB (2012) The urinary tract. In *Antibiotic Use Guidelines for Companion Animal Practice*, ed. SvHKS, Emdrupvej, København, Denmark, ISBN 978-87-870703-0-0, pp. 48.
6. Olin SJ, Bartges JW (2015) Urinary tract infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, **45**(4): 721–746.
7. Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Hillier A, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Turnige JD, Sykes JE (2011) Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Veterinary Medicine International*, **2011**: 1–9.
8. Suárez M, González-Martínez A, Vila M, González-Cantalapiedra A, Santamarina G (2012) Efusiones pleurales en pequeños animales. *Clínica Vet Pequeños Animales Rev of AVEPA*, **32**(2): 65–78.
9. Murphy K, Papasouliotis K (2011) Pleural effusions in dogs and cats 1. Diagnostic investigation. *In Practice*, **33**: 462–469.
10. Murphy K, Papasouliotis K (2011) Pleural effusions in dogs and cats 2. Placement of tubes and treatment. *In Practice*, **33**: 526–533.
11. Malewska K, Rychlik A, Nieradka R, Kander M (2011) Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, **14**(1): 165-170.
12. Boyle TE, Bissett SA (2007) Idiopathic inflammatory bowel disease. *Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine*, **9**(2): 7-11.
13. Jergens AE (1999) Inflammatory bowel disease: current perspectives. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **29**(2): 501-521.

14. Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, Hartmann K, Hurley KF, Lappin MR, Levy JK, Little SE, Nordone SK, Sparkes AH (2013) Disease information fact sheet: feline panleucopenia. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 785-808.
15. Truyen U, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Horzinek MC (2009) Feline panleucopenia: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 538–546.
16. Stuetzer B, Hartmann K (2014) Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.05.027.
17. Buchanan JW (2001) Patent ductus arteriosus morphology, pathogenesis, types and treatment. *Journal of Veterinary Cardiology*, **3**(1): 7–16.
18. Broaddus KD, Tillson DM (2010) Patent ductus arteriosus in dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, E1-E14.
19. Freeman AC, Kent M, Platt SR (2011) Section 4: Intervertebral disc disease. In *Small Animal Practice Client Handouts*, ed. Morgan R, Elsevier Saunders, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-0850-9, pp. 116-117.
20. Webb JL, Burns RE, Brown HM, LeRoy BE, Kosarek CE (2009) Squamous cell carcinoma. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 133-142.
21. Djajadiningrat-Laanen SC, Galac S, Kooistra H (2011) Primary hyperaldosteronism: expanding the diagnostic net. *Journal Feline Medicine and Surgery*, **13**: 641–650.
22. Bates N (2015) Chocolate toxicity. *Companion Animal*, **20**(10): 579-582.
23. Bates N, Rawson-Harris P, Edwards N (2015) Common questions in veterinary toxicology. *Journal of Small Animal Practice*, **56**(5): 298–306.
24. Smith TJ, Séguin B (2013) Chapter 63: Ovariectomy and ovariohysterectomy. In *Small Animal Soft Tissue Surgery*, ed. Monnet E, Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-0-8138-0782-9, pp. 654-655.
25. Hamaide A (2016) Chapter 71: Ovariectomy and ovariohysterectomy. In *Complications in Small Animal Surgery*, ed. Griffon D, Hamaide A, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-0-470-95962-6, pp. 507-516.
26. Papazoglou LG, Patsikas MN, Rallis T (2003) Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *Compendium*, **25**(11): 830–844.
27. Aronson LR, Brockman DJ, Brown DC (2000) Gastrointestinal emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **30**(3): 555-579.
28. Nordquist B, Culp WTN (2013) Chapter 38: Focal and linear gastrointestinal obstructions. In *Small Animal Soft Tissue Surgery*, ed. Monnet E, Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-0-8138-0782-9, pp. 360-373.
