



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Dilatação e Torção Gástrica em Cães

Ana Sofia Alves Dinis

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Maria Dias
Marta Conceição Gomes Teixeira

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Dilatação e Torção Gástrica em Cães

Ana Sofia Alves Dinis

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Maria Dias
Marta Conceição Gomes Teixeira

Évora 2023



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

Presidente | Rui Ferreira (Universidade de Évora)

Vogais | Clara Maria Carvalho Landolt de Sousa (Clínica Veterinária de Lagoa - Senhora da Hora) (Arguente)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

Dilatação e Torção Gástrica em Cães

RESUMO

Este relatório foi realizado no âmbito do Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este teve lugar no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), na cidade do Porto, Portugal, entre os dias 1 de setembro de 2021 e 28 de fevereiro de 2022.

No primeiro capítulo é apresentado um resumo da casuística encontrada durante o estágio e do que a estagiária aí realizou. O segundo capítulo engloba uma monografia de revisão bibliográfica acerca da dilatação e torção gástrica (DTG) em cães, incluindo a descrição de um caso clínico acompanhado pela estagiária.

A DTG é uma síndrome comum em cães, particularmente animais de porte grande e peito profundo, havendo predisposição racial associada. Tipicamente agudo, os animais apresentam-se com uma dilatação abdominal progressiva e desconforto abdominal, com som timpânico à percussão marcado. É considerada uma emergência médica e a rapidez na instituição de terapêutica é crucial.

Palavras-chave: dilatação e torção gástrica; cão; cirurgia; gastropéxia; emergência

Canine Gastric Dilation and Volvulus

ABSTRACT

This report was written within the scope of the Curricular Internship of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine of University of Évora. It took place at Centro Hospitalar Veterinário (CHV), in Porto, Portugal, between the days of september 1st 2021 and february 28th 2022.

The first chapter is a summary of the caseload met during the internship and of what the intern herself performed. The second chapter includes a monography of bibliographic review about gastric dilation and volvulus (GDV) in dogs, including the description of a clinical case followed by the intern.

GDV is a common syndrome amongst dogs, particularly large and deep chested animals, existing an associated racial predisposition. It has a typically acute onset, where the animals present with a progressively dilated abdomen and abdominal discomfort, with a marked tympanic sound upon percussion. It is considered a medical emergency and the speed of treatment institution is crucial.

Keywords: gastric dilation and volvulus; dog; surgery; gastropexy; emergency

Índice de Conteúdos

RESUMO.....	I
ABSTRACT.....	I
ÍNDICE DE CONTEÚDOS.....	II
ÍNDICE DE TABELAS.....	III
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	V
ÍNDICE DE FIGURAS.....	V
LISTA DE ABREVIATURAS.....	VI
INTRODUÇÃO.....	1
I. RELATÓRIO DE CASUÍSTICA.....	2
1. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA POR ESPÉCIE ANIMAL.....	3
2. DISTRIBUIÇÃO DE CASUÍSTICA POR ÁREA CLÍNICA.....	3
2.1. <i>Medicina Preventiva</i>	4
2.2. <i>Clínica Médica</i>	6
2.2.1. Cardiologia.....	7
2.2.2. Dermatologia.....	11
2.2.3. Doenças Infeciosas e Parasitárias.....	12
2.2.4. Endocrinologia.....	15
2.2.5. Gastroenterologia e Glândulas Anexas.....	17
2.2.6. Hematologia e Imunoalergologia.....	20
2.2.7. Neurologia.....	22
2.2.8. Odontostomatologia.....	25
2.2.9. Oftalmologia.....	26
2.2.10. Oncologia.....	29
2.2.11. Ortopedia e Traumatologia.....	30
2.2.12. Otorrinolaringologia.....	32
2.2.13. Pneumologia.....	34
2.2.14. Teriogenologia.....	36
2.2.15. Toxicologia.....	39
2.2.16. Urologia.....	41
2.3. <i>Clínica Cirúrgica</i>	43
2.3.1. Cirurgia Geral e de Tecidos Moles.....	44
2.3.2. Cirurgia Ortopédica.....	45
2.3.3. Neurocirurgia.....	46
2.3.4. Outros Procedimentos Cirúrgicos.....	46
3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO.....	47
II. MONOGRAFIA: DILATAÇÃO E TORÇÃO GÁSTRICA EM CÃES.....	48
1. INTRODUÇÃO.....	48
2. ESTÔMAGO.....	48
2.1. <i>Anatomia</i>	48
2.2. <i>Histologia</i>	51
2.3. <i>Fisiologia</i>	52
2.3.1. Motilidade e Esvaziamento Gástricos.....	52
2.3.2. Digestão Gástrica.....	54
2.3.3. Regulação da Secreção de Ácido.....	55
2.3.4. Flora bacteriana.....	56
2.3.5. Características Regenerativas.....	57
3. DILATAÇÃO E TORÇÃO GÁSTRICA.....	57
3.1. <i>Etiologia</i>	57
3.1.1. Fatores de risco e predisponentes.....	58

3.2.	Fisiopatologia	59
3.2.1.	Efeitos respiratórios	60
3.2.2.	Efeitos cardiovasculares	60
3.2.3.	Efeitos Gastrointestinais e nos Órgãos Anexos	61
3.2.4.	Efeitos Renais	62
3.2.5.	Efeitos na Coagulação	62
3.2.6.	Efeitos Metabólicos	63
3.3.	Sinais Clínicos	63
3.4.	Diagnósticos Diferenciais	64
3.5.	Exames Complementares de Diagnóstico	64
3.5.1.	Radiografia	64
3.5.2.	Análises Sanguíneas	66
3.5.2.1.	Lactato Sérico	66
3.5.3.	Eletrocardiografia	67
3.5.4.	Pressão Sanguínea	68
3.5.5.	Parâmetros de Coagulação	68
3.6.	Terapêutica	69
3.6.1.	Estabilização Pré-Cirúrgica	69
3.6.2.	Anestesia e Cirurgia	73
3.6.3.	Maneio do pós-operatório e complicações pós-cirúrgicas	82
3.7.	Profilaxia	86
3.8.	Prognóstico	87
4.	CASO CLÍNICO	88
4.1.	Identificação do Paciente	88
4.2.	Anamnese e Exame Físico	88
4.3.	Exames Complementares de Diagnóstico	89
4.4.	Terapêutica Instituída	90
4.4.1.	Estabilização	90
4.4.2.	Correção Cirúrgica	91
4.4.3.	Controlo Pós-Cirúrgico	94
4.5.	Seguimento do caso	95
4.6.	Discussão do Caso	95
III.	CONCLUSÃO	98
IV.	BIBLIOGRAFIA	98

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística pelas várias especialidades e por espécie animal na área da Patologia Clínica (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	7
Tabela 2 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Cardiologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	8
Tabela 3 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Dermatologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	11
Tabela 4 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal quanto a Doenças Infeciosas e Parasitárias (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	13
Tabela 5 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Endocrinologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	15

Tabela 6 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Gastroenterologia e Glândulas Anexas (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	18
Tabela 7 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Hematologia e Doenças Autoimunes (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	20
Tabela 8 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Neurologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	22
Tabela 9 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Odontostomatologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	25
Tabela 10 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Oftalmologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	26
Tabela 11 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Oncologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	29
Tabela 12 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Ortopedia e Traumatologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	31
Tabela 13 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Otorrinolaringologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	33
Tabela 14 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal em Problemas do Sistema Respiratório (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	35
Tabela 15 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Andrologia, Ginecologia e Reprodução (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	37
Tabela 16 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Toxicologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	40
Tabela 17 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Urologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	41
Tabela 18 - Distribuição da casuística pelas várias especialidades e por espécie animal na área da Patologia Cirúrgica (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	44
Tabela 19 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Cirurgia Geral e de Tecidos Moles (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	45
Tabela 20 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	46
Tabela 21 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na categoria de Outros Procedimentos Cirúrgicos (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	47
Tabela 22 - Distribuição absoluta, percentual e por espécie animal dos Exames Complementares de Diagnóstico (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	47
Tabela 23 - Protocolos Anestésicos (adaptada de Frikis e Zlateva, 2018)	74
Tabela 24 - Resultados do Hemograma do Jack (valores elevados estão a vermelho e os diminuídos estão a azul). Valores de referência apresentados na Fuji Dri-Chem NX500v	89
Tabela 25 - Resultados das Análises Bioquímicas do Jack (valores elevados estão a vermelho e os diminuídos estão a azul). Valores de referência apresentados na máquina Mindray BC5000 Vet.	90

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística por Espécie Animal, usando a frequência relativa (Fr).....	3
Gráfico 2 – Distribuição da casuística por Área Clínica (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	4
Gráfico 3 – Distribuição da casuística na área de Medicina Preventiva (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)	5

Índice de Figuras

Figura 1 - Anatomia do estômago vazio (I) e cheio (II) (adaptado de Ettinger, Feldman e Coté, 2017)	49
Figura 2 - Irrigação Gástrica: 1-aorta abdominal; 2-artéria celíaca; 3-artéria esplénica; 4-artéria hepática; 5-artéria gástrica esquerda; 6-fígado; 7-artéria gastroduodenal; 8-artéria gástrica esquerda; 9-artéria pancreaticoduodenal cranial; 10-artéria gastroepiplóica direita; 11-artéria gastroepiplóica esquerda (adaptado de Singh, 2018).....	50
Figura 3 - Zonas de contração gástricas (adaptado de Cunningham e Klein, 2007)	53
Figura 4 - Diagnósticos Diferenciais para DTG (adaptado de Thompson, 2018 e Tilley et al., 2021)	64
Figura 5 - Radiografia LD de cão com DTG (retirada de Nelson e Couto, 2020): estômago dilatado (setas grandes) e prega de parede gástrica (setas pequenas)	65
Figura 6 - Traçados de ECG: (a) VPCs – a cada 4 batimentos há um VPC, demarcado com uma seta; (b) TV – complexos QRS anormais (retirada de Williams e Niles, 2015).....	67
Figura 7 - Descompressão Gástrica: (a) – entubação orogástrica; (b) descompressão percutânea (retiradas de Williams e Niles, 2015)	71
Figura 8 - Enterectomia usando um agrafador linear de anastomose gastrointestinal (a) e usando um agrafador linear TA (b) (retiradas de E. M. Mazzaferro and E. Monnet, 2013)	78
Figura 9 - Jack, paciente (própria autoria)	88
Figura 10 - Radiografia do Jack (autoria própria, propriedade do CHV)	90
Figura 11 - Descompressão Gástrica Percutânea (cateter está circulado a vermelho; autoria própria)	91
Figura 12 - Monitor Anestésico: fotografia captada durante a cirurgia ao Jack (autoria própria).....	92
Figura 13 - Acesso cirúrgico à cavidade abdominal do Jack (própria autoria).....	92
Figura 14 - Baço do Jack pré-esplenectomia (própria autoria)	93
Figura 15 - Gastrectomia Parcial: remoção de tecido (a) e enerramento (b) gástricos (própria autoria)	93
Figura 16 - Gastropéxia Incisional: incisão gástrica (a), incisão da parede abdominal (b) e resultado final após aposição dos bordos (c) (autoria própria)	94

Lista de Abreviaturas

ACTH – Hormona Adrenocorticotrófica
aFAST – Avaliação Abdominal Extensiva Focalizada com Ultrassonografia
AHI – Anemia Hemolítica Imunomediada
AINE – Anti-inflamatório Não Esteróide
APTT – Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado
ATP – Adenosina Tri-Fosfato
BID – Duas Vezes por dia
BNP – Péptido Natriurético tipo B
CAAF – Citologia Aspirativa por Agulha Fina
CHV – Centro Hospitalar Veterinário
CID – Coagulação Intravascular Disseminada
CIF – Cistite Idiopática Felina
Cl⁻ - Ião Cloro
CRI – Infusão Contínua
DDVM – Doença Degenerativa da Válvula Mitral
DIAC – Documento de Identificação do Animal de Companhia
DMSO – Dimetilsulfóxido
DNA – Ácido Desoxirribonucleico
DTG – Dilatação e Torção Gástrica
DV – [projeção] Dorso-Ventral
ECA – Enzima Conversora da Angiotensina
ECG – Eletrocardiograma
FCV – Calicivirus Felino
FeLV – Vírus da Leucemia Felino
Fi – Frequência absoluta
Fip – Frequência Absoluta relativa à espécie
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felino
Fr – Frequência relativa
GCF – Gengivoestomatite Crônica Felina
H⁺ - Ião Hidrogênio

H₂CO₃ – Ácido Carbônico
HCT – Hematócrito
HQE – Hiperplasia Quística do Endométrio
IM – Via Intramuscular
IV – Via Intravenosa
K⁺ - Ião Potássio
KCL – Cloreto de Potássio
LD – [projeção] Lateral Direita
LDS – [agrafador de] “Ligação e Divisão”
LR – Lactato de Ringer
LRA – Lesão Renal Aguda
Mg²⁺ - Ião Magnésio
NaCl – Cloreto de Sódio/ Soro Fisiológico
NET – Necrólise Epidérmica Tóxica
OVH – Ovariohisterectomia
PaCO₂ – Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
PAM – Pressão Articular Média
PaO₂ – Pressão Parcial de Oxigênio
PCR – reação em cadeia da polimerase
PGF_{2α} - Prostaglandina F_{2α}
PIF – Peritonite Infeciosa Felina
PO – Via Oral
PT – Tempo de Protrombina
PVC – Pontuação Vertebral Cardíaca
QCS – Queratoconjuntivite Seca
QID – Quatro Vezes por dia
RM – Ressonância Magnética
RNA – Ácido Ribonucleico
SC – Via Subcutânea
SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia
SID – Uma Vez por dia
SNC – Sistema Nervoso Central
SNE – Sistema Nervoso Entérico
SpO₂ – Saturação Sanguínea de O₂
SRIS – Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica

STRSF – Síndrome do Trato Respiratório Superior Felino
STUI – Sinais do Trato Urinário Inferior
TA – [agrafador] Toracoabdominal
TID – Três Vezes por dia
TP – Proteínas Totais
TRC – Tempo de Repleção Capilar
TV – Taquicardia Ventricular
VPC – Contração Ventricular Prematura
TAC – Tomografia Axial Computorizada
TSA – Teste de Sensibilidade a Antimicrobianos

INTRODUÇÃO

O relatório aqui apresentado foi escrito no âmbito da Unidade Curricular de Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Esse estágio curricular é a última etapa académica desse mesmo mestrado e o seu principal objetivo será permitir ao aluno o desenvolvimento de competências, tanto práticas quanto teóricas, que lhe sejam posteriormente úteis na sua atividade profissional, e perceber quais as áreas de maior interesse dentro da Medicina Veterinária, tendo por isso o aluno a completa liberdade de escolha do local e área onde quer realizar o seu estágio.

O estágio curricular, no qual se baseia este relatório, teve lugar no Centro Hospitalar Veterinário (CHV), na cidade do Porto, Portugal, com uma duração total de seis meses, entre os dias 1 de setembro de 2021 a 28 de fevereiro de 2022. O estagiário contou com a orientação interna por parte do Professor Doutor Nuno Alexandre e externa por parte da Doutora Marta Teixeira. O CHV é um hospital conceituado em Portugal e um centro de referência no norte do país. O hospital funciona num regime de atendimento permanente, 24 horas por dia, e conta com uma vasta equipa, especializada e multidisciplinar, praticando medicina veterinária corrente e atualizada. O hospital encontrava-se em início de obras de reestruturação, mas no momento do estágio, dispunha de uma receção e quatro consultórios para atendimento médico, quatro internamentos distintos, um deles de internamento geral, com mesas e material disponíveis para a realização de procedimentos, onde se colocam os animais que necessitam de maiores cuidados e vigilância; outro internamento destinado apenas para gatos, com jaulas adaptadas a essa espécie; um internamento apenas para cães; e um internamento para animais afetados por patologias infetocontagiosas, havendo ainda uma zona junto à sala de tomografia axial computadorizada (TAC) com algumas jaulas extra para animais que vão realizar esse exame. As instalações contam também com uma sala de cirurgia e uma sala de apoio à cirurgia, uma sala de radiografia, uma sala de ecografia e, como foi já referido, uma sala de TAC, com os devidos equipamentos, e conta ainda com uma farmácia, uma zona de preparação de alimentações e um laboratório, com equipamento para hemograma, análises bioquímicas, provas de coagulação e microscópio.

Durante o estágio, os estagiários eram divididos, num regime rotativo, por turnos (manhã, tarde ou noite) e áreas (Internamento, Cirurgia, Imagiologia e Consultas), sendo que os horários variavam consoante a área em que o estagiário estivesse inserido. O turno da manhã e da tarde existia em todas as áreas e o da noite só existia na área de Internamento. Os fins de semana e feriados desses seis meses de estágio foram distribuídos pelos estagiários de forma equitativa e justa.

Este relatório divide-se em duas partes distintas, havendo um primeiro capítulo onde é apresentado um relatório do estágio propriamente dito, com análise estatística da casuística acompanhada e procedimentos visualizados e realizados ao longo da duração do estágio,

dividido pelas diferentes áreas de medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e exames complementares de diagnóstico. O segundo capítulo é uma monografia acerca da síndrome de dilatação e torção gástrica em cães, acompanhada pela descrição e discussão de um caso acompanhado pela estagiária, de um paciente acometido por essa afeção.

I. RELATÓRIO DE CASUÍSTICA

O estágio curricular realizado no CHV teve uma duração de seis meses, desde 1 de setembro de 2021 até 28 de fevereiro de 2022. Durante o estágio foram acompanhados um total de 854 casos, distribuídos, por entre cães e gatos, e pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, e também exames complementares de diagnóstico.

A casuística foi influenciada pelo esquema de rotações existente, que incluía internamento, onde se acompanhavam os animais internados ou recém-admitidos e qualquer urgência que surgisse, onde a estagiária era convidada e encorajada a participar na realização de exames físicos, administração de medicações, procedimentos médicos que fossem necessários e exames complementares de diagnóstico; imagiologia, onde foi possível observar e ajudar na realização de exames complementares de diagnóstico, tais como ecografia, ecocardiografia, radiografia e TAC; cirurgia, onde a estagiária acompanhava e auxiliava nos procedimentos cirúrgicos que houvessem durante o turno, contactando com todas as etapas da cirurgia, desde preparação do paciente, iniciação do protocolo anestésico e sua monitorização, procedimento cirúrgico e monitorização pós-operatória; consultas, onde se assistia às consultas que decorriam naquele turno e se auxiliava nos procedimentos inerentes, sendo que nesta secção se incluíam os casos de oncologia e os procedimentos de quimioterapia.

Os dados da casuística foram analisados estatisticamente e vêm aqui apresentados no formato de tabelas, que contêm a frequência absoluta (Fi) e relativa (Fr), frequência absoluta relativa à espécie (Fip) e número total de casos, organizadas por ordem alfabética, e gráficos. Desta forma pretende-se facilitar a interpretação dos dados apresentados. Os dados estão inicialmente organizados na totalidade dos casos e na totalidade de cada espécie. Depois apresentam-se os casos das três principais áreas clínicas, acima mencionadas, e de seguida cada uma dessas áreas apresenta subdivisões. A medicina preventiva apresenta os procedimentos realizados; a clínica médica está subdividida em especialidades, analisadas depois individualmente de acordo com as diferentes patologias e espécies e com um breve resumo acerca da afeção que a estagiária tenha considerada relevante; a clínica cirúrgica está dividida em quatro grandes áreas, a cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, neurocirurgia e outros procedimentos cirúrgicos, cada uma dessas áreas apresenta uma análise individual, que descreve os procedimentos cirúrgicos e as espécies associadas. Também há uma breve referência aos exames complementares de diagnósticos, no final.

Deve ter-se em atenção que o número de casos total aqui apresentados não corresponde ao número total de animais acompanhados pela estagiária, pois alguns dos pacientes apresentavam mais do que uma patologia e foram submetidos a mais do que um procedimento.

O número de casos aqui apresentado não deve ser tido como uma correlação direta com o número de casos do CHV, pois aqui só foram contabilizados casos com os quais a estagiária contactou.

1. Distribuição da casuística por Espécie Animal

Durante os seis meses de estágio curricular foram acompanhados um total de 854 casos, que se distribuíram por duas espécies animais, os cães (*Canis lupus familiaris*) e os gatos (*Felis silvestres catus*).

Os cães representam a maioria dos casos encontrados, apresentando uma Fi de 485 casos, o que se traduz numa Fr de 57%, como apresentado no gráfico 1. Os gatos por sua vez perfizeram uma Fi de 369 casos, o que representa uma Fr de 43%, também descrito no gráfico 1.

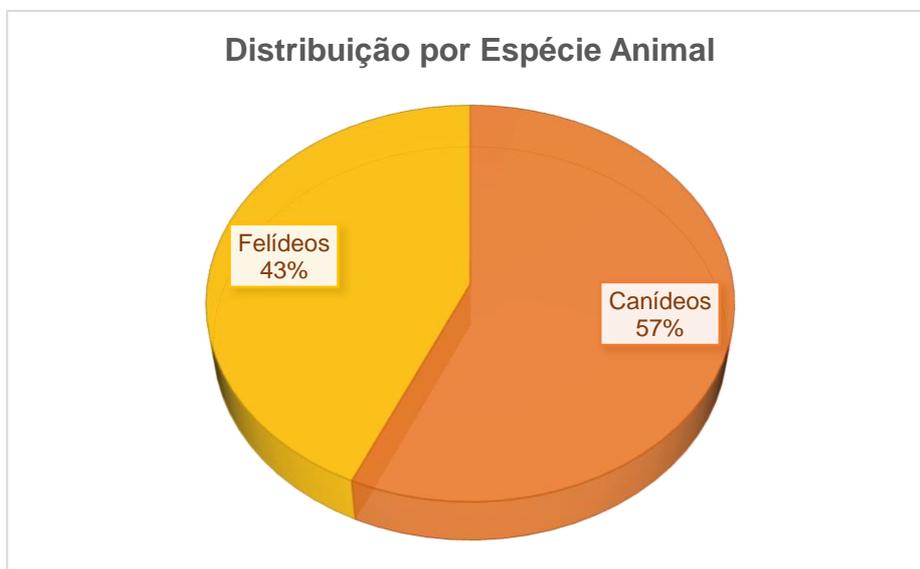


Gráfico 1 – Distribuição da casuística por Espécie Animal, usando a frequência relativa (Fr)

No CHV não existe nenhum profissional na equipa clínica que seja especializado no atendimento de animais exóticos e, como tal, essas espécies não são recebidas nas suas instalações.

2. Distribuição de Casuística por Área Clínica

Como foi já referido, por motivos organizacionais e de forma a facilitar a interpretação dos dados, a casuística encontrada foi agrupada em três áreas médico-veterinárias principais, a Medicina Preventiva, a Clínica Médica e a Clínica Cirúrgica.

A área que apresenta a maioria dos casos, com uma Fi de 625 e uma Fr de 73,19%, é a clínica médica. De entre esses casos, a Fip dos cães é a mais elevada, com 338 casos, e o dos gatos corresponde a 287 casos. De seguida, a área com o maior número de casos é a clínica cirúrgica, que apresenta uma Fi de 183 casos e uma Fr de 21,43%. Nesta área, a maioria dos casos corresponde novamente aos cães, com uma Fip de 126 casos, e os gatos apresentam

uma Fip de 57 casos. A área que apresenta um menor número de casos é a Medicina Preventiva, com uma Fi de 46 casos e uma Fr de 5,39%, sendo que desse total, a Fip dos gatos, superior à dos cães, corresponde a 25 casos e a dos cães é de 21 casos. No gráfico 2 está representado tudo aquilo que foi descrito, acerca da distribuição de casos por área clínica.

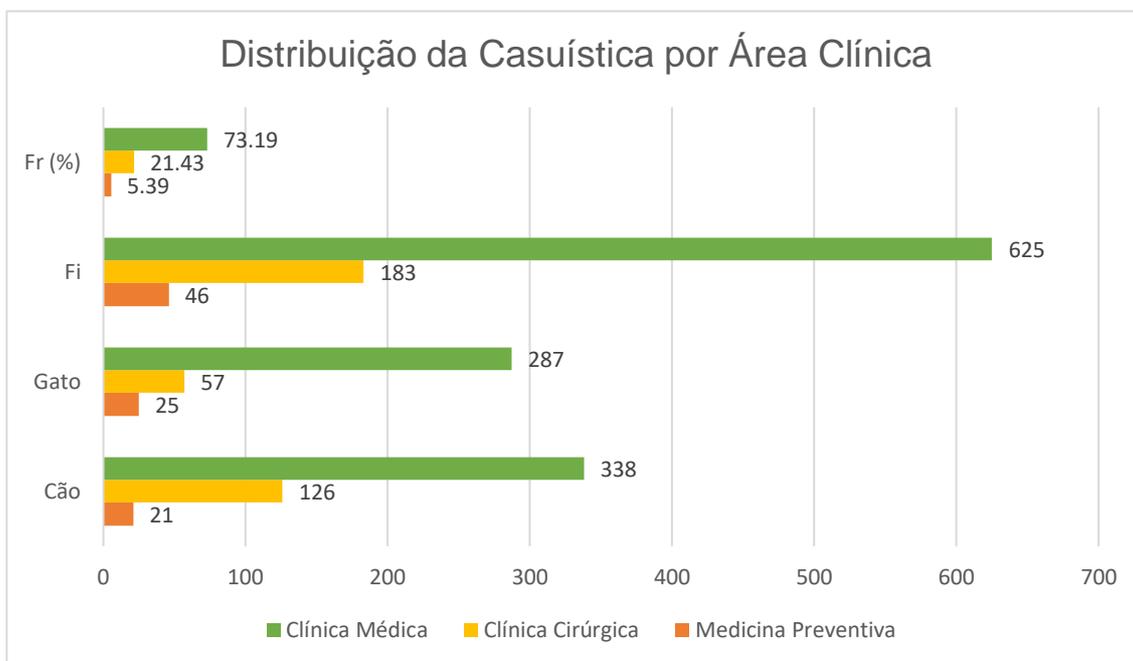


Gráfico 2 – Distribuição da casuística por Área Clínica (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato – está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

A grande variabilidade entre o número de casos de clínica médica e as outras duas áreas advém das rotações que a estagiária realizou, pois a grande maioria assentava no acompanhamento de casos associados à área de clínica médica.

2.1. Medicina Preventiva

A medicina preventiva inclui todos os atos médico-veterinários cujo objetivo é a prevenção de doenças ou de condições indesejáveis nos animais. Neste relatório, esses atos correspondem à realização de desparasitações, vacinações e colocação de identificação eletrónica, havendo, no entanto, disponíveis outros serviços no CHV que se incluem neste grupo, tais como o aconselhamento nutricional e comportamental, mas que não foram acompanhados pela estagiária.

O gráfico 3 apresenta os casos de medicina preventiva com os quais a estagiária contactou e a sua distribuição pelas espécies.

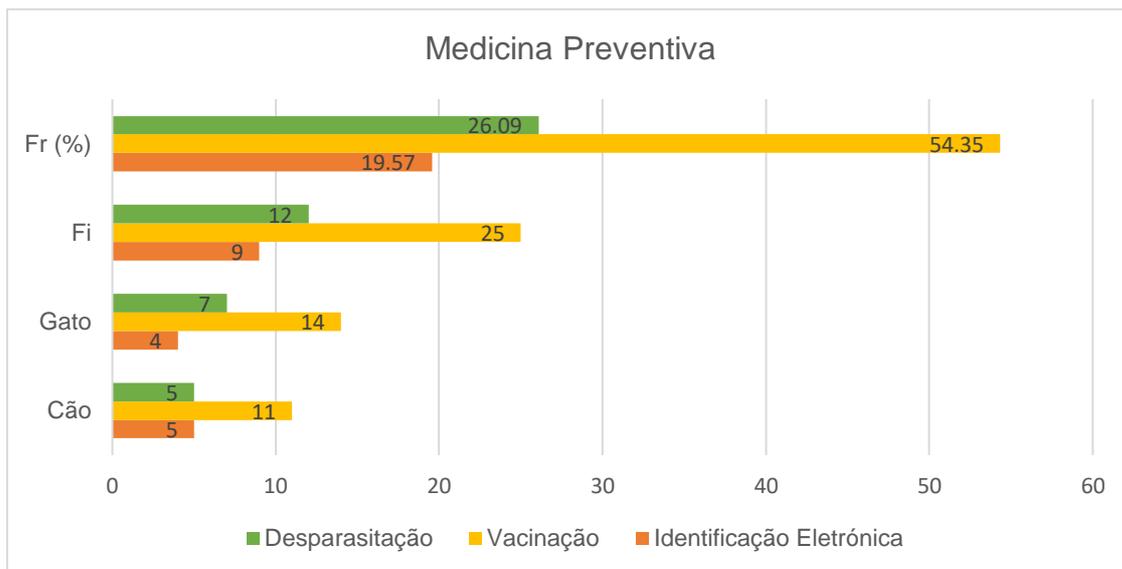


Gráfico 3 – Distribuição da casuística na área de Medicina Preventiva (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Como se pode verificar no gráfico 3, o procedimento com maior representatividade neste caso foi a vacinação, com uma Fi de 25 casos e uma Fr de 54,35%, correspondendo a uma Fip de 14 casos, nos gatos, e 11 casos, nos cães. A desparasitação apresenta uma Fi de 12 casos e uma Fr de 26,09%, dividindo-se numa Fip de 7 casos em gatos e 5 casos em cães. A identificação eletrónica é o ato com menor número de casos correspondente, com uma Fi de 9 e uma Fr de 19,57%, o que corresponde a uma Fip de 5 casos nos cães e 4 casos nos gatos.

O CHV é um hospital de referência, com elevada casuística de especialidade, e muitas vezes os estagiários eram necessários noutras intervenções na sala de internamento e, como tal, isso traduziu-se num reduzido número de casos de medicina preventiva acompanhados.

Em Portugal, de acordo com a Portaria nº264/2013, a única vacina legalmente exigida em cães é a vacina da raiva [1]. Há depois vacinas de administração recomendada, nomeadamente a vacina polivalente, que protege contra o coronavírus canino, o vírus da parainfluenza canina, o vírus da hepatite infecciosa, o parvovírus canino 2, o vírus da esgana, o adenovírus canino 1 e 2 e 4 variedades da bactéria *Leptospira sp.*; e vacinas opcionais, que são administradas de acordo com a localização da residência do animal e do seu estilo de vida, tal como a vacina específica para a tosse do canil ou a leishmaniose [2]. O início da vacinação dos cães tem lugar entre as 6 e as 8 semanas de idade, pois nas primeiras semanas de vida os animais têm anticorpos maternos em circulação que lhes conferem defesas, havendo depois revacinações a cada 2 a 4 semanas, até atingirem as 16 semanas de idade [2]. A partir daqui a revacinação das vacinas recomendadas pode ser feita anualmente ou a cada 3 anos, assim como a revacinação ani-rábica, dependendo do laboratório e das leis em vigor [2].

No caso dos gatos o princípio é o mesmo, existem as vacinas recomendadas (que protegem contra o vírus da panleucopénia felina, o herpesvírus felino e o calicivírus felino) e as vacinas opcionais, como a vacina de proteção contra o vírus da leucemia felina [2], sendo que a vacina

da raiva não é obrigatória nestes animais, em Portugal. A vacinação inicia-se também pelas 6 a 8 semanas de idade, com revacinações a cada 2 a 4 semanas, até que os gatos atinjam as 16 semanas de vida, passando depois as revacinações a anuais ou a cada 3 anos, dependendo do estilo de vida do animal e do laboratório da vacina [2].

No que respeita a desparasitação interna dos animais, deve sempre ser procurado aconselhamento com o médico veterinário assistente para que seja implementado um protocolo adequado ao estilo de vida e localização do paciente [3]. Em cães adultos que sejam de interior ou que tenham acesso ao exterior, mas sem contactarem com outros cães, sem acederem a parques, alimento cru, caracóis ou lesmas, a desparasitação interna pode ser feita uma a duas vezes por ano ou com base num exame coprológico; se os cães tiverem acesso ao exterior e a parques e outros cães, mas não caçarem nem ingerirem alimento cru, então desparasita-se quatro vezes por ano ou com base num exame coprológico; se o animal tiver acesso ao exterior e caçar ou fizer uma alimentação crua, então deve ser feita uma análise de risco e, com base nessa análise, ser desparasitado quatro a doze vezes por ano [3]. Esta desparasitação é iniciada às 2 semanas de idade, mantém-se a cada 14 dias até ao desmame e depois mensalmente até atingirem os 6 meses de idade, seguindo-se então o protocolo anteriormente descrito [3].

Quanto à desparasitação interna em gatos, se forem de interior a desparasitação pode ser feita uma a duas vezes por ano, após exame coprológico, e, no caso de ser um gato de exterior, deve realizar-se exame coprológico e desparasitação interna pelo menos quatro vezes por ano [3]. Os gatos iniciam a desparasitação às 3 semanas de idade, repetindo-se a cada duas semanas até ao desmame e depois mensalmente até aos 6 meses [3].

Já a desparasitação interna deve ser realizada durante todo o ano, respeitando o tempo de duração da proteção conferida pelos produtos utilizados, pois muitos dos ectoparasitas provocam não só lesões mas são também potenciais vetores de outros agentes patogénicos [4].

Por fim, em Portugal é legalmente exigida a colocação de microchip de identificação eletrónica tanto em cães quanto em gatos, até aos 4 meses de idade, em animais nascidos após outubro de 2019 [5]. Essa aplicação deve ser realizada no centro da face lateral esquerda do pescoço do animal, sendo depois registado no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) e sendo ao tutor apresentado o Documento de Identificação do Animal de Companhia (DIAC) [5].

2.2. Clínica Médica

Assim como foi referido, a clínica médica foi a área com maior representatividade de casos durante o estágio, apresentando uma Fi de 625 casos e uma Fr de 73,19%, como apresentado no gráfico 2. A razão para tamanho volume de casos deve-se ao facto de a maioria das rotações pelas quais a estagiária passou apresentarem casos compatíveis com esta área em específico.

Como representado na tabela 1, a casuística da clínica médica foi subdividida em 16 especialidades, sendo a que apresenta um maior volume de casos a Gastroenterologia e Glândulas Anexas, com um total de 106 casos (Fi) e uma Fr de 16,96%. O segundo subgrupo

mais representado é a Urologia, com uma Fi de 94 casos e uma Fr de 15,04%. Por outro lado, os subgrupos que apresentam um menor número de casos, com 5 casos cada, são a Odontoestomatologia e a Teriogenologia, cada uma com uma Fr de 0,80%. Na tabela 1 estão então descritas as 16 especialidades, a distribuição de casos para cada uma e por espécie animal.

Tabela 1 - Distribuição da casuística pelas várias especialidades e por espécie animal na área da Patologia Clínica (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Patologia Clínica	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Cardiologia	12	12	24	3,84
Dermatologia	5	1	6	0,96
Doenças Infecciosas e Parasitárias	19	55	74	11,84
Endocrinologia	17	8	25	4,00
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	60	46	106	16,96
Hematologia e <u>Imunoalergologia</u>	18	8	26	4,16
Neurologia	43	10	53	8,48
Odontoestomatologia	3	2	5	0,80
Oftalmologia	7	3	10	1,60
Oncologia	38	19	57	9,12
Ortopedia e Traumatologia	45	32	77	12,32
Otorringolaringologia	7	6	13	2,08
<u>Pneumologia</u>	20	14	34	5,44
<u>Teriogenologia</u>	5	0	5	0,80
Toxicologia	11	5	16	2,56
Urologia	28	66	94	15,04
Total	338	287	625	100,00

2.2.1. Cardiologia

Os casos de Cardiologia foram um total de 24, com uma Fr de 3,84% de toda a clínica médica, como se pode verificar na tabela 1. O Fip de cão e de gato foi o mesmo, 12 casos, e o corpo clínico do CHV é auxiliado pelos clínicos do Centro de Cardiologia Veterinária do Porto, que fornecem serviço de ecocardiografia em regime ambulatorio na região do Grande Porto. Em conjunto, os clínicos avaliam os animais e tentam chegar a um diagnóstico e plano terapêutico em pacientes com patologias cardíacas.

De acordo com o que consta na tabela 2, a afeção mais frequente desta especialidade foi a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), com uma Fi de 6 casos e Fr de 25,00%. As duas outras patologias mais observadas foram a Doença Degenerativa da Válvula Mitral, com uma Fi de 4 casos e Fr de 16,67%, e a Cardiomiopatia Hipertrófica, com um total de 3 casos e uma Fr de 12,50%. As restantes patologias observadas e a sua respetiva distribuição por espécie animal constam da tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Cardiologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Cardiologia	Can (Fip)	Fel (Fip)	Fi	Fr (%)
Bloqueio AV de 3º grau	0	1	1	4,17
Cardiomiopatia Dilatada	0	1	1	4,17
Cardiomiopatia Hipertrófica	0	3	3	12,50
Choque Cardiogénico	1	0	1	4,17
Displasia da Válvula Tricúspide	0	1	1	4,17
Doença Degenerativa da Válvula Mitral	4	0	4	16,67
Efusão Pericárdica	3	0	3	12,50
Endocardite	1	0	1	4,17
Insuficiência Cardíaca Congestiva	1	5	6	25,00
Insuficiência da Válvula Aórtica	1	0	1	4,17
Insuficiência da Válvula Tricúspide	1	0	1	4,17
Miocardite	0	1	1	4,17
Total	12	12	24	100,00

De entre as três afeções mais encontradas neste estágio, a Doença Degenerativa da Válvula Mitral (DDVM) é a mais interessante para a estagiária. As doenças degenerativas valvulares clinicamente relevantes normalmente não surgem em gatos, mas em cães está estimado que cerca de 10% dos animais admitidos apresentam alguma patologia cardíaca e que, dessas patologias, a DDVM é a mais comum [6], [7]. A DDVM normalmente afeta a cavidade atrioventricular esquerda ou a válvula mitral, mas, em pelo menos 30% dos casos, há também afeção da válvula tricúspide, e parece ser mais frequente em machos [6]. Os cães de porte pequeno são mais afetados, estando particularmente predispostos os exemplares da raça *Cavalier King Charles Spaniel*, apesar de animais de maior porte apresentarem uma progressão da doença mais rápida e um prognóstico mais reservado [6], [8]. A taxa de prevalência de DDVM aumenta notoriamente com a idade, sendo que em 85% dos animais de 13 anos há sinais de lesão valvular [6], [7].

A etiologia não é ainda totalmente conhecida [6], [8]. Nesta patologia há a acumulação de glicosaminoglicanos e fibrose dos folhetos valvulares e cordas tendinosas, pois as células valvulares intersticiais adquirem propriedades de miofibroblastos ativados [6], [8]. Isto conduz a um aumento nas enzimas proteolíticas, o que provoca a degradação de colagénio e elastina mais rápida do que a sua produção [6], [8]. A deformação estrutural valvular progressiva eventualmente conduz a uma má coaptação, o que se traduz em regurgitação [6]. Esta regurgitação vai-se agravando progressivamente, provocando um aumento do esforço cardíaco, o que se traduz em remodelação ventricular e, conseqüentemente, disfunção ventricular [6]. A progressão da patologia envolve dois processos – a progressão da degeneração valvular e a progressão da regurgitação mitral, sendo que em DDVM ligeira poderá não haver regurgitação mitral ou então esta poderá advir de outros problemas cardíacos concomitantes [8].

Há um sistema de quatro níveis para classificar a DDVM nos pacientes com doença ou insuficiência cardíaca: nível A – animais com um risco maior para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca mas sem qualquer alteração estrutural aparente no momento de avaliação; nível B – animais com uma alteração estrutural mas sem qualquer sinal clínico de insuficiência cardíaca associado, que está subdividido em B1 (pacientes assintomáticos, sem sinais imagiológicos de remodelação ou sem que sejam suficientemente severos para ser necessário terapêutica) e B2 (cães assintomáticos com regurgitação mitral mais avançada, cujas alterações provocadas se traduzem em sinais radiológicos e ecográficos de aumento atrioventricular esquerdo e que beneficiarão de terapêutica); nível C – animais com sinais clínicos ou histórico de sinais clínicos de insuficiência cardíaca; nível D – pacientes com DDVM que apresentam sinais clínicos de insuficiência cardíaca refratários à terapêutica [6].

De entre os sinais clínicos iniciais que os animais podem apresentar inclui-se intolerância ao exercício e taquipneia ou tosse aquando de esforço [7]. Em casos mais avançados, poderão haver situações de fraqueza ou síncope, devido a taquiarritmias, resposta vaso-vagal aguda, desequilíbrios de pH ou rotura atrial [7], [8]. À auscultação ouve-se normalmente um sopro sistólico apical esquerdo, ou seja, no 4º a 6º espaço intercostal, sendo que em estados mais avançados poder-se-á encontrar um ritmo de galope em S3 [7], [8]. Poderão existir sons pulmonares anormais, nomeadamente crepitações inspiratórias devido a edema pulmonar ou sons respiratórios ásperos, e quando há regurgitação mitral moderada a severa, que conduza a cardiomegália, poderá haver compressão dos brônquios principais e provocar tosse no paciente [7], [8]. O resto do exame físico normalmente encontra-se sem alterações ou não contributivo para a patologia em questão, no entanto se o paciente apresentar taquiarritmia o seu pulso periférico poderá estar fraco [7].

Nas análises sanguíneas, os níveis de troponina cardíaca I em circulação tendem a estar elevados nos casos severos de DDVM, e continuam a aumentar à medida que a severidade dos sinais clínicos piora, e, através dos níveis de péptidos natriuréticos (como o BNP – péptido natriurético tipo B), permitem avaliar a severidade da patologia [7], [9]. As análises sanguíneas servem também para detetar outras patologias concomitantes [8].

O diagnóstico de DDVM é normalmente facilitado pela identificação de um sopro característico e pelas mudanças ecocardiográficas identificadas [8]. Alguns dos diagnósticos diferenciais para regurgitação mitral incluem displasia da válvula mitral, regurgitação secundária a cardiomiopatia primária ou a doença cardíaca congénita, endocardite infecciosa da válvula mitral ou hipertensão sistémica [8].

O eletrocardiograma (ECG) não permite um diagnóstico definitivo e não é muito sensível, e o traçado obtido é normalmente sem alterações, mas poderá permitir suspeitar de dilatação do átrio esquerdo ou do ventrículo ou de ambos [7], [8]. Em pacientes com doença cardíaca muito avançada, é comum que sejam identificadas arritmias, com complexos P-QRS alterados em amplitude ou duração, que se podem associar a insuficiência cardíaca, fraqueza ou síncope [7], [8].