29. Webb J (2014) Gastrointestinal and esophageal foreign bodies in the dog and cat. *The Registered Veterinary Technician Journal*, **38**(1): 6-10.

30. Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ, Syring RS (2014) Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice*, **55**: 560–565.
31. Brown DC (2012) Chapter 92: Small intestine. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, ed. Tobias KM, Johnston AS, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 1513-1541.
32. Evans HE & De Lahunta A (2013) Chapter 7: The digestive apparatus and abdomen. In *Miller's Anatomy of the Dog*, 4th Edition, ed. Evans HE, De Lahunta A, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-0812-7, pp. 319–321.
33. Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG (2010) Chapter 3: The digestive apparatus. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition, ed. Dyce KM, Wensing CJG, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-6607-1, pp. 100-147.
34. Klein BG (2013) Chapter 28: Motility patterns of the gastrointestinal tract. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein BG, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-2361-8, pp. 274-287.
35. Reece WO, Erickson HH, Goff JP, Uemura EE (2015) Chapter 42: Gastrointestinal motility. In *Dukes' Physiology of Domestic Animals*, 13th Edition, ed. Reece WO, Erickson HH, Goff JP, Uemura EE, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-1-118-50139-9, pp. 467-483.
36. Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) Chapter 20: Diseases of the small intestine. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, ed. Hall EJ, Simpson JW, Williams DA, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN 0-905214-73-0, pp. 176-202.
37. Hall EJ (2013) Chapter 57: Small intestine. In *Canine and Feline Gastroenterology*, ed. Washabau RJ, Day MJ, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-3661-6, pp. 651-728.
38. Radlinsky MG (2013) Chapter 20: Surgery of the digestive system. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 497-521.
39. Hayes G (2009) Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice*, **50**: 576-583.
40. MacPhail C (2002) Gastrointestinal obstruction. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **17**(4): 178-183.
41. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D (2005) Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **19**: 816-821.
42. Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV, Dykes NL, Yeager AE, Freer SR, Erb HN (2011) Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small-intestinal

- mechanical obstruction in vomiting dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **52**(3): 248-255.
43. Tyrrell D, Beck C (2006) Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **47**(4): 404-408.
 44. Riedesel EA (2013) Chapter 44: The small bowel. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 6th Edition, ed. Thrall DE, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4557-0364-7, pp. 789-811.
 45. Hoffmann KL (2003) Sonographic signs of gastroduodenal linear foreign body in 3 dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **44**(4): 466-469.
 46. Garcia DA, Froes TR, Vilani RG, Guérios SD, Obladen A (2011) Ultrasonography of small intestinal obstructions: a contemporary approach. *Journal of Small Animal Practice*, **52**: 484-490.
 47. Tidwell AS, Penninck DG (1992) Ultrasonography of gastrointestinal foreign bodies. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **33**(3): 160-169.
 48. Larson MM, Biller DS (2009) Ultrasound of the gastrointestinal tract. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **39**(4): 747-759.
 49. Gaschen L, Rodriguez D (2011) Chapter 11: Stomach, small and large intestines. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*, ed. Barr F, Gaschen L, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN 978-1-905319-30-5, pp. 128-136.
 50. Nyland TG, Neelis DA, Mattoon JS (2015) Chapter 12: Gastrointestinal tract. In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 3rd Edition, ed. Mattoon JS, Nyland TG, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-4867-1, pp. 480-491.
 51. Ellison GW (2014) Chapter 20: Intestines. In *Current Techniques in Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Bojrab MJ, Waldron D, Toombs JP, Teton NewMedia, Jackson, Wyoming, EUA, ISBN 978-1-4987-1656-7, pp. 276-284.
 52. Byers CG (2017) Chapter 129: Crystalloid and colloid fluid therapy. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 1447-1459.
 53. Adams JG, Figueiredo JP, Graves TK (2015) Chapter 31: Physiology, pathophysiology, and anesthetic management of patients with gastrointestinal and endocrine disease. In *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*, 5th Edition, ed. Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-1-118-52623-1, pp. 657-677.