Podem realizar-se radiografias, apesar de não permitirem diagnosticar DDVM ou regurgitação mitral, mas são o método ideal para detetar as suas consequências, tais como cardiomegália esquerda, edema pulmonar ou congestão [8]. As radiografias torácicas de pacientes com níveis A a B1 não apresentam qualquer alteração e, à medida que a patologia progride, começa a haver aumento do coração esquerdo, primeiro o átrio e depois o ventrículo, já identificáveis a nível radiográfico [7]. Realizar radiografias torácicas é também importante para excluir outras patologias, como problemas respiratórios, e permite estimar o tamanho do coração [8].

Outro método de avaliação cardíaco é a ecocardiografia, que é o *gold standard* para diagnóstico, onde se conseguem identificar alterações estruturais e dilatação das câmaras cardíacas, secundária a insuficiência valvular, e calcular a função ventricular [7], [8]. Em casos precoces de DDVM normalmente só se identifica um ligeiro espessamento dos folhetos, é também frequente identificar-se um prolapso da válvula mitral nos pacientes, durante a ecocardiografia [6], [8]. O uso do modo *Doppler* permite avaliar a direção e extensão da perturbação do fluxo atrial [7].

O tratamento é paliativo, porque não consegue parar a degeneração valvular ou melhorar a sua função, tendo então por objetivo amenizar os sinais clínicos e melhorar as hipóteses de sobrevivência do paciente [8]. Em animais com níveis de doença onde não há sinais clínicos, não é aconselhada a instituição de terapia [8]. Em animais com tosse, por insuficiência cardíaca, procura-se eliminar o edema pulmonar e/ou a ascite, controlar a frequência cardíaca no caso de apresentarem arritmias, reduzir o pós-carga de forma a diminuir a severidade da regurgitação mitral, fazer suporte com inotrópicos e proteger o coração de exposição a neurohormonas deletérias [8]. Assim, se a insuficiência cardíaca for ligeira a moderada, pode usar-se furosemida, para promover a diurese, pimobendano e inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA); quando a insuficiência é severa, passa a usar-se furosemida intravenosa, deve fazer-se oxigenoterapia e repouso e administrar pimobendano; em casos refratários à terapêutica, continua a administrar-se furosemida, mas aumentando a dose, usa-se pimobendano, inibidores da ECA e espirolactona [8].

Deve depois continuar a monitorizar-se o paciente, sendo crucial que o tutor seja educado para que a terapêutica em casa seja eficaz, nomeadamente explicar-lhe a que sinais clínicos deve estar atento, para o caso de surgirem, instruí-lo acerca de quando administrar uma dose extra de furosemida, como avaliar a frequência respiratória ou a importância de administrar os fármacos corretamente [8]. A frequência dos exames de controlo depende da severidade da regurgitação mitral, dos sinais clínicos e do desempenho do tutor com a administração dos fármacos e a monitorização do paciente [8].

Há complicações que podem advir, como a recorrência em cães medicamente estabilizados, a progressão da patologia e o desenvolvimento de caquexia cardíaca, entre outras [8]. O prognóstico varia muito, havendo pacientes que permanecem sem sinais clínicos durante anos [8].

2.2.2.Dermatologia

Segundo a tabela 1, foram seguidos 6 casos de Dermatologia, o que se traduz numa Fr de 0,96%, sendo a maioria dos pacientes cães, com um Fip de 5 casos.

Os casos de dermatologia no CHV estão, na sua maioria, sob a responsabilidade da Dr.^a Sara Peneda, e estão aqui muito menos representados, pois, como foi já referido, a maioria das vezes a estagiária estava envolvida em casos do internamento, sendo que normalmente os casos de dermatologia estariam na rotação consultas.

Ainda assim, a maioria dos casos apresentados de dermatologia, como se pode ver na tabela 3, foram abscessos subcutâneos, perfazendo um total de 3 casos, 2 em cães e 1 em gatos, com uma Fr de 50%. Os restantes casos encontrados estão também referidos na tabela 3.

Tabela 3 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Dermatologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Dermatologia	Cão (Fip)	Gato (Fip)	Fi	Fr (%)
Abcesso Subcutâneo	2	1	3	50,00
Corpo Estranho Subcutâneo	1	0	1	16,67
Eritema Multiforme Major	1	0	1	16,67
Necrólise Epidérmica Tóxica	1	0	1	16,67
Total	5	1	6	100,00

De entre os casos encontrados nesta especialidade, a necrólise epidérmica tóxica (NET) foi um caso que a estagiária achou particularmente interessante. Esta patologia é uma resposta imunomediada cutânea tardia que envolve a ativação dos linfócitos T citotóxicos e das células *natural killer* [10]. Atualmente é aceite que a síndrome *Stevens-Johnson* e a NET são variações do mesmo espectro patológico, diferente de outras formas de eritema multiforme em causalidade e aspeto clínico [10].

Um paciente com NET apresenta uma dermatose grave, com destruição extensa da epiderme e mucosa, com a apoptose e necrose dos queratócitos, que resulta em separação de uma extensa área da pele [10], [11]. Muitas vezes esta afeção surge devido a reações farmacológicas, sendo normalmente os fármacos precipitantes sulfonamidas e antimicrobianos, especialmente cefalosporinas e penicilinas, levamisol, dietilcarbamazina e fenobarbital [11], [12].

A doença tem um desenvolvimento súbito, provocando sinais clínicos sistémicos severos, que incluem anorexia, letargia e depressão, e lesões cutâneas e mucosas, espalhadas por todo o corpo, normalmente dolorosas, que começam por pequenas máculas púrpuras e irregulares, possivelmente hemorrágicas, até lesões em *target* típicas e atípicas (lesões com centro claro e um anel eritematoso em redor, que se assemelha a um alvo) [12]. Estas lesões eventualmente coalescem e ficam com contornos serpiginosos, eventualmente há a separação epidérmica, que conduz a ulceração das zonas, que resultam de uma ligeira pressão sobre a pele [12]. As erosões e úlceras são os sinais clínicos principais apresentados pelos pacientes na consulta, muitas vezes presentes também nas junções mucocutâneas [12]. A distribuição das lesões inicia-se normalmente ao longo do tronco e eventualmente generaliza, havendo com

frequência zonas de mucosa ulcerada na cavidade oral, estando também as mucosas traqueobrônquica, urogenital e esofágica suscetíveis e até a córnea [12].

Esta patologia é uma urgência médico-veterinária, que apresenta uma taxa de mortalidade elevada, devido ao desenvolvimento de sepsis por parte do paciente [12].

O diagnóstico diferencial para estes animais inclui o eritema multiforme bolhoso e a síndrome *Stevens-Johnson*, que são difíceis de distinguir entre si, e a lista inclui também o linfoma epiteliotrópico, que apresenta lesões semelhantes [12].

O diagnóstico é obtido através da combinação da anamnese, do exame físico do animal, onde se identificam as lesões macroscópicas, e de um exame histopatológico, a partir de uma biópsia cutânea, que permite obter uma confirmação [12].

A terapêutica passa pela identificação do fármaco (ou fármacos) que terá induzido esta reação, através de uma anamnese cuidadosa, e a interrupção do seu uso [12]. É também necessária a instituição de fluidoterapia com suplementação de eletrólitos, analgesia, antibioterapia e tratamento sintomático para a ulceração presente, sempre monitorizando o animal [12]. Pode também administrar-se terapia de imunomodulação adjunta, usando glucocorticóides, azatriopina, ciclosporina ou imunoglobulinas intravenosas, não estando ainda esta terapia validada a nível científico e podendo conduzir ao desenvolvimento de efeitos secundários [12].

2.2.3. Doenças Infeciosas e Parasitárias

A estagiária contactou com um total de 74 casos de Doenças Infeciosas e Parasitárias, como consta da tabela 1, o que representa uma Fr de 11,84% dos casos de clínica médica. Desses 74 casos, a maioria foi em gatos, com um Fip de 55 casos, e em cães houve 19 casos.

Os animais com patologias infecciosas ou parasitárias contagiosas eram hospitalizados numa zona própria das instalações, o internamento dos infeto-contagiosos, separada dos restantes animais internados.

Na tabela 4 podem ver-se todos os casos com os quais a estagiária contactou, tendo a maioria destes sido casos de calicivirose, em gatos, com uma Fi de 15 casos e Fr de 20,27%. A segunda doença mais encontrada foi a panleucopénia, também apenas em gatos, com um total de 11 casos e uma Fr de 14,86%. A terceira doença aqui mais representada foi o FeLV, que representa 13,51% da totalidade, o que se traduz numa Fi de 10 casos.

Tabela 4 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal quanto a Doenças Infeciosas e Parasitárias (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Doenças Infeciosas e Parasitárias	Can (Fip)	Fel (Fip)	Fi	Fr (%)
Calicivirose	0	15	15	20,27
Cistoisporíase	0	1	1	1,35
Clamidiose	0	1	1	1,35
Coriza	0	3	3	4,05
Fasceíte Necrosante por <i>Staphylococcus aureus</i>	1	0	1	1,35
Leucose Felina (FeLV)	0	10	10	13,51
Imunodeficiência Felina (FIV)	0	6	6	8,11
Giardiose	0	1	1	1,35
Leishmaniose	4	0	4	5,41
Leptospirose	4	0	4	5,41
Miíases Cutâneas	1	0	1	1,35
Panleucopénia	0	11	11	14,86
Parvovirose	5	0	5	6,76
Peritonite Séptica	4	1	5	6,76
Peritonte Infeciosa Felina (PIF)	0	3	3	4,05
Rinotraqueíte vírica	0	3	3	4,05
Total	19	55	74	100,00

O Calicivirus Felino (FCV) é extremamente contagioso, muito comum e é um dos constituintes da síndrome do trato respiratório superior felino (STRSF), pensando-se que esteja envolvido em até 50% das infeções felinas do trato respiratório superior [13]. Um animal pode ter uma infeção latente, subclínica ou ser portador, além de poder ter uma infeção ativa [13]. A taxa de prevalência em animais portadores é de 5 a 10% numa população de gatos saudáveis, em gatos de concursos é de 20% e em gatis e associações de animais é de 25 a 75% [13]. Não se conhece a taxa de incidência, mas sabe-se que é mais elevada em gatos em idade pediátrica e animais não vacinados [13]. Deve ter-se em atenção, pois animais que tenham recuperado de uma infeção por FCV poderão permanecer portadores subclínicos e continuar a excretar o vírus, até anos após a recuperação [13].

Há fatores de risco associados à infeção dos animais, nomeadamente grupos com elevada densidade populacional, animais em *stress*, gatos em contacto próximo e animais mantidos em gatis, abrigos ou associações, especialmente se forem jovens não vacinados expostos a adultos portadores [13].

Este vírus é normalmente transmitido por contacto direto e através de fomites, sendo excretado nas secreções orais, oculares e nasais e, possivelmente, na urina e nas fezes [13]. O vírus permanece ativo e capaz de infetar outros gatos até quatro semanas no ambiente e nas fomites [13]. Poderá também haver transmissão através de aerossóis, por espirros ou tosse, mas não é tão comum [13]. O FCV tem afinidade para o epitélio da orofaringe e do trato respiratório

superior e para os macrófagos alveolares dos pulmões, o seu período de incubação é de dois a cinco dias, após o qual o animal começa a desenvolver sintomas [13].

A patologia é mais grave em animais muito jovens e menos grave em gatos vacinados [13]. Os gatos que desenvolvem sinais clínicos apresentam, tipicamente, ulceração oral, a nível na língua, palato e gengivas, rinite ligeira, com espirros e descarga nasal, e conjuntivite, com corrimento ocular, acompanhados de inapetência, letargia e febre [13]. Em alguns animais há ulceração e crostas no plano nasal, podendo também apresentar sinovite transitória e dor articular, que se traduz numa relutância em mover-se ou claudicação, acompanhados ou não de sinais respiratórios [13].

A infeção por FCV é normalmente auto-limitante, com uma duração de cerca de uma a duas semanas, no entanto, nos mais jovens, poderá desenvolver-se uma pneumonia viral, que se manifesta através de tosse, esforço respiratório e infeção bacteriana secundária [13]. Em estirpes muito virulentas têm vindo a surgir surtos, principalmente em abrigos, que provocam uma doença sistémica severa com vasculite, que poderá levar a epistáxis, hemorragias no trato gastrointestinal, edema facial e dos membros, ulceração cutânea e das almofadas plantares, dor abdominal, efusão abdominal e dificuldades respiratórias por efusão pleural ou edema pulmonar [13]. Em animais com uma infeção persistente há gengivoestomatite ulceroativa-proliferativa crónica com sinais de dor oral, disfagia, halitose, hipersalivação e hemorragia [13].

O diagnóstico em casos individuais é normalmente presuntivo, para STRSF, com base na anamnese, tendo em conta a probabilidade de exposição ao agente viral, e nos sinais clínicos, pois normalmente é o suficiente para se iniciar a terapêutica [13]. Para um diagnóstico definitivo é necessária uma avaliação laboratorial, através de um teste da reação em cadeia da polimerase (PCR) ou uma imunofluorescência direta, a partir da colheita de mucosa, que não é normalmente necessário, pois trata-se de uma infeção auto-limitante, sendo o seu uso útil na avaliação de surtos em ambientes com elevada densidade populacional [13]. Se os pacientes apresentarem sinais de STRSF prolongados ou muito severos deverão ser testados para FeLV e FIV, porque esses vírus poderão estar a provocar imunodepressão [13]. Assim, para um diagnóstico presuntivo clínico podem fazer-se análises sanguíneas e urianálise, pois os animais podem estar anémicos, com leucocitose neutrofílica, apresentar trombocitopenia, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, enzimas hepáticas elevadas, creatinina quinase aumentada e coagulopatias; adicionalmente realizam-se radiografias torácicas, que normalmente não apresentam alterações exceto em animais com pneumonia; e citologia das amostras recolhidas em áreas afetadas no trato respiratório [13].

A terapêutica é normalmente de suporte e sintomática, pois a infeção é auto-limitante [13]. A hidratação das vias aéreas deve ser mantida, de modo a prevenir o seu espessamento, com eventual oclusão das vias respiratórias [13]. Eventualmente, pode considerar-se o uso de antimicrobianos, normalmente doxiciclina, no caso de haver descargas mucopurulentas, febre e letargia, ou quando se suspeita de uma infeção bacteriana secundária [13]. Mais raramente podem haver infeções severas, especialmente em gatos de idade pediátrica, ou um estado de

anorexia prolongado que exija mais medidas terapêuticas, como fluidoterapia parenteral, alimentação por sonda, estimulantes do apetite ou oxigenoterapia [13]. Em infecções crônicas, onde o animal apresente gengivostomatite, poderá ser necessária a extração dentária e o uso de antimicrobianos sistêmicos e antisépticos orais, como a clorhexidina [13].

Normalmente o prognóstico é excelente, com resolução em uma a duas semanas, mas no caso de haver pneumonia bacteriana em gatos pediátricos o prognóstico já se torna mais reservado [13]. Os surtos de FCoV com vasculite não são comuns, mas nestes casos a patologia é muito mais grave e a taxa de mortalidade pode ser de 50%, afetando mesmo animais adultos, saudáveis e corretamente vacinados [13]. A vacinação contra o FCoV é recomendada para uma eficaz prevenção ou minimização da doença clínica, não sendo totalmente capaz de prevenir a infecção, eliminar o estado de portador crônico ou prevenir a excreção viral [13].

2.2.4. Endocrinologia

Nesta especialidade observaram-se um total de 25 casos, o que corresponde a 4,00% dos casos de clínica médica, maioritariamente em cães (Fip=17 casos) em comparação com os gatos (Fip=8 casos), de acordo com a tabela 1.

Na tabela 6 consta a casuística encontrada na área da endocrinologia, cuja patologia mais frequente foi a diabetes *mellitus*, com uma Fi de 8 casos e Fr de 32,00%, a maioria deles em cães (Fip=7 casos). Em segundo e terceiro lugar, com o mesmo número de casos (Fi=5) e uma Fr de 20,00%, está o hipoadrenocorticism, apenas em cães, e o hipertiroidismo, apenas em gatos.

Tabela 5 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Endocrinologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Endocrinologia	Cão	Gato	Fi	Fr (%)
Cetoacidose Diabética	0	2	2	8,00
Diabetes <i>Mellitus</i>	7	1	8	32,00
Hiperadrenocorticism	3	0	3	12,00
Hipoadrenocorticism	5	0	5	20,00
Hipertiroidismo	0	5	5	20,00
Hipotiroidismo	2	0	2	8,00
Total	17	8	25	100,00

O hipoadrenocorticism, ou doença de *Addison*, é uma disfunção secretória do córtex das glândulas adrenais, que pode ser grave [14]. Nesta patologia há uma deficiência de mineralocorticóides, glucocorticóides ou ambos, sendo esta última a mais comum [15]. Normalmente os animais mais afetados são fêmeas, jovens a meia-idade, havendo predisposição de determinadas raças como o Cão de Água Português, o Caniche *Standard* ou o Dogue Alemão, sendo raro em gatos [14], [15].

Pensa-se que no hipoadrenocorticism primário haja uma destruição imunomediada do córtex das adrenais, encontrando-se normalmente uma inflamação linfoplasmocitária e fibrose

numa avaliação histológica *post-mortem*, mas há outras alterações que podem provocar doença de Addison, tal como neoplasias, doença granulomatosa, enfarte hemorrágico, trombose arterial ou fármacos (como o mitotano ou trilostano) [15]. Há ainda o hipoadrenocorticismo secundário, que advém de uma disfunção hipofisária, que conduz a uma diminuída quantidade de glucocorticóides, e se traduz numa deficiência na hormona adrenocorticotrófica (ACTH), cujas causas poderão ser lesões destrutivas na hipófise ou hipotálamo, administração prolongada de glucocorticóides exógenos ou perda de função idiopática [15].

Para que surjam sinais clínicos pelo menos 90% do córtex adrenal tem de estar destruído, destruição essa que é progressiva e que culmina eventualmente na perda total de função adrenocortical, momento no qual normalmente é feito o diagnóstico [15]. Com esta perda de função deixa de haver uma secreção hormonal adequada e gera-se uma crise metabólica [15]. Com a perda de produção dos mineralocorticóides instaura-se uma perda de sódio e cloro e uma conservação de potássio inadequada por parte dos rins, o que conduz a hiponatrémia, hipoclorémia e hipercalemia; com a perda de cloro, há uma redução do volume de fluido extracelular, desenvolvendo-se hipovolémia, hipotensão, débito cardíaco reduzido, má perfusão renal, entre outros problemas; a hipercalemia terá um efeito negativo sobre a função cardíaca [15]. Com uma deficiência de glucocorticóides geram-se sinais gastrointestinais, como anorexia, vômito ou diarreia, e alterações no estado mental, como letargia, sendo que muitas vezes os sinais clínicos se agravam quando o animal enfrenta situações de *stress* [15].

Normalmente os pacientes com hipoadrenocorticismo apresentam-se à consulta inicialmente por problemas progressivos, que variam em severidade, consoante o nível de *stress* e a reserva adrenocortical [15]. Os sinais clínicos mais frequentes são inespecíficos, como letargia, anorexia, vômito, perda de peso, fraqueza, poliúria e polidipsia, e são frequentemente associados a problemas do trato gastrointestinal ou urinário [14], [15]. No exame físico o animal poderá apresentar-se desidratado, bradicárdico, com pulsos femorais fracos, dor abdominal e condição corporal abaixo da norma [14], [15]. Caso o animal desenvolva uma crise, as manifestações clínicas serão as mesmas, mas a sua severidade será superior, sendo que em casos extremos os animais podem desenvolver choque, convulsões e agravar significativamente o estado clínico do paciente [14], [15].

Deve realizar-se um hemograma, perfil bioquímico sérico e urianálise [15]. No hemograma poderá identificar-se anemia não regenerativa e a ausência de um leucograma de *stress* e, eventualmente, leucocitose neutrofílica, neutropénia ligeira, eosinofilia ou linfocitose, e a nível de urianálises haverá uma densidade urinária específica inferior a 1.030 [15]. É normal os pacientes apresentarem hipercalemia, hiponatrémia e hipoclorémia, mas também poderá haver azotémia pré-renal, hiperfosfatémia, acidose metabólica, hipoalbuminémia, hipocolesterolémia, hipoglicémia, entre outras alterações possíveis a nível bioquímico [15].

Há outros métodos de diagnóstico que podem ser utilizados, nomeadamente a realização de um ECG, pois a hipercalemia é depressora da condução cardíaca e as alterações do ECG correlacionam-se com a sua severidade [15]. Também poderão efetuar-se radiografias

torácicas, pois muitas vezes os pacientes apresentam microcárdia, um arco aórtico descendente achatado e com diâmetro diminuído e uma veia cava caudal estreita, e também haver megaesófago concomitante, que poderá resolver-se em resposta à terapêutica para hipoadrenocorticismo [15]. A ecografia abdominal é também um método de diagnóstico válido, onde se identificam glândulas adrenais diminuídas em tamanho, o que é um forte indicador de atrofia adrenocortical, sendo que se as glândulas tiverem um tamanho normal não se pode descartar a hipótese de hipoadrenocorticismo [15].

Uma crise de *Addison* deve ser diferenciada de outros problemas, tais como diabetes cetoacidótica, pancreatite necrotizante, hepatite aguda, peritonite séptica e insuficiência renal aguda [15]. Para se estabelecer um diagnóstico deve conjugar-se a anamnese recolhida, os achados do exame físico e das análises realizadas e, no caso de o paciente apresentar hipoadrenocorticismo primário, identificação das alterações de eletrólitos, sendo depois o diagnóstico confirmado através de um teste de estimulação da ACTH [14], [15].