 54. Fossum TW (2013) Chapter 19: Surgery of the abdominal cavity. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 356-362.

55. Brainard BM, Hofmeister EH (2012) Chapter 23: Anesthesia principles and monitoring. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, ed. Tobias KM, Johnston AS, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 280-281.
56. Tollefson DFJ, Wright DJ, Reddy DJ, Kintanar EB (1995) Intraoperative determination of intestinal viability by pulse oximetry. *Annals of Vascular Surgery*, **9**: 357-360.
57. Kohlenberg E, Payette JR, Sowa MG, Levasseur MA, Riley CB, Leonardi L (2005) Determining intestinal viability by near infrared spectroscopy: A veterinary application. *Vibrational Spectroscopy (Elsevier B.V., Amsterdam, Netherlands)*, **38**: 223-228.
58. Murgia D (2013) Surgery of the small intestine in dogs and cats- part 1: surgical principals and surgical conditions. *Companion Animal*, **18**(3): 114-119.
59. McLachlin AD, Denton DW (1973) Omental protection of intestinal anastomoses. *The American Journal of Surgery*, **125**(1): 134-140.
60. Hosseini SV, Abbasi HR, Rezvani H, Vasei M, Ashraf MJ (2009) Comparison between gallbladder serosal and mucosal patch in duodenal injuries repair in dogs. *Journal of Investigative Surgery*, **22**(2): 148-153.
61. Coolman BR, Ehrhart N, Marretta SM (2000) Use of skin staples for rapid closure of gastrointestinal incisions in the treatment of canine linear foreign bodies. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **36**: 542-547.
62. Murgia D (2013) Surgery of the small intestine in dogs and cats- part 2: surgical techniques. *Companion Animal*, **18**(4): 158-164.
63. Radlinsky MG (2013) Chapter 20: Surgery of the digestive system. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 461-481.
64. Fahie MA (2014) Chapter 19: Stomach. In *Current Techniques in Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Bojrab MJ, Waldron D, Toombs JP, Teton NewMedia, Jackson, Wyoming, EUA, ISBN 978-1-4987-1656-7, pp. 251-275.
65. Kirpensteijn J, Maarschalkerweerd RJ, van der Gaag I, Kooistra HS, van Sluijs FJ (2001) Comparison of three closure methods and two absorbable suture materials for closure of jejunal enterotomy incisions in healthy dogs. *Veterinary Quarterly*, **23**: 67-70.
66. Saile K, Boothe DM (2010) Saline volume necessary to achieve predetermined intraluminal pressures during leak testing of small intestinal biopsy sites in the dog. *Veterinary Surgery*, **39**: 900-903.
67. Abramovitz HB, Butcher HR (1971) Everting and inverting anastomoses- an experimental study of comparative safety. *The American Journal of Surgery*, **121**: 52-56.
68. White RN (2008) Modified functional end-to-end stapled intestinal anastomosis: technique and clinical results in 15 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, **49**: 274-281.
69. Jardel N, Hidalgo A, Leperlier D, Manassero M, Gomes A, Bedu AS, Moissonnier P, Fayolle P, Begon D, Riquois E, Viateau V (2011) One stage functional end-to-end stapled intestinal

- anastomosis and resection performed by nonexpert surgeons for the treatment of small intestinal obstruction in 30 dogs. *Veterinary Surgery*, **40**: 216-222.
70. Snowdon KA, Smeak DD, Chiang S (2015) Risk factors for dehiscence of stapled functional end-to-end intestinal anastomoses in dogs: 53 cases (2001-2012). *Veterinary Surgery*, **45**: 91-99.
 71. Toyomasu Y, Mochiki E, Ando H, Yanai M, Ogata K, Tabe Y, Ohno T, Aihara R, Kuwano H (2010) Comparison of postoperative motility in hand-sewn end-to-end anastomosis and functional end-to-end anastomosis: an experimental study in conscious dogs. *Digestive Diseases and Sciences*, **55**: 2489-2497.