Caso o animal esteja numa crise aguda, que envolve uma deficiência em glucocorticóides e mineralocorticóides, deve ser iniciada fluidoterapia, terapia com glucocorticóides, usando dexametasona, terapia com mineralocorticóides, utilizando pivalato de desoxicorticosterona, e terapia com bicarbonato de acordo com a necessidade de correção, tudo isto para corrigir a hipotensão, hipovolémia, desequilíbrio de eletrólitos e apresentar logo uma fonte de glucocorticóides [14], [15]. Normalmente, 24 a 48 horas após a instituição da terapêutica, há melhorias e, passados dois a quatro dias, deve fazer-se desmame da fluidoterapia e passar a fonte de fluidos para a comida e água que o animal ingira [14], [15]. Depois passa a fazer-se um tratamento de manutenção, com suplementação de mineralocorticóides, através de pivalato de desoxicorticosterona injetável ou acetato de fludrocortisona oral (ambos com efeitos secundários), e glucocorticóides, com prednisona no caso de cães e prednisolona nos gatos, ambos orais [15]. Com isso torna-se necessária a monitorização do estado do animal, para que sejam feitos ajustes de doses quando necessários [14].

O prognóstico para estes pacientes é normalmente excelente, sendo que os fatores principais na determinação da resposta do paciente à terapêutica a longo prazo são a educação do tutor acerca da doença e o seu empenho e dedicação na instituição do tratamento [14], [15].

2.2.5. Gastroenterologia e Glândulas Anexas

Os casos de gastroenterologia e glândulas anexas, de acordo com a tabela 1, perfazem 16,96% dos casos de clínica médica, o que corresponde a 106 casos divididos por cães (Fip=60 casos) e gatos (Fip=46 casos). Na tabela 6 está discriminada a casuística encontrada nesta especialidade, também separada por espécie.

Tabela 6 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Gastroenterologia e Glândulas Anexas (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Gastroenterologia e Glândulas Anexas	Cão	Gato	Fi	Fr (%)
Obstrução Intestinal por Corpo Estranho	1	1	2	1,89
Cirrose	1	0	1	0,94
Colangiohepatite	1	7	8	7,55
Colangite	0	1	1	0,94
Colecistite	0	1	1	0,94
Colelitíase	0	1	1	0,94
Colite	4	1	5	4,72
Dilatação Gástrica	2	0	2	1,89
Doença Inflamatória Gastrointestinal	0	5	5	4,72
Enterite	2	5	7	6,60
Esofagite	0	1	1	0,94
Estenose Esofágica	0	1	1	0,94
Fecaloma	1	2	3	2,83
Gastrite	7	1	8	7,55
Gastroenterite	14	3	17	16,04
Gastroenterite Hemorrágica	6	1	7	6,60
Hepatite Aguda	3	0	3	2,83
Íleo Paralítico	1	0	1	0,94
Linfangiectasia	1	0	1	0,94
Lipidose Hepática	0	1	1	0,94
Megaesófago	1	1	2	1,89
Mucocelo Biliar	4	0	4	3,77
Pancreatite	9	11	20	18,87
Peritonite Biliar	1	0	1	0,94
Prolapso Retal	0	1	1	0,94
Triadite	0	1	1	0,94
Ulceração de Cólon	1	0	1	0,94
Total	60	46	106	100,00

A maioria dos casos desta especialidade foram de pancreatite, com um total de 20 casos, com uma Fr de 18,87%, maioritariamente em gatos (Fip=11 casos). A segunda patologia mais encontrada foi a Gastroenterite, com uma Fr de 16,04% e uma Fi de 17 casos, maioritariamente em cães (Fip=14 casos), e a terceira foi a Gastrite, com uma Fr de 7,55% que corresponde a uma Fi de 8 casos, 7 deles em canídeos.

A gastrite é a inflamação do estômago em resposta a vários estímulos, podendo afetar cães, principalmente em episódios agudos, porque são menos seletos no que ingerem, ou gatos, normalmente em situações mais crônicas [16], [17]. A gastrite pode ser aguda ou crônica, dependendo da duração dos sinais clínicos, e pode também ser classificada de acordo com as

alterações histopatológicas em, por exemplo, linfoplasmocítica, eosinofílica, fibrótica ou atrófica [16].

A etiologia para o desenvolvimento de gastrite pode implicar vários mecanismos, como irritação mecânica, fármacos, doenças sistêmicas, infecções ou organismos infecciosos, sendo que as causas mais comuns são corpos estranhos ou indiscrições alimentares [16]. Com a libertação de mediadores da inflamação, tais como citocinas, quimoquinas, eicosanóides, neuropéptidos, óxido nítrico, peroxidases ou proteinases, há uma perpetuação da inflamação gástrica, pois há uma exposição crescente do epitélio e da mucosa subjacente aos efeitos dos tóxicos, e alguns dos mediadores também alteram a permeabilidade da mucosa e da circulação sanguínea [16].

A duração e severidade dos sinais clínicos que os pacientes apresentem variam, consoante a causa que tenha originado o processo de gastrite [16]. Na gastrite aguda, normalmente há o aparecimento súbito de episódios de vômito de ingesta e bÍlis, sendo que os animais não revelam interesse pelo alimento e podem apresentar-se nauseados, na gastrite crónica os sinais clínicos são normalmente a hiporréxia e episódios de vômito, letargia, inapetência e o distanciamento [16], [17].

Ao exame físico, os achados variam consoante a etiologia, mas poderão apresentar ansas intestinais espessadas à palpação, a condição corporal poderá estar abaixo do normal e poderá haver dor abdominal cranial à palpação, entre outros [16]. Nos casos de gastrite aguda, a não ser que os tutores tenham visto o animal a ingerir uma substância irritativa, normalmente o diagnóstico acaba por ser presuntivo, por exclusão, com base na anamnese e achados do exame físico [17]. Por outro lado, nos casos crónicos, o que normalmente permite chegar ao diagnóstico é a realização de uma biópsia da mucosa gástrica, obtida preferencialmente via endoscopia [17]. Ainda assim, deve realizar-se um hemograma, análises bioquímicas, urianálise, ecografia abdominal e, em gatos a partir da meia-idade, a medição da tiroxina total, sempre que o paciente apresente sinais severos ou no caso de apresentar um histórico de cronicidade [16], [17]. Podem também realizar-se radiografias abdominais, podendo aí identificar-se corpos estranhos radiopacos, neoplasias gástricas ou extragástricas ou outras potenciais causas de inflamação [16].

A terapêutica varia consoante seja uma situação aguda ou crónica [17]. Se o paciente estiver com gastrite aguda, deve ficar em jejum total por 24 horas, de forma a controlar os episódios de vômito, e, no caso de persistirem, agravarem ou o paciente se tornar deprimido, deverá administrar-se antieméticos de ação central, como o maropitant, e fluidoterapia parenteral [16], [17]. Se houver alguma hematémese também se pode administrar um inibidor de prótons, como o omeprazol, e se se suspeitar de hemorragia gastrointestinal pode administrar-se sucralfato, uma a duas horas antes da refeição, assim que o vômito esteja controlado [16], [17]. A ingestão retoma, oferecendo pequenas quantidades de água fresca e, no caso de o paciente beber sem vomitar, pode introduzir-se pequenas quantidades de alimento de fácil digestão [17]. Os casos de gastrite crónica poderão ser controlados apenas com uma dieta terapêutica mas, no caso de isso não ser suficiente, podem também administrar-se glucocorticóides, como a

prednisolona, em conjunto com a dieta, o que permite diminuir a dose de fármaco necessária e, conseqüentemente, reduzir os efeitos secundários associados [17].

O prognóstico varia de excelente a reservado, consoante a etiologia associada, severidade da patologia e resposta à terapêutica instituída [16]. Os animais jovens com gastrite aguda, sem comorbilidades associadas, têm normalmente excelente prognóstico, desde que o equilíbrio eletrolítico e de fluidos seja mantido, por outro lado quando o animal apresenta gastrite significativa, tem já alguma idade e um historial clínico de doença gastrointestinal ou outras comorbilidades, o prognóstico é mais reservado [16], [17].

2.2.6. Hematologia e Imunoalergologia

Segundo a tabela 1, os casos desta especialidade são 4,16% dos casos da clínica médica, o que representa uma Fi de 26 casos. A maioria desses casos foi em canídeos, com uma Fip de 18 casos.

Tabela 7 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Hematologia e Doenças Autoimunes (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Hematologia e Doenças Autoimunes	Cão	Gato	Fi	Fr (%)
Anemia Hemolítica Imunomediada	7	0	7	26,92
Anemia Não regenerativa	0	1	1	3,85
Anemia Regenerativa	0	2	2	7,69
Ataque Isquémico Transitório	1	1	2	7,69
Coagulação Intravascular Disseminada	2	0	2	7,69
Flebite	1	0	1	3,85
Lúpus Eritematoso	2	0	2	7,69
Trombocitopénia Imunomediada	1	0	1	3,85
Tromboembolismo Aórtico	1	4	5	19,23
Tromboembolismo Fibrocartilaginoso	1	0	1	3,85
Tromboembolismo na Veia Porta	1	0	1	3,85
Trombose Esplénica	1	0	1	3,85
Total	18	8	26	100,00

Há duas patologias mais comuns nesta especialidade, a anemia hemolítica imunomediada, encontrada apenas em cães, com uma Fr de 26,92%, equivalente a 7 casos, e o tromboembolismo aórtico, na sua maioria em gatos (Fip de 4 casos), com uma Fr de 19,23% (Fi=5 casos). Tanto estes quanto as restantes afeções encontradas podem ser consultadas na tabela 7.

A Anemia Hemolítica Imunomediada (AHI) divide-se em duas categorias, a AHI primária, ou idiopática, e a secundária [18]. A destruição imunomediada dos glóbulos vermelhos pode dever-se à ação de determinados fármacos, como os barbitúricos, ou, possivelmente, de vacinas [18]. Esta síndrome pode ocorrer em cães ou em gatos, sendo que a literatura sugere uma baixa

prevalência nestes últimos e normalmente o mais comum é a AHI secundária a hemoparasitas [18], [19].

Em cães a apresentação é normalmente aguda, com taxas de mortalidade reportadas entre os 21 e 83%, principalmente devidas a tromboembolismos [18], [19]. Afeta principalmente fêmeas de meia idade, havendo predisposição da raça *Cocker Spaniel*, *Springer Spaniel* e em cães de porte pequeno [18].

Os sinais clínicos em cães incluem um estado mental deprimido, de início agudo, perda de apetite, intolerância ao exercício e icterícia ou mucosas pálidas, muitas vezes associadas a vômito, e diarreia [18], [19].

No exame físico, além de se verificar a palidez ou icterícia das membranas, também se pode identificar a presença de petéquias e equimoses, no caso de haver trombocitopenia, esplenomegália, um sopro cardíaco sistólico, taquicardia, taquipneia e frequência cardíaca elevada [18], [19].

A nível de alterações hematológicas, tipicamente no hemograma encontra-se uma anemia regenerativa severa, leucocitose devida a neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, número de eritrócitos nucleados elevado, policromasia e esferocitose [18], [19]. O plasma sanguíneo apresenta uma concentração proteica normal a aumentada e poderá haver hemoglobulinemia ou bilirrubinemia [18]. Há cães que apresentam autoaglutinação e, em cães com síndrome de *Evans* ou Coagulação Intravascular Disseminada (CID), há trombocitopenia e tempos de coagulação aumentados (tempos de protrombina e tromboplastina parcial ativada) [18], [19]. Com a hemólise intravascular, muitas vezes há também hemoglobinúria, e com hemólise extravascular há bilirrubinúria [18]. Ora, a presença de cães com policromasia, autoaglutinação e esferocitose é praticamente patognomônico de AHI, mas se, no entanto, o animal não apresentar estas alterações, então terá de se realizar um teste de *Coombs*, que é o teste de aglutinação direta, para se chegar a um diagnóstico [18], [19].

Ao confirmar-se o diagnóstico de AHI primária em cães, deve iniciar-se uma terapêutica com doses imunossupressoras de glucocorticóides, nomeadamente a prednisolona [18]. Pode usar-se dexametasona inicialmente, mas não deve ser usada a longo prazo, pois tem efeitos secundários algo severos associados [18]. Nestes pacientes há melhorias nas 24 a 96 horas após o início da terapêutica, mas em pacientes com uma patologia mais severa, com autoaglutinação e icterícia cujo estado se deteriora rapidamente, que normalmente morrem devido a tromboembolismo do fígado, pulmões ou rins e são refratários à terapêutica usada, usa-se ciclofosfamida em dose única ou imunoglobulina G humana, em conjunto com uma dose única de fosfato de sódio de dexametasona [18]. Pode também fazer-se uso de heparina e/ou aspirina de forma profilática, em casos de hemólise, devido ao risco de desenvolvimento de CID e trombose [18]. Além de tudo isto, a fluidoterapia deve ser instituída de forma agressiva, em conjunto com as restantes terapêuticas, para remover os microagregados de eritrócitos aglutinados da microcirculação [18]. A manutenção, em cães, é através da prednisolona e azatioprina, que podem usar-se em combinação ou não [18].

Já nos gatos, usa-se inicialmente dexametasona em vez de prednisolona ou prednisona [18]. Também o clorambucilo é um bom imunossupressor, com baixa toxicidade, usado em gatos com trombocitopenia imunomediada ou outras citopenias, e parece ser o melhor agente de indução e manutenção para a terapêutica de gatos refratários aos corticosteróides ou em animais que desenvolvam diabetes *mellitus* induzidos por corticosteróides [18].

Estima-se que 65 a 75% dos cães com AHI sobrevivam ao primeiro ano, sendo que a maioria das mortes ocorrem nas primeiras duas semanas após o diagnóstico, devido a tromboembolismo, insuficiência renal ou insuficiência hepática, semelhante ao que sucede nos gatos [19]. Em animais cuja terapêutica foi bem sucedida, há boas probabilidades de sobrevivência a longo prazo [19].

2.2.7. Neurologia

Os casos de neurologia, como consta na tabela 1, representam 8,48% dos casos totais, o que significa uma Fi de 53 casos, dos quais 43 são em cães e 10 em gatos.

Na tabela 8 consta a casuística encontrada, dividida pelas espécies. A clara maioria dos casos de neurologia foram de epilepsia idopática, com uma Fr de 37,74% e uma Fi de 20 casos.

Tabela 8 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Neurologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Neurologia	Cão	Gato	Fi	Fr (%)
Atrofia Cerebelar	1	0	1	1,89
Discoespondilite	4	0	4	7,55
Epilepsia Idiopática	17	9	26	49,06
Ventricomegália Generalizada Simétrica	1	0	1	1,89
Extrusão de Núcleo Pulposo Hidratado	3	0	3	5,66
Extrusão do Disco Intervertebral	9	0	9	16,98
Meningite Granulomatosa	3	0	3	5,66
Meningite Responsiva a Esteróides	1	0	1	1,89
Meningoencefalite	1	0	1	1,89
Miastenia Gravis	1	0	1	1,89
Polirradiculoneurite	1	0	1	1,89
Síndrome Vestibular Central	1	1	2	3,77
Total	43	10	53	100,00

A epilepsia é uma condição caracterizada por convulsões recorrentes num longo período de tempo, nomeadamente duas ou mais convulsões num mês [20]. A epilepsia pode ser primária, ou idiopática, nos casos em que há convulsões recorrentes sem que se consiga identificar alguma alteração cerebral, sendo que provavelmente a maioria dos casos de epilepsia idiopática terão uma base genética; ou epilepsia secundária, ou estrutural/metabólica, onde já se identifica uma lesão ou etiologia específica, sendo que a epilepsia estrutural poderá dever-se a doenças degenerativas, hidrocefalia, neoplasia, doença infecciosa ou inflamatória, trauma ou doenças

vasculares/isquêmicas; possíveis causas de epilepsia metabólica são encefalopatia hepática, hipoglicemia, desequilíbrios eletrolíticos ou toxinas [20], [21].

A epilepsia idiopática é a forma mais comum encontrada em cães, sendo que os gatos normalmente apresentam uma causa identificada para as convulsões, portanto epilepsia secundária [20], [21]. Normalmente esta condição surge em cães com idades entre 1 e 5 anos e é hereditária em várias raças, tais como o *Beagle* ou o Pastor Belga, entre outros [20].

O mais comum de se encontrar são casos com convulsões tônico-clônicas e focais com generalização secundária, e as convulsões ocorrem espontaneamente e são mais comuns à noite ou durante os períodos de descanso ou sono, havendo pacientes que têm convulsões desencadeadas por estímulos, como barulhos altos ou idas ao veterinário [20]. Inicialmente as convulsões começam por ser espaçadas, a cada quatro semanas, mas sem a terapêutica adequada a sua frequência vai aumentando [20].

Inicialmente, procura-se identificar se os episódios que o paciente apresenta são de facto convulsões e, se assim for, qual a sua causa [20]. Uma convulsão tem início espontâneo, com sinais estereotipados e é autolimitante [20]. Há várias patologias que devem estar na lista de diagnósticos diferenciais, nomeadamente episódios de síncope, normalmente associada a problemas cardíacos e respiratórios, narcolépsia, geralmente despoletada por alturas de excitação, *miastenia gravis*, disfunção vestibular periférica, episódios de encefalopatia, movimentos normais ou anormais durante o sono, problemas comportamentais ou dor localizada, nomeadamente cervical [20].

A epilepsia idiopática é um diagnóstico que tem por base a idade do paciente quando os episódios convulsivos tiveram início, ausência de alterações interictais e exclusão de outras causas [20]. Deve suspeitar-se de epilepsia secundária quando ocorre em animais com menos de 1 ano de idade ou após os 5 anos, se o paciente sofrer de convulsões focais, houver um aparecimento agudo das convulsões ou se houver a deteção de alterações interictais durante a examinação do paciente [20]. Para se chegar a um diagnóstico deve então colher-se uma anamnese detalhada e precisa, fazer-se um exame físico exaustivo, de forma a detetar sinais clínicos sistémicos que possam diagnosticar a causa, incluindo um exame neurológico completo, e fazer-se exames laboratoriais que incluam hemograma e bioquímicas, para descartar causas metabólicas; fazer a análise dos ácidos biliares em animais jovens, para se descartar a hipótese de shunt portossistémico; se o paciente puder ter estado exposto a chumbo, deve determinar-se a proporção sanguínea de chumbo; a função da tiróide deve ser avaliada em animais adultos, pois uma das complicações do hipotireoidismo são convulsões; em gatos, deve incluir-se teste para retrovírus e pesquisa de anticorpos para *Toxoplasma gondii* [20], [21]. É também indicada a realização de TAC ou ressonância magnética (RM) e análise do líquido cefaloraquidiano em cães com défices neurológicos interictais, convulsões refratárias à terapêutica ou se as idades forem abaixo de 1 ano ou acima dos 5 anos [20]. Eventualmente, um eletroencefalograma poderá ser útil na confirmação de atividade epilética, quando há dúvidas se de facto o paciente está a convulsionar [20].

A terapêutica tem por objetivo reduzir a frequência e severidade das convulsões de forma a não comprometer muito a qualidade de vida do animal e dos tutores e evitar os efeitos secundários mais sérios, sendo que os tutores devem estar informados e empenhados, pois é um tratamento para o resto da vida do paciente [20], [21]. A terapêutica inicia-se assim que os riscos de novas convulsões se sobrepõem ao risco dos efeitos adversos dos fármacos utilizados [20].

Pacientes com convulsão única, convulsões provocadas ou episódios isolados com intervalos grandes entre si normalmente não necessitam de terapêutica, mas nos pacientes com *status epilepticus* não provocado, convulsões múltiplas num curto período de tempo ou com uma patologia concomitante progressiva, que provoque convulsões, esta deve ser iniciada [20]. Quanto mais cedo se iniciar a terapêutica melhores serão as hipóteses de controlo convulsivo a longo prazo [20]. Assim, os fármacos de primeira escolha no controlo de convulsões são o fenobarbital, que é o fármaco de escolha inicial para os gatos e cães, devendo verificar-se os níveis séricos duas semanas após o início da terapêutica ou após uma mudança na dose, sendo que este fármaco inclui vários efeitos secundários; o brometo de potássio, também usado bastante nos cães, mas o fenobarbital é mais eficaz e tem menos efeitos adversos, sendo que podem ser usados em conjunto, em casos onde o fenobarbital não seja suficiente, devendo verificar-se os níveis séricos do brometo após uma semana do início da terapêutica ou três meses após o início da dose de manutenção; diazepam, uma benzodiazepina, que tem um efeito anti-convulsivo e que, com o uso repetido, deixa de fazer efeito, pois o paciente adquire resistência, sendo portanto usado enquanto fármaco de emergência no controlo de convulsões [20], [21]. Os fármacos de segunda linha são usados quando as convulsões não estão controladas de forma adequada com os de primeira escolha ou quando os seus efeitos secundários são demasiados, podendo então introduzir-se o clorazepato, que também é uma benzodiazepina por vezes eficaz em conjunto com o fenobarbital e/ou o brometo em cães; a primidona, que tem eficácia semelhante à do fenobarbital, em cães, mas tem um maior risco de desenvolvimento de doença hepática e pode ser tóxica em gatos; o felbamato, que consegue melhorar o controlo de convulsões em alguns pacientes refratários à terapêutica primária e é anticonvulsivo quando usado sozinho; gabapentina, muitas vezes benéfica em casos refratários aos fármacos de primeira linha, usada para a dor neuropática, com poucos efeitos secundários e eficaz no controlo convulsivo, que pode ser usada em epilepsia secundária a doença hepática; a zonisamida, um derivado da sulfonamida com elevada margem de segurança e bem tolerada em cães; o levetiracetam, apto para uso em cães e gatos e com poucos efeitos secundários; o topiramato, que bloqueia a generalização das convulsões; e a imepitoína [20], [21]. Há depois outras formas alternativas de intervenção, como a acupuntura [20].

Estes pacientes terão de fazer tratamento de manutenção para toda a sua vida e deve ser feita monitorização em casa e, periodicamente, na clínica veterinária, de modo a adaptar-se a terapêutica se for necessário [20], [21].

2.2.8. Odontoestomatologia

Esta especialidade representa uma minoria da clínica médica, com uma Fr de 0,80%, o que representa 5 casos totais, de acordo com a tabela 1.

A tabela 9 apresenta os casos encontrados, sendo a maioria desses casos de lacerações sublinguais, com 1 caso em cães e outro em gatos, perfazendo uma Fr de 40,00%.

Tabela 9 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Odontoestomatologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Odontoestomatologia	Cão	Gato	Fi	Fr (%)
Gengivite	1	0	1	20,00
Gengivoestomatite Crónica Felina	0	1	1	20,00
Laceração Sublingual	1	1	2	40,00
Sialoadenite	1	0	1	20,00
Total	3	2	5	100,00

A gengivoestomatite, aqui representada por um caso num gato, pode ser um problema crónico nesta espécie e a etiopatogénese exata não é ainda totalmente conhecida [22]. A gengivoestomatite crónica felina (GCF) é uma doença inflamatória severa e imunomediada, que afeta a mucosa oral dos gatos, sendo altamente dolorosa e debilitante, diferenciando-se de gengivite pela afeção da junção mucogengival e mucosas bucal e oral caudal [22], [23]. Normalmente encontram-se lesões inflamatórias ulcerativas e/ou proliferativas lateralmente às pregas palatoglossais e, a nível de classificação clínica, há a apresentação ulcerativa e proliferativa, sendo esta última por vezes tão severa que impede a retração da língua [22], [23].

A etiologia não é bem compreendida, sendo aceite que há uma reação imunitária inadequada à estimulação antigénica oral, podendo potencialmente ser multifatorial e uma combinação de causas virais, como FCV, herpesvirus, FIV e FeLV, doenças orais concomitantes, como doença periodontal ou lesões de reabsorção felina, reações de hipersensibilidade, como alergias orais ou reação exagerada à placa bacteriana oral, e causas ambientais, nomeadamente o paciente habitar espaços com muita densidade populacional e com acesso ao exterior [22], [23]. Pensa-se que também haja influência das bactérias na patogénese da GCF e há muitas vezes esofagite concomitante [22].

Histologicamente as lesões são caracterizadas por infiltrados de linfócitos e plasmócitos, com poucos neutrófilos, macrófagos e mastócitos, e apresentam também linfócitos T CD3⁺, no epitélio e submucosa orais nas zonas afetadas, e linfócitos B CD20⁺, presentes no estroma subepitelial [23]. Esta análise é importante para confirmar o diagnóstico, que é feito por base na aparência e sinais clínicos [23]. Os gatos poderão apresentar dor oral, halitose, ptialismo, diminuição do *grooming*, hiporréxia, perda de peso, irritabilidade, um evitar da socialização e/ou diminuição da atividade [23].

No geral existem duas modalidades terapêuticas, a cirúrgica e a conservativa, sendo que em ambas é necessário o correto manejo da dor, consoante as comorbilidades que possam

existir, e normalmente administram-se opióides, como a buprenorfina, em conjunto com gabapentina [22]. A terapêutica cirúrgica passa pela extração parcial, de todos os dentes pré-molares e molares, ou total da dentição do paciente, conseguindo com este procedimento notórias melhorias na maioria dos pacientes, devendo começar-se por uma extração parcial e se, após um a quatro meses, não houver melhorias no estado do paciente proceder-se então para a extração total [22]. A terapêutica médica é normalmente um complemento à cirúrgica, baseando-se na imunossupressão ou imunomodulação [22]. Podem para isso usar-se corticosteróides, sendo a prednisolona muitas vezes utilizada para controlo da inflamação com curta ação, e, como os corticosteróides usados a longo prazo têm efeitos secundários possivelmente deletérios, a sua administração deve ser apenas em casos de tratamento sintomático [22]. Pode também usar-se o interferão ómega recombinante felino, que tem a capacidade de interferir na replicação viral, usado em absorção oromucosa, ou a ciclosporina, que tem efeito imunossupressor e, num estudo com gatos a receber esta terapêutica a longo prazo, houve resolução clínica após três ou mais meses [22]. Numa outra opção, podem usar-se células estaminais mesenquimatosas, como fibroblastos, com efeitos imunomoduladores, que podem ser alogénicas ou autólogas, sendo que esta última parece ser mais eficaz [22].

2.2.9. Oftalmologia

A oftalmologia no CHV está sob a alçada do Dr. Pedro Cunha e Silva, da Clínica Veterinária de Serralves, sendo que há determinados procedimentos que são realizados pela equipa clínica do hospital.

Segundo a tabela 1, os casos de oftalmologia encontrados foram 10, o que corresponde a 1,60% da casuística da clínica médica. Desses casos, e como se pode ver na tabela 10, a patologia mais comum, com 2 casos, foi conjuntivite, correspondendo a 20,00%. Os restantes casos encontram-se apresentados na tabela 10.

Tabela 10 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Oftalmologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Oftalmologia	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Abcesso Retrobulbar	0	1	1	10,00
Blefarite	0	1	1	10,00
Bunoftalmia	1	0	1	10,00
Cataratas	1	0	1	10,00
Conjuntivite Alérgica	2	0	2	20,00
Glaucoma Secundário	1	0	1	10,00
Hifema	1	0	1	10,00
Queratoconjuntivite Seca	1	0	1	10,00
Retinopatia Hipertensiva	0	1	1	10,00
Total	7	3	10	100,00

A Queratoconjuntivite Seca (QCS) pode ser quantitativa ou qualitativa [24].

A QCS quantitativa trata-se de uma deficiência na componente aquosa da lágrima, que proporciona apoio metabólico e proteção contra microrganismos na córnea [24]. Esta patologia é muito comum em cães, ao contrário do que se verifica nos gatos [24].

A QCS pode ser congénita, devido a agenésia ou hipoplasia da glândula lacrimal, ou adquirida, devido a problemas oftalmológicos, como doenças autoimunes, fármacos, trauma orbital ou supraorbital, cirurgia ou neoplasia, ou sistémicos, como doenças neurogénicas, metabólicas ou infecciosas ou fármacos [24].

Há uma predisposição racial nos *Yorkshire Terrier*, *Pug* e *Chihuahua* para o desenvolvimento de QCS congénita e também foi sugerido que as fêmeas estejam mais predispostas, sendo que esta patologia normalmente surge como falta de lágrima unilateral desde a nascença, com valores muito baixos ou ausentes no teste de *Schirmer* [24]. O diagnóstico definitivo neste caso tem por base os sinais clínicos típicos num animal predisposto, idade de apresentação, severidade da condição e ausência de resposta à terapêutica [24].

A forma mais comum de QCS é a autoimune, ocorrendo uma disrupção da barreira entre o sangue e a lágrima que protege as glândulas lacrimais e, como tal, permite-se a destruição imunomediada dos tecidos [24], [25].

Os pacientes com QCS apresentam uma grande variedade de sinais clínicos, dependendo da severidade e se a afeção é uni ou bilateral, aguda ou crónica [24]. Inicialmente esta patologia manifesta-se como uma conjuntivite simples ou mucopurulenta, podendo haver aqui um erro de diagnóstico, mas as melhorias que se consigam serão temporárias e assim que termine a terapêutica há um retorno ou agravamento dos sintomas iniciais [24]. Os sinais clínicos tipicamente encontrados em situações de QCS são descarga ocular mucóide ou mucopurulenta, blefarospasmo (induzido pela irritação provocada pela fricção das pálpebras sobre a superfície ocular seca), hiperémia conjuntival, vascularização e pigmentação corneais (para repor o suporte metabólico que a lágrima não está a trazer), córnea seca e sem brilho, narina ipsilateral seca, ulceração da córnea (devido ao elevado nível de fricção corneal) e redução na qualidade de visão [24]. Para se diagnosticar, deve realizar-se um exame físico e oftalmológico completos, de modo a identificar-se a causa primária, devendo sempre incluir-se um teste de *Schirmer* e, no caso de haver menos de 15mm/min de lágrima em animais com sinais clínicos característicos de QCS, é patognomónico [24].

A terapêutica médica aceita passa pela resolução da inflamação na superfície ocular e mantê-la bem lubrificada, avisando-se os tutores de que esta condição poderá ser para o resto da vida [24]. Os seus objetivos são a tentativa de restauro da produção lacrimal natural, manter a hidratação e lubrificação da superfície ocular e manter ou restaurar a transparência da córnea [24]. A terapêutica inclui então o uso de lágrima artificial ou outros lacrimomiméticos e outros fármacos mais específicos, como lacrimoestimulantes (imunomoduladores ou colinérgicos), anti-inflamatórios e antimicrobianos tópicos, sendo que os fármacos devem ser administrados em intervalos de 5 minutos e por ordem de densidade [24]. Começa-se sempre por se lavar o olho e remover o excesso de muco presente, de modo a que os produtos depois aplicados funcionem

corretamente [24]. Passado um mês da instituição da terapêutica inicial, ou uns dias no caso de haver uma úlcera, deve reavaliar-se o paciente, devendo sempre reajustar-se a terapia a cada reavaliação, com base no teste de *Schirmer* e nos sinais clínicos que estejam presentes [24].

O tratamento cirúrgico é pouco utilizado, pois o manejo médico adequado resulta em grande parte dos casos de QCS [24]. Ainda assim, quando não há resposta à terapêutica após seis a oito meses, a cirurgia é a via indicada [24]. As técnicas que se podem utilizar são a transposição do ducto parotídeo, muito eficaz, ou a oclusão do orifício nasolacrimal, normalmente o inferior, e, mais recentemente, passou a colocar-se de forma subconjuntiva implantes de ciclosporina, particularmente uteis em casos onde os tutores não têm muita disponibilidade [24].

A QCS qualitativa é a inflamação da córnea e conjuntiva secundária a uma diminuição no componente lipídico ou mucínico da lágrima [24]. As causas não são completamente conhecidas, sendo que a deficiência em lípidos é associada a blefarite e meibomite crônicas, queimaduras químicas e cicatrização palpebral severa que afete diretamente a produção ou drenagem da glândula meibomiana, e a deficiência em mucina está associada à diminuição da densidade das células *goblet* devido à inflamação conjuntival crônica secundária a doenças imunomediadas ou infecciosas [24].

Os sinais clínicos podem ser semelhantes aos verificados na QCS quantitativa, mas tendencialmente mais subtis, sendo eles hiperémia conjuntival, blefarospasmo e vários graus de queratite associados ou não a úlceras corneais [24]. Os sinais clínicos mais específicos são associados a causas primárias de QCS qualitativa, como afeções da margem palpebral, nomeadamente blefarite ou queimaduras químicas [24].

O diagnóstico é estabelecido usando um transiluminador de *Finoff*, examinando cuidadosamente as margens palpebrais e conjuntiva, e, para um exame mais minucioso, usa-se a lâmpada de fenda [24]. Se se suspeitar de deficiência de mucina, deve realizar-se um teste de *Schirmer* e um teste de ruptura do filme lacrimal, e adicionalmente pode fazer-se uma biópsia conjuntival, para quantificar a densidade de células *goblet* [24]. Quando se suspeita de deficiência em lípidos, deve realizar-se o teste de *Schirmer* e a meibometria, ou avaliação macroscópica da secreção das glândulas meibomianas [24].

A terapêutica de uma QCS com deficiência em mucina passa inicialmente pelo uso de ciclosporina, pois poderá melhorar a produção independente de mucina, lágrimas artificiais e terapêutica específica para a conjuntivite crônica [24]. Se a QCS for deficiente em lípidos deve aplicar-se um tratamento tópico com substitutos de lípidos, como a vaselina, a parafina ou o óleo mineral, e, se se tiver diagnosticado uma doença palpebral ativa concomitante, deve instituir-se a terapêutica apropriada para esse caso [24]. A inflamação palpebral poderá melhorar usando compressas mornas e humedecidas sobre os olhos por alguns minutos, várias vezes ao dia, e poderá ponderar-se o uso de antimicrobianos tópicos e/ou sistémicos, com base na cultura e teste de sensibilidade a antibióticos das secreções palpebrais [24].

2.2.10. Oncologia

Os casos de oncologia são divididos pelos cães (Fip=38 casos) e pelos gatos (Fip=19 casos), o que significa que foram um total de 57 casos, correspondendo a 9,12% dos casos da patologia clínica, como consta na tabela 1. O serviço de oncologia no CHV está maioritariamente sob a responsabilidade do especialista residente, o Dr. Hugo Gregório, havendo, por essa razão, bastante referência de casos desta área, na zona do grande Porto, para o CHV.

A tabela 11 contém a casuística, distribuída também por espécie, encontrada em oncologia. A maioria dos casos encontrados foram linfomas, com uma Fi de 21 casos e Fr de 36,84%, e, em segundo lugar, hemangiossarcomas esplênicos, que representam um total de 8 casos, o que significa 14,04% dos casos de oncologia observados.

Tabela 11 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Oncologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Oncologia	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Adenocarcinoma dos Sacos Anais	1	0	1	1,75
Carcinomatose Peritoneal	0	1	1	1,75
Carcinoma da Tiróide	1	0	1	1,75
Carcinoma das Células Escamosas	3	1	4	7,02
Carcinoma de Células de Transição	1	0	1	1,75
Carcinoma Mamário	1	1	2	3,51
Carcinoma Pulmonar	1	3	4	7,02
Fibrossarcoma	1	0	1	1,75
Hemangiossarcoma Esplénico	7	1	8	14,04
Linfoma	9	12	21	36,84
Lípoma	1	0	1	1,75
Insulinoma	1	0	1	1,75
Mastocitoma	5	0	5	8,77
Melanoma Oral	3	0	3	5,26
Osteossarcoma	3	0	3	5,26
Total	38	19	57	100,00

Os hemangiossarcomas são neoplasias malignas que têm origem nos precursores das células endoteliais em circulação e ocorrem mais comumente em cães machos idosos, com 8 a 10 anos, havendo predisposição racial em Pastores Alemães e *Golden Retrievers* [26]. Cerca de metade dos tumores deste tipo diagnosticados têm origem no baço, sendo o segundo local mais comum o átrio cardíaco direito, havendo depois a possibilidade de se originar noutros locais, como o tecido subcutâneo, o fígado ou uma combinação destes, podendo uma minoria ocorrer simultaneamente noutros órgãos, sendo neste caso tumores múltiplos com causa primária indeterminada [26].

Tendencialmente, o comportamento dos hemangiossarcomas é muito agressivo, havendo infiltração e metastização muito rapidamente [26], [27]. Mais de metade dos pacientes que se apresentam à consulta fazem-no devido a colapsos agudos, que advêm da rutura do

tumor primário ou de uma metástase, mas os colapsos poderão também ser manifestações de arritmias ventriculares, consequências comuns de hemangiossarcomas esplênicos e atriais [26]. Outra manifestação possível, em casos de hemangiossarcomas esplênicos, é a distensão abdominal, secundária ao crescimento do tumor ou a hemoabdômen, e, em casos de hemangiossarcoma cardíaco, os cães normalmente apresentam-se à consulta com insuficiência cardíaca congestiva direita ou arritmias cardíacas [26].

Para se fazer o diagnóstico, pode recorrer-se a técnicas citológicas, através de citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) ou esfregaços por impressão, identificando-se, quando possível, as células neoplásicas e, por vezes, eritrócitos nucleados e acantócitos ou esquizócitos [26]. Após um diagnóstico presuntivo ou citológico, deve confirmar-se através de análise histopatológica, quando possível [26]. As metástases podem ser identificadas através de radiografia, ecografia ou TAC [26].

O estadiamento do tumor, num sistema TMN, deve ter por base um hemograma completo, um perfil bioquímico sérico, avaliação da hemóstase, urianálise, radiografia torácica, ecografia abdominal e ecocardiografia [26], [27]. Duas alterações que pacientes com hemangiossarcomas normalmente apresentam são anemia e hemorragias ativas [26]. Os hemangiossarcomas estão muito associados a CID e, como tal, na lista de diagnósticos diferenciais de um animal que se apresente com essa coagulopatia deve constar este tipo de neoplasias [26]. Outras alterações hematológicas nestes pacientes, dependentes da localização do tumor, são trombocitopenia, eritrócitos nucleados, identificação de esquizócitos e acantócitos no esfregaço sanguíneo, leucocitose com neutrofilia, com desvio à esquerda, e monocitose [26].

A terapêutica clássica para pacientes com hemangiossarcoma é a excisão cirúrgica, mas o tempo de sobrevivência varia consoante a localização e estadio do tumor, sendo no geral curto [26]. Quando se combina o tratamento cirúrgico com quimioterapia pós-cirúrgica co-adjuvante, usando protocolos com doxorubicina, com combinação de doxorubicina e ciclofosfamida, ou combinando vincristina, doxorubicina e ciclofosfamida, há resultados melhores, pois há o atraso na progressão das metástases ainda não identificáveis [26], [27]. O estadio clínico é um fator prognóstico negativo, havendo três estadios possíveis: estadio I, onde a doença está confinada ao baço; estadio II, onde já há ruptura do hemangiossarcoma esplênico; e estadio III, com metástases clinicamente detetáveis e/ou uma massa atrial direita concorrente [26]. Como tal, o prognóstico é normalmente mau, também devido à elevada rapidez de metastização [27].

2.2.11. Ortopedia e Traumatologia

Esta especialidade conta com 77 casos, o que representa 12,32% dos casos de clínica médica, como consta na tabela 1. O profissional responsável por esta especialidade no CHV é o Dr. Carlos Adrega, especialista em ortopedia e cirurgia ortopédica, sendo então referidos e recebidos muitos casos dentro destas especialidades.

A tabela 12 apresenta todos os casos de ortopedia e traumatologia. A condição mais observada, com 20,78%, foram animais politraumatizados (Fi=16 casos), seguida de

traumatismo de tecidos moles, com 16,88% (Fi=13 casos), e contusão pulmonar, com Fr de 14,29% (Fi=11 casos).

Tabela 12 -Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Ortopedia e Traumatologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Ortopedia e Traumatologia	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Artropatia Degenerativa	1	0	1	1,30
Avulsão de Cauda	1	1	2	2,60
Avulsão de Dígito	1	0	1	1,30
Contusão Pulmonar	3	8	11	14,29
Displasia Coxofemoral	3	0	3	3,90
Fenda Palatina	0	2	2	2,60
Fissura Umeral	1	0	1	1,30
Fratura Maxilar	0	1	1	1,30
Fratura Mandibular	0	1	1	1,30
Fratura Pélvica	2	1	3	3,90
Fratura Tibial	1	0	1	1,30
Fratura de Coluna Vertebral	2	1	3	3,90
Fratura de Costelas	2	0	2	2,60
Fratura de Dígito	1	0	1	1,30
Fratura de Metacarpiano	1	1	2	2,60
Fratura de Rádio	1	0	1	1,30
Fratura de Tarso	1	0	1	1,30
Fratura de Olecrâneo	1	0	1	1,30
Luxação Coxofemoral	1	0	1	1,30
Luxação Sacroilíaca	1	1	2	2,60
Luxação Vertebral	0	2	2	2,60
Necrose da Cabeça Femoral	1	0	1	1,30
Pneumotórax	2	1	3	3,90
Politraumatizado	7	9	16	20,78
Traumatismo Craniano	0	1	1	1,30
Traumatismo de Tecidos Moles	11	2	13	16,88
Total	45	32	77	100,00

O pneumotórax resume-se à acumulação de ar livre no espaço pleural, podendo a sua origem ser traumática, espontânea ou iatrogénica e pode ser aberto ou fechado [28], [29]. O pneumotórax, particularmente o fechado, poderá sofrer um agravamento para pneumotórax de tensão, onde há uma válvula que permite a entrada de ar para a cavidade pleural mas não a sua saída, sendo estado tão severo que afeta o débito cardíaco e, se não for resolvido rapidamente, poderá levar à morte do paciente [28], [29].

O pneumotórax traumático ocorre normalmente em animais que tenham sofrido um trauma, podendo ser aberto, no caso de haver uma lesão que conecte o espaço pleural ao

ambiente exterior, ou fechado, havendo lesão a nível pulmonar que resulta na acumulação de ar no espaço pleural [28]. O diagnóstico é imagiológico, podendo ser através de radiografia torácica ou ecografia, ou através de toracocentese [28]. A sua terapêutica, dependendo da severidade dos sinais clínicos e da causa, é conservativa, passando pelo descanso na jaula, controlo de dor e, se necessário, remoção de ar através de toracocentese periódica e monitorização radiográfica, sendo que, na sua maioria, há resolução passados um a quatro dias, sendo raramente necessária a intervenção cirúrgica [28], [29].

O pneumotórax espontâneo é menos comum, pode correr de forma atraumática e são mais frequentes em cães do que em gatos, particularmente em animais de grande porte [28], [29]. Pode ser primário, o que é raro em gatos, quando não existe nenhuma patologia pulmonar prévia, ou secundário, no caso de existir uma doença pulmonar subjacente [28]. Os sinais clínicos incluem um padrão respiratório restringido, agitação, dispneia e taquipneia e o diagnóstico é obtido através de três projeções radiográficas do tórax ou TAC [28], [29]. Neste caso, inicialmente estabiliza-se o animal através de toracocentese, mas considera-se que a forma terapêutica adequada passa pela intervenção cirúrgica, onde tem de se recetar a porção de pulmão afetada [28], [29].