 72. Duell JR, Mankin KMT, Rochat MC, Regier PJ, Singh A, Luther JK, Mison MB, Leeman JJ, Budke CM (2016) Frequency of dehiscence in hand-sutured and stapled intestinal anastomosis in dogs. *Veterinary Surgery*, **45**: 100-103.
 73. Cornell K, Koenig A (2016) Chapter 4: Gastrointestinal foreign bodies. In *Small Animal Surgical Emergencies*, ed. Aronson LR, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-1-118-41348-7, pp. 33-42.
 74. Koenig A (2017) Chapter 144: Gastrointestinal emergencies. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 1601-1608.
 75. Matthews AR, Penninck DG, Webster CRL (2008) Postoperative ultrasonographic appearance of uncomplicated enterotomy or enterectomy sites in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, **49**(5): 477-483.
 76. Billet JP (2016) Chapter 59: Small intestinal surgery. In *Complications in Small Animal Surgery*, ed. Griffon D, Hamaide A, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-0-470-95962-6, pp. 429-434.
 77. Grimes JA, Schmiedt CW, Cornell KK, Radlinsky MG (2011) Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **238**: 486-494.
 78. Ralphs SC, Jessen CR, Lipowitz AJ (2003) Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **223**: 73-77.
 79. Ellison GW (2011) Complications of gastrointestinal surgery in companion animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **41**: 915-934.
 80. Rooster H, Doom M (2016) Chapter 4: Peritonitis. In *Complications in Small Animal Surgery*, ed. Griffon D, Hamaide A, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-0-470-95962-6, pp. 20-27.
 81. Staatz AJ, Monnet E, Seim HB (2002) Open peritoneal drainage versus primary closure for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats: 42 cases (1993-1999). *Veterinary Surgery*, **31**: 174-180.

82. Rooster H (2016) Chapter 49: Celiotomy. In *Complications in Small Animal Surgery*, ed. Griffon D, Hamaide A, Wiley Blackwell, Ames, Iowa, USA, ISBN 978-0-470-95962-6, pp. 355-361.
83. Graves G, Becht JL, Rawlings CA (1989) Metoclopramide reversal of decreased gastrointestinal myoelectric and contractile activity in a model of canine postoperative ileus. *Veterinary Surgery*, **18**(1): 27-33.
84. Stokol T (2005) Chapter 6: Disorders of haemostasis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*, 2nd Edition, ed. Villiers E, Blackwood L, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN 978-0-905-21479-5, pp. 96-98.
85. Tefft KM (2017) Chapter 41: Melena and hematochezia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp.625-632.
86. Brooks MB (2017) Chapter 59: Thrombocytopenia, thrombocytosis. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp.757-763.
87. Silverstein D, Campbell J (2012) Chapter 5: Fluid therapy. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, ed. Tobias KM, Johnston AS, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 43-72.
88. Plumb DC (2011) *Plumb's Veterinary Drug Handbook*, 7th Edition, PharmaVet Inc., Stockholm, Wisconsin, EUA, ISBN 978-0-4709-5965-7, pp. 467-475, 596-603, 673-678, 2300-2306, 2629-2635 e 3141-3147.
89. Ramsey I (2014) *BSAVA Small Animal Formulary*, 8th Edition, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, Gloucester, UK, ISBN 978-1-905-319-65-7, pp. 48-49, 210-212, 248-249, 260-261 e 288-289.
90. MacPhail CM (2013) Chapter 4: Preoperative and intraoperative care of surgical patient. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 27-39.
91. Willard MD, Schulz KS (2013) Chapter 9: Surgical infections and antibiotic selection. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum TW, Dewey CW, Horn CV, Johnson AL, MacPhail CM, Radlinsky MG, Schulz KS, Willard MD, Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 84-94.