O pneumotórax iatrogénico é aquele criado durante um procedimento médico-veterinário ao qual o animal esteja a ser submetido, sendo as causas mais comuns uma toracocentese ou ventilação intermitente com pressão positiva, associada a elevada pressão inspiratória [28]. O tratamento destes pacientes pode ser difícil, devido às patologias que possam estar presentes de antemão, podendo realizar-se toracocentese e, no caso de se removerem grandes volumes de ar, é necessária uma intervenção mais urgente, caso contrário mantém-se apenas monitorização [28].

No geral, o prognóstico é positivo, após a devida terapêutica, exceto nos casos de neoplasia associada [28], [29].

2.2.12. Otorrinolaringologia

Nesta especialidade, como se pode verificar na tabela 1, há um total de 13 casos (Fr=2,08%).

A tabela 13 apresenta a casuística desta especialidade, cuja patologia mais comum foi a otite externa, com 9 casos, o que se traduz em 69,23% do total de casos.

Tabela 13 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Otorrinolaringologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Otorrinolaringologia	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Estenose Nasofaríngea	0	1	1	7,69
Laringite	0	1	1	7,69
Otite Externa	7	2	9	69,23
Pólipo Auricular	0	1	1	7,69
Pólipo Nasofaríngeo	0	1	1	7,69
Total	7	6	13	100,00

A otite externa é das razões mais frequentes para uma consulta, definindo-se como a inflamação do pavilhão auricular e do canal auditivo externo, desde o pavilhão auricular até à membrana timpânica [30], [31]. É uma condição muito comum tanto em cães quanto em gatos [30], [31]. Há várias etiologias possíveis, que são diferenciadas através da anamnese e sinais clínicos observados, podendo ser otites eritematosas, que não apresentam secreção no canal auricular, otites ceruminosas, onde há um exsudado ceruminoso, otites supurativas, onde se encontram erosões marcadas e pus no canal auditivo, e otites estenóticas, onde há uma hiperplasia que altera o canal auditivo [30].

Normalmente a otite é de etiologia multifatorial, havendo fatores que predis põem o animal para o desenvolvimento desta patologia, tais como a conformação do ouvido, o teor de humidade no canal, a limpeza desadequada, entre outros [30], [31]. Os fatores primários são os responsáveis pela inflamação, e aqui inclui-se a presença de ectoparasitas, dermatite alérgica, piodermatite, corpos estranhos, entre outros, e os fatores perpetuantes são os responsáveis pela cronicidade, pois impedem a resolução do problema, sendo eles a presença e proliferação de leveduras, bactérias, a hiperplasia epidérmica e sebácea, ulceração ou a evolução para uma otite média [30], [31]. O que geralmente ocorre primeiro é uma inflamação do canal auditivo externo, que é a fase eritematosa, e é normalmente muito agudo e não identificado pelo tutor, exceto se houver muita dor ou prurido associados, depois ocorre a hiperplasia do epitélio e das glândulas ceruminosas, resultando na fase ceruminosa, com um excesso de produção e libertação de cerúmen [30], [31]. Estas alterações criam as condições ideais para que haja o sobre crescimento de microrganismos comensais, tais como a *Malassezia* sp. ou o *Staphylococcus* sp., sobre crescimento esse que contribui ainda mais para a perpetuação da inflamação [30]. Em casos mais crónicos, desenvolve-se hiperplasia epidérmica extensa, que provoca a redução do diâmetro do canal auditivo e, por vezes, pode ocorrer ulceração do epitélio, particularmente em casos com infeção bacteriana secundária por bactérias Gram negativas [30]. Surge então um infiltrado inflamatório dérmico denso, seguido de fibroplasia, que agrava ainda mais a obstrução do canal, e em casos mais crónicos ainda poderá ocorrer a ossificação da cartilagem e pele [30]. No caso de haver rutura timpânica ocorre um alastramento da infeção microbiana para a bolha timpânica e desenvolve-se otite média, o que vai contribuir ainda mais para o agravamento dos sinais clínicos e é um fator de recorrência após terapia [30].

O diagnóstico de otite externa é conseguido através da recolha de uma anamnese cuidadosa, que permita perceber possíveis fatores contributivos para a situação e a identificação de fatores primários, de modo a evitar que a situação se torne crónica [30], [31]. Deve depois proceder-se a um exame do estado geral e depois um exame dermatológico completo, terminando num exame auricular cuidadoso de ambos os ouvidos, de modo a avaliar-se se existe a presença de corpos estranhos, ectoparasitas, a presença e natureza de exsudados, grau de estenose do canal auditivo, se há ulceração, o estado do tímpano e a presença de neoplasias ou pólipos [30], [31]. Devem também realizar-se exames complementares, tais como exame microscópico do cerúmen, pois permite identificar a presença de ectoparasitas, e o exame citológico, que permite identificar que microrganismos estão presentes e também ajuda na escolha da terapêutica mais adequada, assim como em consultas subsequentes pode ajudar a perceber a eficácia da terapêutica instituída [30], [31]. Deve também realizar-se uma cultura e teste de sensibilidade a antimicrobianos (TSA) a amostras colhidas e pode também ser necessário recorrer à radiografia, particularmente em animais com estenose, calcificação ou otite média e em pacientes candidatos a cirurgia, nos casos de otites crónica [31].

A terapêutica de uma otite externa passa pela limpeza do canal auricular, pois facilita posteriores exames, a correta absorção dos fármacos tópicos usados na terapêutica e também a remoção de material que possa alojar microrganismos, corpos estranhos ou toxinas [30], [32]. Deve também passar pela resolução de causas primárias específicas, diminuição da inflamação e eliminação de infeções microbianas [30], [32]. A terapia tópica auricular normalmente inclui uma combinação de antifúngicos, antimicrobianos e glucocorticóides, podendo alguns exercer um efeito antiparasitário [30]. Deve fazer-se controlo semanalmente, continuando-se a terapêutica até que haja resolução tanto clínica quanto citológica [30]. A terapêutica sistémica não é normalmente instituída, mas em casos de otite externa onde a dor impeça a aplicação de terapia tópica é uma opção, sendo que se usam glucocorticóides durante dois a três dias, de modo a reduzir a inflamação e prurido, e depois se institui uma terapêutica tópica [30]. Em casos de otite externa crónica a terapia é semelhante, mas faz-se ainda uma cultura e TSA [30]. A cirurgia, em casos de otite crónica, poderá ser necessária como parte da resolução, havendo dois procedimentos em particular que podem ser usados: a resseção da parede lateral do canal auricular e a ablação total do canal auditivo associada à osteotomia da bolha timpânica [30].

2.2.13. Pneumologia

Durante os seis meses de estágio encontraram-se 34 pacientes com patologias do sistema respiratório, o que, de acordo com a tabela 1, se traduz numa Fr de 5,44%.

A patologia mais comum foi a pneumonia, com um total de 11 casos distribuídos por cães (Fip=8 casos) e gatos (Fip=3 casos), correspondendo a 32,35%, como se pode verificar na tabela 14.

Tabela 14 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal em Problemas do Sistema Respiratório (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Problemas do Sistema Respiratório	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Asma Brônquica Felina	0	6	6	17,65
Colapso Traqueal	2	0	2	5,88
Edema Pulmonar Cardiogénico	1	0	1	2,94
Efusão Pleural	2	2	4	11,76
Fibrose Pulmonar	1	0	1	2,94
Pneumomediastino	1	0	1	2,94
Pneumonia Bacteriana	8	4	12	35,29
Pneumonia Aspirativa	4	2	6	17,65
Torção de Lobo Pulmonar	1	0	1	2,94
Total	20	14	34	100,00

A pneumonia por aspiração resulta da inalação de materiais para o trato respiratório inferior, que muitas vezes consiste de conteúdo gástrico [33]. Muitas vezes esta situação pode advir de regurgitação ou ser iatrogénica, em consequência de alimentação forçada, administração de substâncias orais, como bário, ou indução de emese inadequada [33], [34]. Há também fatores predisponentes para esta situação, como megaesófago, parálise laríngea, convulsões, entre muitos outros [33].

Consoante a quantidade de material aspirado e das suas características (pH, contaminação bacteriana, volume e tamanho das partículas) pode haver desde uma alteração mínima até edema pulmonar fulminante, necrose e hemorragia [33]. Os danos pulmonares que advêm da aspiração podem ser derivados de agressões químicas, obstrução das vias aéreas, infeção e da resposta inflamatória que daí resulta [34].

As lesões por aspiração ocorrem por fases, iniciando-se por uma resposta aguda das vias respiratórias, que evolui para inflamação pulmonar e, muitas vezes, culmina numa infeção bacteriana oportunista [33]. Se houver aspiração de conteúdo gástrico, o ácido provoca lesões químicas severas nas vias aéreas inferiores, que levam ao desenvolvimento de necrose dos tecidos, hemorragia, edema e broncoconstrição e, com isto, há uma diminuição da ventilação alveolar e da *compliance*, que resulta em hipoxémia e pode até ser fatal [34]. No caso de haver obstrução, normalmente de pequenas vias aéreas, há uma broncoconstrição reflexa e inflamação, que exacerbam os efeitos da obstrução, e os materiais aspirados sólidos levam a uma resposta inflamatória na zona, com grande afluência de macrófagos, resultando na formação de granulomas [34]. As infeções bacterianas podem advir da aspiração de material contaminado ou ser secundária a outra causa [34].

Os animais apresentam-se à avaliação com sinais clínicos severos associados ao trato respiratório inferior, de início agudo, podendo apresentar-se com febre, arfar, taquipneicos, com tosse, com sons pulmonares diminuídos, crepitações, entre outros [33], [34]. São também comuns os sinais clínicos sistémicos, como anorexia ou depressão, podendo até haver o

desenvolvimento de choque [34]. Deve fazer-se uma anamnese completa, para que se consiga identificar situações de possível aspiração no caso de esta não ter sido presenciada, passando por perceber como são os hábitos alimentares do paciente, se houve episódios de regurgitação, se os tutores denotaram alterações na voz do animal ou se houve alimentação forçada ou administração de fármacos por via oral, faz-se depois um exame físico completo e observa-se a capacidade de apreensão e deglutição de alimento por parte do animal [34].

Normalmente realizam-se estudos radiográficos, que permitem chegar ao diagnóstico quando associados a todos os dados anteriormente recolhidos, devendo ter-se em atenção que as alterações radiográficas só se encontram presentes 12 a 24 horas após a aspiração [34]. Tipicamente, nas radiografias, identifica-se um infiltrado alveolar focal ou disseminado, um padrão intersticial difuso e a consolidação dos lobos pulmonares dependentes [33], [34].

No hemograma pode haver a reflexão do processo inflamatório presente a nível pulmonar, com leucocitose, que pode ter um desvio à esquerda [33], [34]. Recomenda-se a realização de uma lavagem traqueal em animais que o consigam tolerar, para que se consiga fazer uma cultura e TSA de microrganismos presentes no material recolhido [34]. A broncoscopia pode ser usada para avaliar macroscopicamente as vias aéreas e detetar e remover, se possível, materiais sólidos [34].

A terapêutica nestas situações é de suporte, sendo que quando se presencia a aspiração pode tentar-se desobstruir as vias aéreas logo com aspiração ou fazer uma lavagem das mesmas, para se retirarem as substâncias irritativas aspiradas [33], [34]. Devem monitorizar-se os níveis de oxigénio do paciente e administrar-se oxigenoterapia consoante as necessidades encontradas, nomeadamente se houver esforço respiratório, sendo também correta a administração de fluidoterapia, broncodilatadores e pode ponderar-se o uso de glucocorticóides [33], [34]. As infeções bacterianas secundárias devem ser tratadas com a terapêutica antimicrobiana adequada [33], [34].

O prognóstico parece ser pior em animais com mais do que um lobo afetado, mas no geral o prognóstico de recuperação é bom, dependendo das alterações encontradas nas radiografias, piorando consoante a severidade da doença ou no caso de haver problemas que não sejam passíveis de se tratar [33], [34].

2.2.14. Teriogenologia

Nesta especialidade a estagiária contactou com um total de 5 casos, correspondendo a 0,80% dos casos de clínica médica, como consta na tabela 1, nenhum dos quais correspondente a gatos.

Apesar de não apresentar muita casuística, foi bastante distribuída pelas três afeções apresentadas na tabela 15, tendo sido os problemas mais representados a hiperplasia prostática benigna (Fi=2; Fr=40,00%) e a piómetra (Fi=2; Fr=40,00%).

Tabela 15 - Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Andrologia, Ginecologia e Reprodução (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Teriogenologia	Cão (Fip)	Gato (Fip)	Fi	Fr (%)
Hiperplasia Prostática Benigna	2	0	2	40,00
Piômetra	2	0	2	40,00
Quisto Prostático	1	0	1	20,00
Total	5	0	5	100,00

A piômetra é uma patologia algo comum, que coloca a paciente em risco de vida, afetando principalmente fêmeas inteiras, particularmente de meia-idade ou mais velhas, a partir dos 7 anos [35], [36]. Esta patologia pode ocorrer tanto em cães como em gatos, mas nestes últimos é menos comum, pensando-se que haja predisposição racial em *Rottweillers*, *Golden Retrievers*, *Collies*, São Bernardos, entre outros, e Europeu Comum e Siameses [35], [37]. Após o estro, há o desenvolvimento de infecção bacteriana, com acumulação de exsudado inflamatório purulento o lúmen uterino, com consequente dilatação [35]–[37].

Muitas vezes a piômetra surge associada à hiperplasia quística do endométrio (HQE), formando um complexo, mediado pela progesterona, ambas desenvolvendo-se durante o diestro [37], [38]. A HQE advém de uma resposta uterina anormal quando há períodos prologados ou níveis elevados de produção de progesterona pelo ovários ou quando há administração exógena de progesterona [37]. Esta resposta exagerada provoca o enquistamento das glândulas uterinas e também o seu edema, espessamento e infiltração com linfócitos e células plasmáticas; há uma acumulação de fluido estéril nas glândulas endometriais e no lúmen uterino que, com a inibição da contração uterina exercida pela progesterona, impede a expulsão desse fluido acumulado, ficando também a resposta imunitária reduzida, e o cérvix fica fechado [35], [37]. Este ambiente uterino cria as condições necessárias para a colonização e proliferação bacteriana, conduzindo ao desenvolvimento de piômetra [37].

A patofisiologia da piômetra é multifatorial, desenvolvendo-se na fase lútea e estando dependente da presença de progesterona, seja ela exógena ou endógena, para facilitar o estabelecimento de uma infecção bacteriana oportunista ascendente a partir da flora fecal, pois, como foi já referido, irá estimular o crescimento e atividade secretória das glândulas endometriais e conduz à redução da atividade miometrial [35]–[37]. A infecção poderá também ocorrer a partir do trato urinário ou a partir de uma bacteriemia transiente [37]. O agente que é frequentemente identificado é a *Escherichia coli*, pois apresenta uma afinidade para o endométrio e miométrio e compõe a flora vaginal natural, mas as infecções mistas são também comuns [35], [37].

A piômetra poderá ser aberta, no caso da cérvix vaginal se encontrar permeável, ou, pelo contrário, fechada, sendo essa uma condição mais severa, pois não há expulsão do conteúdo uterino [37]. Os sinais clínicos são variados, desde corrimento vaginal purulento ou sanguinolento, no caso da cérvix estar aberta, ou dor e distensão abdominal à palpação até sinais sistêmicos como febre, anorexia, desidratação, letargia, polidipsia, poliúria, taquicardia, taquipneia ou vômito [35], [37]. No caso de a paciente apresentar uma piômetra fechada a sua

condição poderá ser mais severa do que se for aberta, podendo o útero ficar muito distendido, e normalmente apresentam vômito e diarreia [35], [37]. Alguns dos diagnósticos diferenciais em fêmeas com uma apresentação como a referida são, além de piómetra, mucómetra, hidrómetra e hemómetra, que têm uma apresentação muito semelhante entre si, mas também se deve ponderar a hipótese de uma gestação [35], [37].

O diagnóstico poderá ser mais difícil em casos de piómetra fechada, mas passa por recolher uma boa história clínica, realizar um exame de estado geral completo, que inclua um exame ginecológico, efetuar análises sanguíneas, nomeadamente hemograma e análises bioquímicas, e realizar-se ecografia abdominal e/ou radiografia abdominal [35]. Normalmente as alterações surgem algumas semanas após o estro ou após a administração de estrogénios ou progestagénios exógenos [37]. Pode sentir-se o útero dilatado através de palpação abdominal cuidadosa e este surge como uma estrutura tubular no abdómen caudoventral na radiografia, podendo identificar-se também os intestinos deslocados craniodorsalmente [35], [37]. No caso de a paciente apresentar uma piómetra aberta ou rotura uterina poderá não haver alterações detetáveis radiograficamente [37]. Na ecografia, método de diagnóstico preferencial, é possível identificar-se fluido intrauterino, mesmo que o diâmetro uterino esteja no intervalo normal, e poderá revelar outras patologias concomitantes, tanto uterinas quanto ováricas, como HQE ou quistos ováricos [35], [37]. Alterações características no hemograma são leucocitose com neutrofilia, com desvio à esquerda, e monocitose, e também anemia regenerativa normocítica e normocrômica ou anemia não regenerativa microcítica e hipocrômica [35], [37]. É comum que exista um excesso de mediadores da inflamação e proteínas de fase aguda em circulação e também um estado de hipercoagulabilidade em casos mais severos [35], [37]. A paciente pode também apresentar hiperproteinémia, hiperglobulinémia, azotémia e hiperglicémia ou hipoglicémia, associados a diabetes *mellitus* ou sépsis [37]. Pode também efetuar-se uma citologia vaginal, que normalmente identifica degeneração de leucócitos severa, alguns neutrófilos, macrófagos, plasmócitos e linfócitos, e eventualmente poderá surgir fagocitose bacteriana, mas nem sempre [35]. O diagnóstico é depois confirmado através da análise macroscópica e histopatológica do útero e ovários e exame microbiológico do conteúdo uterino, após a sua remoção [35].

A terapêutica mais segura e eficaz é a realização de uma ovariectomia (OVH), mas a terapêutica médica conservativa também é uma opção, mais viável em fêmeas jovens e saudáveis ou no caso da paciente cujo risco anestésico e cirúrgico sejam demasiado elevados [35], [37]. Há técnicas laparoscópicas disponíveis para determinados casos e são uma alternativa cirúrgica menos invasiva, mas não usadas correntemente [35], [37]. No caso de as pacientes estarem severamente afetadas e apresentarem complicações associadas ou no caso de a cérvix estar fechada, apenas a terapêutica cirúrgica é recomendada [35]. Para ambas é necessário que se realizem culturas microbiológicas e TSA do conteúdo vaginal, ou uterino após cirurgia, para que se selecione o agente mais adequado para a terapêutica [35]. Durante a cirurgia o útero poderá apresentar-se friável e facilmente roturável, sendo importante que seja manuseado com

o maior cuidado e isolamento da restante cavidade abdominal, para prevenção de possíveis contaminações, e no caso de ocorrer contaminação deve lavar-se a cavidade copiosamente com soro fisiológico morno e aspirar-se o fluido; deve usar-se um antimicrobiano de largo espectro de ação, como a cefazolina, enquanto não se recebem os resultados da cultura e TSA [35], [37]. Há técnicas cirúrgicas de drenagem uterina, que se demonstraram eficazes em alguns casos, mas que não são recomendadas [37]. No período pós-operatório deve avaliar-se diariamente e caso a caso a necessidade de manter a terapêutica antimicrobiana e de suporte [35].

Na terapêutica médica usam-se fármacos, alguns dos quais poderão demorar até 48 horas a fazer efeito [35], [37]. Aqui o objetivo é a minimização dos efeitos da progesterona, através da prevenção da sua produção ou da sua ação, resolver a infeção uterina, promover o relaxamento da cérvix e a expulsão do conteúdo purulento e conduzir à recuperação uterina [35]. Para isso usam-se vários protocolos que podem incluir prostaglandinas $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$) naturais ou o análogo sintético, cloprostenol, agonistas da dopamina, como a cabergolina, ou bloqueadores dos recetores de progesterona, a aglepristona, fármaco preferível, e todos os protocolos incluem terapia antimicrobiana com base na cultura e TSA, muitas vezes por duas ou mais semanas, e terapia de suporte [35], [37]. No caso de surgirem complicações ou o estado de saúde da paciente deteriorar poderá ser necessária uma OVH de urgência [35]. Após a terapêutica médica é recomendada a reprodução da fêmea no ciclo éstrico seguinte para evitar recorrência, sendo que há uma taxa de recorrência de 20% nos subseqüentes ciclos éstricos [35], [37].

O prognóstico, tendo em conta a severidade da condição, é reservado a bom e a taxa de mortalidade é relativamente baixa, de cerca de 10%, podendo a situação piorar no caso de existirem problemas sistémicos ou complicações mais severas, como rotura uterina ou peritonite [35], [37]. No caso de a paciente não receber terapêutica adequada atempadamente, normalmente ocorre óbito, e após terapêutica médica há uma taxa de persistência de 20% [37].

2.2.15. Toxicologia

Os casos de toxicologia compõem um total de 16 casos, traduzindo-se em 2,56%, segundo a tabela 1.

A tabela 16 apresenta toda a casuística desta área, sendo a condição mais encontrada o contacto ou ingestão de procecionária (*Thaumatococcus panyocampa*), num total de 4 casos, todos eles em cães.

Tabela 16 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Toxicologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Toxicologia	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Inalação de Monóxido de Carbono	0	3	3	18,75
Intoxicação por Pregabalina, Ropinirol e Atorvastatina	0	1	1	6,25
Intoxicação por Pilha	1	0	1	6,25
Contacto/Ingestão de Processionária	4	0	4	25,00
Intoxicação por Ibuprofeno	1	1	2	12,50
Intoxicação por Moluscicidas	2	0	2	12,50
Intoxicação por Rodenticidas	3	0	3	18,75
Total	11	5	16	100,00

A lagarta processionária dos pinheiros (*Thaumetopoea pityocampa*) é um perigo para a saúde pública porque o contacto com a mesma conduz a reações alérgicas severas tanto em animais quanto humanos, particularmente em idades mais baixas [39]. Estes insetos podem ser encontrados tanto em zonas rurais quanto urbanas da bacia do Mediterrâneo e costa Sul Atlântica, havendo maior risco de contacto entre o final do inverno e início da primavera quando as larvas maduras fazem uma processão no chão em busca de alimento e locais para puparem no solo, tendo a sua distribuição sofrido uma expansão graças às alterações climáticas [39]. A toxina destas processionárias encontra-se em pelos (*setae*) que provocam irritação mecânica e libertação de pelo menos sete alérgenos de ação irritativa, sendo o principal a taumatopoina, que provocam uma reação de hipersensibilidade mediada pela histamina (de tipo I) e que se prolonga porque os pelos ficam fixados na zona mucocutânea [39], [40].

O contacto com os pelos pode conduzir a lesões orais (mais frequentes), cutâneas e oculares, normalmente benignas, mas há reações sistémicas que podem ser induzidas, incluindo choque anafilático [39]. Os animais ficam agitados, nervosos, tendem a tentar deglutir com frequência e tocam na boca com as patas [40]. Os sinais clínicos associados a estes pacientes incluem glossite e edema gengival, ptialismo, queilite, estomatite, mudança na cor da língua (cianose), lesões na língua, nomeadamente úlceras, vesículas e necrose superficial focal, hipertermia e vômito, no caso de ingestão, podendo também haver, menos frequentemente, queratite com infiltrado celular ocular e uveíte anterior [39], [40]. Podem encontrar-se também lesões severas da língua, focais, associadas a descamação da mesma, sendo que normalmente não são extensas e os pacientes mantêm a capacidade de ingestão de água e alimento, e os animais também podem apresentar-se com alterações respiratórias, muitas vezes devido a edema da laringe [39], [40]. Há tipicamente uma evolução dos sinais desde um edema da língua até necrose, quando o contacto é por via oral, sendo que esta última pode estar presente logo no momento de hospitalização ou surgir depois [39].

No momento do exame físico deve avaliar-se cuidadosamente a cavidade oral e fazer-se um exame oftalmológico completo [39]. Podem identificar-se alterações no hemograma, tais como anemia, leucopénia ou leucocitose [39].

A terapêutica inicial passa pela lavagem abundante da boca, usando uma solução de igual proporção de bicarbonato de sódio diluído em soro fisiológico e lavagem ocular com um produto oftalmológico adequado para o efeito até 6 horas após o contacto, isto para que se possam remover os *setae* presentes e se consiga a diluição ou desativação das toxinas, reduzindo-se assim a inflamação local [39]. De seguida é instituída fluidoterapia e, de acordo com a dor do paciente, analgesia, podendo usar-se opióides, e são administrados corticosteróides de rápida ação, como dexametasona, para controlo ou prevenção de reações inflamatórias [39], [40]. Os anti-histamínicos podem também ser úteis para reduzir a desgranulação dos mastócitos, induzida pelas toxinas [39], [40]. Se houver choque anafilático, devem administrar-se injeções subcutâneas de epinefrina ou adrenalina [40].

No geral o prognóstico é excelente, havendo no geral uma taxa de sobrevivência elevada, um tempo de hospitalização curto e ausência de sequelas [39].

2.2.16. Uronefrologia

A uronefrologia apresenta um total de 94 casos (Fr=15,04%), como se encontra na Tabela 1.

Desses casos, toda a casuística encontra-se descrita na Tabela 17. A patologia mais comum a doença renal crónica (DRC), com 36 casos e uma Fr de 38,30%. A segunda patologia mais observada foram as infeções do trato urinário inferior (ITU), com 15 casos (Fr=15,96%).

Tabela 17 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Urologia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Uronefrologia	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Cistite	1	3	4	4,26
Cistite Enfisematosa	1	0	1	1,06
Cistite Idiopática Felina	0	1	1	1,06
Displasia Renal	0	1	1	1,06
Doença Renal Crónica	14	22	36	38,30
Infeção do Trato Urinário Inferior	8	7	15	15,96
Insuficiência Renal Aguda	2	5	7	7,45
Nefrolitíase	1	2	3	3,19
Obstrução Ureteral	0	2	2	2,13
Obstrução Uretral	0	6	6	6,38
Pielectasia	0	1	1	1,06
Pielonefrite	0	6	6	6,38
Síndrome Urológica Felina	0	5	5	5,32
Ureterolitíase	0	3	3	3,19
Urolitíase	1	2	3	3,19
Total	28	66	94	100,00

A cistite idiopática felina (CIF) tem relevância, pois é a causa mais comum de sinais do trato urinário inferior (STUI) crónicos em gatos e que não é ainda totalmente compreendida [41].

Há duas formas diferentes de CIF a nível histológico, o tipo I, que é não ulcerativa e a mais comum, e o tipo II, que é ulcerativa, e esta patologia pode ser obstrutiva ou não obstrutiva, sendo que a obstrução uretral é mais comum em machos [42]. Os gatos podem desenvolver CIF a qualquer idade, raça ou sexo, mas é diagnosticada principalmente em gatos jovens a média idade [41].

Os animais com CIF apresentam sinais de STUI e, como tal, há várias alterações na bexiga presentes, alguns animais apresentam uma diminuição na *compliance* vesical, foi também proposto que as próprias células uroteliais possam ser o alvo de vários estímulos, que incluem a adenosina trifosfato e o óxido nítrico, que poderiam potenciar a inflamação e ampliar os sinais clínicos, os nervos aferentes da bexiga têm excitabilidade aumentada em resposta a estímulos químicos e físicos nos animais afetados e sabe-se que um aumento nos níveis de óxido nítrico leva a um aumento na permeabilidade urotelial, o que sugere uma mediação por parte do sistema nervoso simpático [42]. Também se avaliou o papel dos agentes virais nos animais com CIF, sendo que o FCoV foi detetado mas ainda sem se saber qual o papel na etiologia, assim como se identificou *Bartonella* sp. [42].

Há estudos que descrevem fatores de risco para o desenvolvimento desta patologia, nomeadamente excesso de peso, pouca atividade física, vários gatos na mesma casa, gatos apenas de interior ou conflitos com outros gatos do mesmo meio e, a nível sistémico, sabe-se que os sinais clínicos podem sofrer oscilações e ser exacerbados por fatores internos ou externos de *stress* [42]. Apesar de tudo isto, ainda não se compreende totalmente a etiologia da CIF, sabe-se no entanto que não deve ser encarada como apenas uma patologia da bexiga, devendo fazer-se uma anamnese e exame físico completos e detalhados, para depois se adaptar a terapêutica ao caso [42].

Posto isto, para o diagnóstico de animais que se apresentem com CIF deve ter-se em consideração o número de episódios que ocorreram, a severidade dos sinais clínicos e quão empenhado está o tutor, pois não há ainda um método diagnóstico específico aceite, sendo a CIF na realidade um diagnóstico de exclusão [41], [42]. Se o animal se apresentar com sinais obstrutivos, deve realizar-se radiografia abdominal, previamente à realização de uma cistocentese descompressiva, que inclua todo o trato urinário, e também se deve realizar colheita de urina para urianálise e urocultura, sendo que a maioria dos animais jovens e saudáveis não costumam apresentar uma cistite bacteriana [41], [42]. Em casos já recorrentes, podem usar-se outros métodos complementares de diagnóstico, tais como cistouretrografia de contraste, ecografia abdominal ou até cistoscopia, de modo a garantir a exclusão de outras patologias que pudessem estar a provocar o quadro clínico do paciente [41], [42].

Em episódios agudos de CIF obstrutiva, o animal deve ser avaliado e estabilizado através de fluidoterapia, deve ser colhido sangue e feito um painel de bioquímicas séricas, pois há o risco de azotémia pós-renal, hipercalémia e outros desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos [42]. No caso de o paciente apresentar hipercalémia, faz-se uma terapia que inclui fluidos, insulina e dextrose a 50%, e faz-se monitorização com ECG e, em casos mais graves, pode ser

necessária a administração de gluconato de cálcio a 10%, via endovenosa (IV), para contrariar os efeitos sobre a condutividade cardíaca [42]. Devem administrar-se analgésicos, por exemplo buprenorfina, e submete-se o paciente a anestesia, para que se possa remover a obstrução uretral, cateterizando a uretra de forma estéril e fazendo *flush* de soro fisiológico [42]. Após a resolução retira-se o cateter, exceto em casos de azotemia severa, ou quando há muitos detritos e hemorragia na urina, quando há uma atonia do nervo detrusor ou no caso de haver múltiplas obstruções por cálculos, até que possam ser submetidos a cirurgia [42]. Podem também administrar-se α 1-agonistas, como prazosina, para que se diminuam os espasmos uretrais e tentar prevenir uma nova obstrução [42]. O animal deve ser monitorizado, principalmente se estiver azotêmico, pois poderá apresentar diurese pós-obstrutiva pronunciada, após a qual se remove a fluidoterapia e o cateter uretral e se faz o manejo crônico de CIF [42].

Em gatos com CIF não obstrutiva aguda, o resultado é muito variável, sendo que na maioria dos pacientes há resolução dos sinais clínicos em dois a três dias, com ou sem terapêutica [42]. Ainda assim, nestes pacientes faz-se manejo de dor através de anti-inflamatórios não esteróides, tendo em atenção que poderão produzir efeitos secundários adversos a nível renal, sendo essencial que o gato esteja a alimentar-se e a hidratar-se corretamente [42].

Como não há cura para esta patologia, é necessário manejo crônico, procedendo-se com a educação do tutor e alterações multimodais no ambiente [41], [42]. O tutor deve preencher um questionário com várias perguntas acerca do ambiente, hábitos e co-habitantes do paciente, que é depois analisado pelo veterinário, que vai então sugerir as mudanças que ache necessárias [42]. Estas mudanças incluem a alimentação, devendo aumentar-se o nível de ingestão de água, no caso de o gato apresentar cristúria de estruvite deve fazer uma dieta capaz de a dissolver, e deve haver controlo do peso do animal, visto que obesidade é um fator predisponente [42]. Pode também usar-se a feromona F3 sintética para se tentar diminuir a ansiedade do animal e a nível farmacológico não há nenhum medicamento que tenha efeitos comprovadamente eficazes nos pacientes [42].

2.3. Clínica Cirúrgica

Na clínica cirúrgica estão incluídos todos os procedimentos acompanhados, assistidos e até realizados na rotação cirurgia durante o estágio no CHV. Como já foi referido, podendo verificar-se acima no gráfico 2, a clínica cirúrgica corresponde a 21,43% da totalidade dos casos encontrados. No total, como se pode verificar na tabela 18, a estagiária contactou com 183 casos, distribuídos por 126 casos de canídeos e 57 casos de felídeos.

Tabela 18 - Distribuição da casuística pelas várias especialidades e por espécie animal na área da Patologia Cirúrgica (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Clínica Cirúrgica	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	73	37	110	60,11
Cirurgia Ortopédica	20	7	27	14,75
Neurocirurgia	11	0	11	6,01
Outros Procedimentos Cirúrgicos	22	13	35	19,13
Total	126	57	183	100,00

A cirurgia geral e de tecidos moles foi a área com maior representatividade, com 109 casos e uma Fr de 60,11%, com maior intervenção em cães (Fip=72 casos) do que em gatos (Fip=37 casos). Os outros procedimentos cirúrgicos, com 19,13%, que também foram executados mais em canídeos (Fip=22 casos) e que no total são 35 casos, são a segunda área mais representada. Por fim, a cirurgia ortopédica foi a terceira área com maior frequência, com 27 casos, na sua maioria em cães (Fip=20 casos), com uma Fr de 14,75%.

2.3.1. Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

Como foi já referido, esta especialidade conta com um total de 109 casos, sendo esta a área de maior interesse da estagiária.

De entre todos os procedimentos apresentados na tabela 19, os mais realizados foram a orquiectomia eletiva, com 15 procedimentos realizados (Fr=13,64%), e a OVH eletiva, com um total de 13 procedimentos (Fr=11,82%). Estes resultados fazem sentido, sendo dos procedimentos mais comumente realizados em Medicina Veterinária.

Tabela 19 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Cirurgia Geral e de Tecidos Moles (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Biópsia Hepática via Laparoscopia	2	0	2	1,82
Realização de Bypass Ureteral Subcutâneo	0	3	3	2,73
Cistotomia e Uretrostomia	1	1	2	1,82
Colecistectomia	2	0	2	1,82
Enterectomia	4	1	5	4,55
Enterotomia	8	1	9	8,18
Enucleação	0	3	3	2,73
Esplenectomia	7	2	9	8,18
Esternotomia	0	1	1	0,91
Excisão de Massa Prepuccial	1	0	1	0,91
Excisão de Mastocitoma	1	0	1	0,91
Exerese de Insulinoma	1	0	1	0,91
Gastropexia Preventiva	1	1	2	1,82
Gastrotomia	3	0	3	2,73
Herniorrafia	3	1	4	3,64
Laparotomia Exploratória	1	2	3	2,73
Lateralização da Cartilagem Aritenóide	4	0	4	3,64
Mastectomia	2	2	4	3,64
Nodulectomia	4	2	6	5,45
Orquiectomia Eletiva	8	7	15	13,64
Ovariectomia Eletiva via Laparoscopia	4	0	4	3,64
Ovariohisterectomia Eletiva	5	8	13	11,82
Ovariohisterectomia de Urgência	6	1	7	6,36
Resolução de Atrésia Anal	0	1	1	0,91
Resolução de Dilatação e Torção Gástrica	4	0	4	3,64
Resolução de Otohematoma	1	0	1	0,91
Total	73	37	110	100,00

2.3.2. Cirurgia Ortopédica

Esta especialidade conta com um total de 27 casos, majoritariamente em cães.

Como se pode ver na tabela 20, a osteossíntese de rádio foi a intervenção mais realizada nesta área cirúrgica, com 6 procedimentos realizados, majoritariamente em cães, representando 22,22% do total de intervenções.

Tabela 20 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na especialidade de Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Cirurgia Ortopédica	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Amputação de Dígito	1	0	1	3,70
Amputação de Membro	1	0	1	3,70
Artroscopia	1	0	1	3,70
Osteossíntese de Fémur	1	1	2	7,41
Osteossíntese de Metacarpianos	1	1	2	7,41
Osteossíntese de Metatarsianos	0	2	2	7,41
Osteossíntese de Pélvis	0	1	1	3,70
Osteossíntese de Rádio	5	1	6	22,22
Osteossíntese de Tíbia	0	1	1	3,70
Osteossíntese de Úmero	1	0	1	3,70
Osteotomia Distal de Fémur em Cunha	1	0	1	3,70
Remoção de Implantes	2	0	2	7,41
Resolução de Luxação Patelar Medial	1	0	1	3,70
TPLO	3	0	3	11,11
TPO	2	0	2	7,41
Total	20	7	27	100,00

2.3.3. Neurocirurgia

Na especialidade de Neurocirurgia houve um total de 11 intervenções, todas elas em cães, distribuídas entre hemilaminectomia, com 7 casos e uma Fr de 63,64%, e a técnica de ventral slot, com 4 casos correspondentes a 36,36%.

2.3.4. Outros Procedimentos Cirúrgicos

Nesta categoria incluíram-se todas as intervenções ou procedimentos que não pertenciam em nenhuma das áreas cirúrgicas que anteriormente foram referidas. Aqui constam então biópsias, colocações de esofagostomia, desbridamentos cirúrgicos, destartarizações, explorações de abscessos, extrações dentárias e suturas de defeitos cutâneos, todos eles descritos na Tabela 21. Estes procedimentos correspondem a um total de 35 procedimentos, 22 deles em canídeos e 13 em felídeos.

Tabela 21 - Distribuição da Casuística por patologia e espécie animal na categoria de Outros Procedimentos Cirúrgicos (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Outros Procedimentos Cirúrgicos	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Biópsia Cutânea	8	3	11	31,43
Colocação de Sonda Esofágica	2	3	5	14,29
Desbridamento Cirúrgico de Feridas	2	2	4	11,43
Destartarização	5	2	7	20,00
Exploração de Abscesso Cutâneo	3	1	4	11,43
Extração Dentária	1	2	3	8,57
Sutura de Laceração Cutânea	1	0	1	2,86
Total	22	13	35	100,00

3. Exames Complementares de Diagnóstico

Os exames complementares realizados foram aqui apresentados, na tabela 22 abaixo apresentada, não estando, no entanto, incluídos na casuística do estágio curricular.

No total, foram realizados 206 exames, divididos por cães, 122 exames, e gatos, 84 exames. É natural que este número seja elevado, pois como o hospital é de referência é diária a realização de uma grande quantidade de exames.

Tabela 22 - Distribuição absoluta, percentual e por espécie animal dos Exames Complementares de Diagnóstico (Fr (%) – frequência relativa; Fi – frequência absoluta; Cão e Gato- está apresentada a frequência absoluta por grupo: Fip)

Exames Complementares de Diagnóstico	Can	Fel	Fi	Fr (%)
Citologia Aspirativa por Agulha Fina	9	3	12	5,83
Cistocentese Ecoguiada	15	18	33	16,02
Colheita de Humor Aquoso	0	1	1	0,49
Colheita de LCR	1	0	1	0,49
Colonoscopia	1	0	1	0,49
Ecocardiografia	6	1	7	3,40
Ecografia Abdominal	24	34	58	28,16
Eletrocardiograma	2	0	2	0,97
Gastroduodenoscopia	1	3	4	1,94
Lavagem Brônquica	0	1	1	0,49
Lavagem Articular	1	0	1	0,49
Radiografia	21	13	34	16,50
Tomografia Axial Computorizada	41	10	51	24,76
Total	122	84	206	100,00

Além dos exames aqui apresentados, a estagiária também realizou vários hemogramas, painéis bioquímicos e ionogramas, provas de coagulação, microhematócritos e análises urinárias (tira urinária e densidade urinária com refratômetro). Como estes procedimentos eram realizados

várias vezes por dia, em quase todos os animais internados e aos que se apresentavam a consulta e cirurgia, a sua contabilização rigorosa não foi possível.

II. MONOGRAFIA: DILATAÇÃO E TORÇÃO GÁSTRICA EM CÃES

1. Introdução

A dilatação e torção gástrica (DTG) é uma síndrome aguda, considerada uma emergência médica, visto que coloca a vida do paciente em risco [43], caracterizada pela progressiva dilatação, deslocação do estômago e pela rotação em torno do seu eixo [44]. É uma condição comum e com maior incidência em cães, principalmente animais de raça grande e de peito profundo, cuja etiologia e fisiopatologia não são ainda totalmente conhecidas [43], [45], mas que se sabe ser uma condição multifatorial [46].

Nestes casos pretende-se uma rápida e correta intervenção médica, após diagnóstico, de modo a estabilizar o paciente para que depois se possa proceder à correção cirúrgica [47]–[49].

Desde que foi descrita esta condição, a sua taxa de mortalidade tem vindo a decrescer, estando atualmente em cerca de 10% [48]–[50]. O prognóstico é reservado, no entanto quanto mais precoce o diagnóstico e mais rápida a estabilização do paciente melhores serão as suas probabilidades de sobreviver, havendo referências atuais de taxas de sobrevivência entre 80% a 90% [48], [51].

Nesta monografia irá ser abordada a anatomia e fisiologia do estômago e descrita com maior detalhe a síndrome de dilatação e torção gástrica, desde a etiologia e fatores de risco até ao diagnóstico e terapêutica desta condição.

2. Estômago

2.1. Anatomia

O trato digestivo, no qual se inclui o estômago, e as glândulas e órgãos a si associados formam o aparelho digestivo, que decompõe a comida ingerida em moléculas, necessárias para a manutenção, crescimento e fornecimento energético requeridos pelo corpo [52]. No que respeita ao estômago, este atua enquanto reservatório capaz de controlar a rapidez de passagem e o tamanho das partículas da ingesta, que seguem depois para o intestino delgado [50], [51], [53]. É ainda responsável pela digestão de proteínas e alguns lípidos e é facilitador da absorção de vitaminas e minerais [50], [51], [53].

O estômago localiza-se cranialmente na cavidade abdominal, estando situado entre o fígado e os arcos costais a nível cranioventral e lateral e encontra-se geralmente à esquerda na cavidade, entre a 9ª e a 12ª costelas [50], [54]. Este órgão é considerado simples e glandular [54] e divide-se anatomicamente em cinco regiões: o cárdia, o fundo, o corpo, o antro pilórico e o piloro (figura 1) [50], [51], [55]. O cárdia é o ponto de transição entre o esófago intrabdominal e o estômago, é estreito [47], [52] e inclui o esfíncter gastroesofágico, que previne o refluxo de ingesta para o esófago [54]. O fundo encontra-se dorsalmente e à esquerda do cárdia, junto ao fígado [50], [54] e tem a capacidade de expandir de acordo com o alimento ingerido [53]. O corpo está a seguir ao fundo e antes do antro pilórico e é a maior região gástrica, sendo também dotado de grande capacidade de distensão [47], [50], [54]. O antro pilórico é a região onde há a redução do tamanho das partículas alimentares, para que possam passar para o duodeno, e é uma região que inclui o esfíncter pilórico (piloro), zona de parede muito espessa que controla o efluxo de conteúdo alimentar para o duodeno [47], [53].

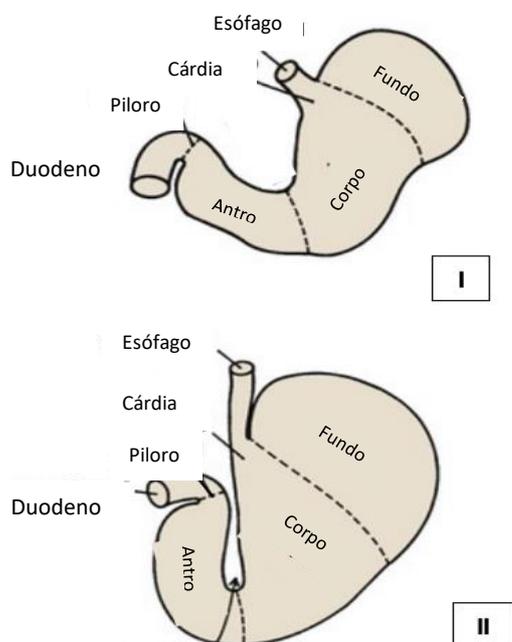


Figura 1 - Anatomia do estômago vazio (I) e cheio (II) (adaptado de Ettinger, Feldman e Coté, 2017)

Além destas cinco regiões, o estômago possui duas faces e duas curvaturas [46]. Existe então a face parietal, que contacta com o diafragma e fígado, e a face visceral, a nível caudal, que contacta com os restantes órgãos abdominais [46], [54]. A curvatura maior, de forma convexa, constitui a margem ventral do estômago, estando essencialmente virada para o lado esquerdo, em direção ao baço, e ventralmente, junto ao bordo ventral do fígado e ao ligamento falciforme [46], [54]. Encontra-se ligada ao omento maior, formando o ligamento gastroesplénico. A curvatura menor, de forma côncava e que também inclui as regiões desde o cárdia até ao antro pilórico, encontra-se ligada ao fígado através do omento menor, formando o ligamento hepatogástrico [46], [47]. O estômago é também fixo ao diafragma graças ao ligamento gastrofrénico, entre o fundo e o diafragma [54].

A irrigação gástrica, sucintamente esquematizada na figura 2, advém da artéria celíaca, que se ramifica em artéria esplênica, artéria gástrica esquerda e artéria hepática [47], [50], [54]. A artéria gástrica esquerda irriga as regiões do cárdia e fundo e segue a curvatura menor, formando uma anastomose com um ramo da artéria hepática, a artéria gástrica direita [50], [54]. A artéria gástrica direita irriga as regiões do antro pilórico e piloro antes de se juntar à artéria gástrica esquerda, na curvatura menor do estômago [47]. A artéria hepática, após as suas ramificações, continua-se enquanto artéria gastroduodenal, que vai até ao duodeno e que entretanto se ramifica na artéria gastroepiplóica direita, que vai suprir a curvatura maior [47], [50]. Por sua vez, a artéria esplênica ramifica-se em artéria gastroepiplóica esquerda, que sofre anastomose com a artéria gastroepiplóica direita e irriga a grande curvatura gástrica [47], [50], [54].

As artérias normalmente são acompanhadas de veias satélite [54], sendo que o retorno venoso gástrico ocorre via veia gastroesplênica, à esquerda, e veia gastroduodenal, à direita, que depois se dirigem até à veia porta hepática [47], [50], [54].

A drenagem linfática gástrica culmina nos linfonodos hepáticos, passando primeiro pelos linfonodos hepáticos e esplênicos [47], [50], [54].

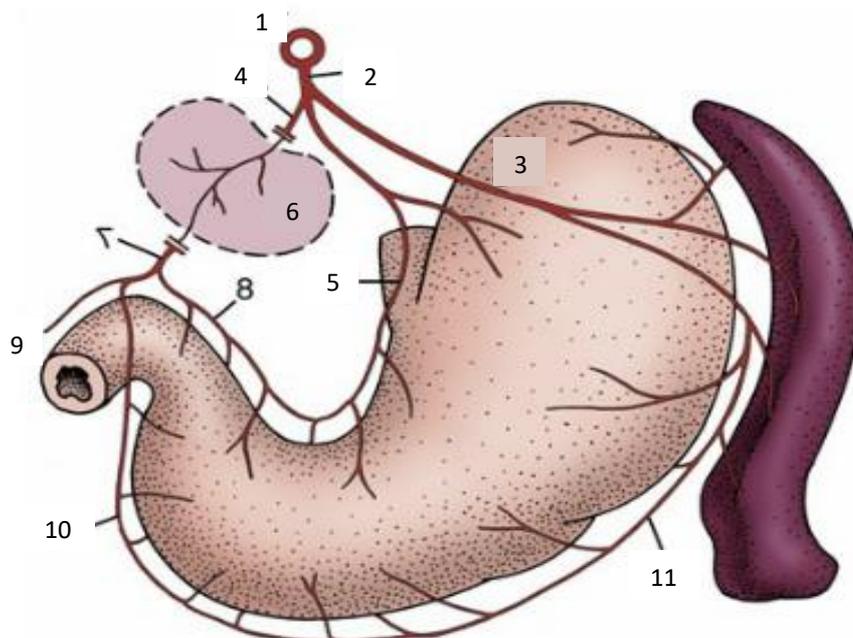


Figura 2 - Irrigação Gástrica: 1-aorta abdominal; 2-artéria celíaca; 3-artéria esplênica; 4-artéria hepática; 5-artéria gástrica esquerda; 6-fígado; 7-artéria gastroduodenal; 8-artéria gástrica esquerda; 9-artéria pancreaticoduodenal cranial; 10-artéria gastroepiplóica direita; 11-artéria gastroepiplóica esquerda (adaptado de Singh, 2018)

A enervação gástrica é feita tanto pelo sistema parassimpático, através do nervo vago, quanto pelo sistema nervoso simpático, através do plexo celíacomesentérico [47], [50]. O tronco vagal ventral, após atravessar o hiato esofágico diafragmático, envia pequenos ramos até à região do piloro, fígado e pequena curvatura gástrica. Por sua vez, o tronco vagal dorsal ramifica-se e enerva a curvatura menor e a parede gástrica ventral, continuando depois para o plexo

celíaco [47]. As fibras simpáticas advêm do plexo celiacomesentérico e seguem os ramos gástricos da artéria celíaca [47].

2.2. Histologia

A parede gástrica é constituída por quatro camadas histologicamente distintas, nomeadamente a mucosa, submucosa, muscular e serosa [47], [50].

A mucosa é a camada mais interna, totalmente glandular, cujas características variam consoante a região do estômago [52], [53], [56]. É constituída por epitélio colunar de superfície, uma lâmina própria glandular e uma camada muscular fina, que separa a mucosa da submucosa [50], [52], [53], [56]. A mucosa é mais fina e possui menos glândulas gástricas na zona do cárdia e antro pilórico, quando comparada com a mucosa do fundo e corpo [53].

O que diferencia as várias glândulas gástricas são o tipo de células que possuem, havendo quatro tipos principais de células glandulares: células mucosas, que produzem muco, pepsinogénio A e lipase gástrica; células parietais, produtoras indiretas de ácido hidroclorídrico, de fator intrínseco e de pepsinogénio A; células zimogénicas, que possuem grânulos secretores de pepsinogénio; e células enteroendócrinas, que estão envolvidas na regulação da secreção de ácido pelas restantes glândulas gástricas [52], [53], [56]. Na região do cárdia e antro há, respetivamente, as glândulas cárdicas e glândulas pilóricas, que são primariamente secretoras de muco e, como tal, nestas regiões a secreção é maioritariamente essa [52]. Junto à base das várias glândulas gástricas encontram-se normalmente pequenos agregados de tecido linfóide, sendo também a mucosa rica em vasos sanguíneos e linfáticos, assim como nervos [53].

A submucosa é uma camada fina constituída por tecido conjuntivo, e é portanto muito elástica, conectando a mucosa à camada muscular [50], [52], [56]. Esta camada inclui vasos sanguíneos e linfáticos e também células linfóides, macrófagos e mastócitos [52], e é a camada mais importante para o suporte da sutura cirúrgica [47], [50].

A camada muscular gástrica é constituída por três camadas diferentes de músculo liso [47], [52], [56]. Essencialmente existem duas camadas principais, a externa longitudinal e a interna circular, sendo que a terceira é constituída por fibras musculares oblíquas, na região do corpo gástrico. Essas fibras estão orientadas distalmente e externamente em direção ao piloro e à curvatura maior, e tornam-se progressivamente mais transversais à medida que estão mais proximais, unindo-se às fibras da camada circular, de modo a formar o esfíncter gastroesofágico [56]. A camada circular mais interna além de formar o esfíncter gastroesofágico, forma também o esfíncter pilórico [52], [56]. Vai desde o cárdia até ao piloro, através da curvatura maior, mas não existe no fundo [47], [56]. As fibras da camada longitudinal externa passam pela curvatura maior, desde o esófago até ao duodeno, e as suas fibras terminam a meio do corpo gástrico, na zona da curvatura menor, e nas superfícies gástricas dorsal e ventral [47].

Por fim há a camada mais externa, a serosa gástrica, que é lisa, elástica, constituída por uma fina camada de células epiteliais [50] e recobre a totalidade da superfície do estômago,

exceto uma linha ao nível da metade distal da curvatura maior e outra na curvatura menor, que são os locais de ligação ao omento [47], [52], [56].

2.3. Fisiologia

2.3.1. Motilidade e Esvaziamento Gástricos

O estômago comporta-se como uma estrutura com duas componentes distintas, o estômago proximal e o distal, representado na figura 3. A primeira é constituída pelas regiões do cárdia, fundo e um terço do corpo, onde ocorrem contrações tónicas lentas e há o armazenamento da ingesta. A segunda inclui os dois terços distais do corpo e o antro pilórico, onde existem contrações fásicas, havendo a redução das partículas alimentares e a passagem da ingesta para o duodeno [51], [57].

Quando se inicia a deglutição ocorre um relaxamento adaptativo ao nível do estômago proximal, onde a pressão gástrica e do esfíncter gastroesofágico diminuem de modo a acomodar a ingesta, havendo conseqüente dilatação gástrica no sentido caudodorsal, com a acumulação de grandes volumes de ingesta e aumentos baixos de pressão intragástrica [47], [51], [57]. Por esta razão, quando há doença ou ressecção do fundo gástrico em cães, a taxa de esvaziamento gástrica, tanto de sólidos quanto de líquidos, aumenta, porque também aumenta a pressão intragástrica [47], [51]. Como no estômago proximal a atividade motora é maioritariamente passiva, não há muita mistura do conteúdo, que tende a acumular-se em camadas pela ordem pela qual foi deglutido. No entanto vai havendo passagem de ingesta para o antro pilórico, porque à medida que o estômago vai esvaziando a tensão na parede do estômago proximal aumenta e empurra o conteúdo para o estômago distal [57].

Chegando ao estômago distal, há peristaltismo graças a ondas geradas numa zona geradora de impulso, a meio do estômago, que gera potenciais de ação traduzidos em contrações fásicas que se propagam circunferencial e distalmente, em direção ao piloro [51], [57]. Estas contrações fásicas despoletam um ciclo repetitivo de propulsão, trituração e retropulsão que vai reduzindo progressivamente o tamanho das partículas do conteúdo gástrico. Como tal, o peristaltismo regula o esvaziamento das partículas sólidas presentes no estômago e, à medida que as ondas peristálticas se aproximam do esfíncter pilórico, este contrai e bloqueia a saída de todo o conteúdo gástrico, exceto das partículas mais pequenas, antes do final da contração antral [47], [51], [57]. A taxa de esvaziamento de líquidos é mais rápida do que a de sólidos e acelera com o aumento do volume gástrico, sendo mais influenciada pela motilidade fúndica e do corpo, havendo muito pouca mistura de conteúdo no estômago proximal e, com o aumento da pressão intragástrica, há a impulsão dos líquidos para o antro pilórico onde, dependendo da atividade aí presente, passam rapidamente para o duodeno através do esfíncter pilórico [47], [53], [57].

A taxa de esvaziamento gástrico de sólidos está dependente da densidade calórica e da contração coordenada do antro e esfíncter pilóricos, sendo que partículas de tamanho superior a 2mm não passam para o duodeno, e são trituradas e enviadas de volta para o antro pilórico,

num mecanismo denominado retropropulsão contrátil. Esse processo deve-se à ação das ondas peristálticas, que além de funcionarem como propulsoras da ingesta também auxiliam na trituração e mistura desse mesmo conteúdo [47], [53], [57].

Há ainda componentes do conteúdo gástrico que não são digeríveis, como ossos ou corpos estranhos, portanto estes materiais ficam retidos no estômago e, para que sejam expulsos, há um padrão de motilidade específico empregue, o complexo de motilidade migratória [51], [57]. Este atua durante o estado de jejum e é regulado pela motilina [51], e ao mesmo tempo o esfíncter pilórico relaxa à medida que passam ondas peristálticas fortes pelo antro pilórico [57].

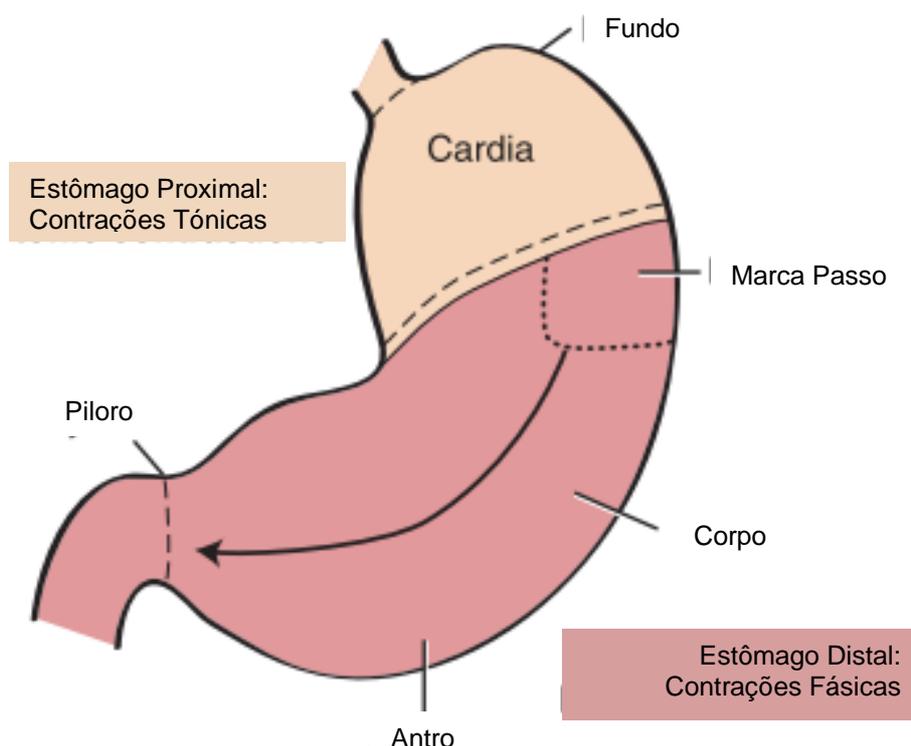


Figura 3 - Zonas de contração gástricas (adaptado de Cunningham e Klein, 2007)

A motilidade gástrica resulta da interação entre o músculo liso e estímulos neuronais e hormonais, e a taxa de esvaziamento gástrico é influenciada pela diferença de pressão entre o estômago e o duodeno e pela resistência oferecida à passagem de conteúdo no esfíncter pilórico [53].

O nervo vago exerce influência sobre a motilidade gástrica, de forma diferente consoante seja no estômago proximal ou distal, respondendo a estímulos provenientes do sistema nervoso central (SNC), do intestino e do próprio estômago [57]. Quando há antecipação de ingestão de alimento, na denominada fase cefálica, surge um estímulo vagal sobre o estômago, preparando o órgão para a recepção de conteúdo, e, em resposta à presença de alimento no estômago, a atividade vagal aumenta graças a um mecanismo de feedback positivo [57]. No estômago proximal o nervo vago provoca supressão das contrações musculares e promove o relaxamento adaptativo, não se sabendo ainda exatamente qual será o mediador inibitório; pelo contrário, no

estômago distal a atividade vagal estimula um peristaltismo intenso, sendo que o estímulo sobre a motilidade antral é mediado pela acetilcolina [57]. Não se sabe exatamente como funciona a regulação hormonal na motilidade gástrica, mas sabe-se que a gastrina, secretada pelas células G do antro pilórico, aumenta a motilidade no estômago; a colecistoquinina, secretada no duodeno em resposta à presença de gorduras, secretina, libertada no duodeno em resposta a um pH baixo, e o péptido inibitório gástrico, secretado no duodeno devido à presença de carboidratos, diminuem a motilidade gástrica em cães [57].

O esvaziamento gástrico é regulado pela resistência do esfíncter pilórico e pelo diferencial de pressão entre o estômago e o duodeno, pela quantidade de água presente no estômago e pela composição nutricional da ingesta, visto que os carboidratos passam mais rapidamente pelo estômago do que a proteína, que por sua vez passa mais rápido do que os lípidos [51], [57]. Também a acidez nutricional e a osmolaridade influenciam a taxa de esvaziamento, sendo que um pH muito ácido detectado no duodeno atrasa o progresso pelo estômago, assim como uma osmolaridade elevada [57]. A temperatura do alimento ingerido irá influenciar também o esvaziamento gástrico [51]. Além destes mecanismos e tendo em conta que há uma relação direta entre a rapidez com que a ingesta passa pelo estômago e a rapidez com que é digerida e absorvida no intestino delgado, a taxa de esvaziamento gástrico é regulada pelo conteúdo do intestino delgado, processo denominado reflexo enterogástrico. Regulação essa realizada através de mecanismos de feedback negativo, que inibem o esvaziamento pela ativação de receptores aferentes da mucosa duodenal para ácidos gordos, triptofano, osmolaridade alta e pH baixo, prolongando o tempo de trânsito e exponenciando o tempo de contacto com os nutrientes [51], [57]. Este reflexo enterogástrico envolve o SNC, através da resposta do nervo vago a estímulos duodenais, o sistema nervoso entérico (SNE), pois há um arco reflexo entérico com receptores no duodeno e conexões nervosas ao SNE, e o sistema endócrino e parácrino, não se percebendo exatamente quais as hormonas responsáveis, sendo que a colecistoquinina e a secretina parecem estar envolvidas [57]. Assim, os reflexos enterogástricos conseguem controlar o esvaziamento gástrico através da regulação da motilidade, isto porque quanto maior a motilidade sentida no antro pilórico, mais rápida será a trituração das partículas sólidas aí presentes e mais rápido será o esvaziamento gástrico [57].

2.3.2. Digestão Gástrica

O estômago tem alguma influência na digestão de proteínas, gorduras e micronutrientes [51], [53].

Com o estímulo da acetilcolina e histamina e do meio ácido, o pepsinogénio é secretado e depois ativado em pepsina. Esta enzima só está ativa em pH ácido e digere proteínas através da hidrolisação preferencial das ligações peptídicas dotadas de aminoácidos aromáticos, como a fenilalanina, triptofano e tirosina [51], [53]. A lipase gástrica é secretada como resposta à pentagastrina, histamina, prostaglandina E2 e secretina e digere gordura, sendo a sua secreção equivalente à do muco gástrico e permanecendo ativa mesmo no intestino delgado,

correspondendo a cerca de 30% da lipase secretada na totalidade [53]. Apesar de nenhuma das duas ser essencial para a assimilação de gorduras e proteínas, graças à pepsina e à lipase gástrica entram no intestino delgado péptidos e ácidos gordos, o que se pensa facilitar a coordenação do esvaziamento gástrico e da secreção pancreática [53].

O fator intrínseco é uma glicoproteína essencial para a absorção de cobalamina, ligando-se a esta para que possa ser absorvida, sendo produzido pelas células parietais e células das glândulas antrais no cão e pelas células do ducto pancreático em cães e gatos, sendo esse o principal local de secreção [51], [53].

A acidez gástrica poderá também exercer efeito sobre a disponibilidade de minerais como o ferro ou o cálcio [53].

O estômago secreta também grelina, uma hormona de crescimento que tem efeito estimulante sobre o apetite, crescimento corporal e deposição de gorduras, dizendo-se que tem um efeito oposto ao da leptina. Atuam em conjunto de modo a que o organismo possua o correto equilíbrio entre a manutenção das reservas energéticas e o consumo nutricional [51].

2.3.3. Regulação da Secreção de Ácido

A secreção de ácido é estimulada pela ingestão de alimento e é composta por várias fases, sendo a primeira a basal, onde há uma baixa quantidade de secreção de ácido, porque não há um estímulo fisiológico para a sua produção [51], [55]. A secreção de ácido basal, em conjunto com o complexo de motilidade migratória, permite a manutenção da flora gástrica e a degradação de materiais sólidos indigestíveis nos momentos entre refeições [51]. A fase seguinte denomina-se fase cefálica e inicia-se após estímulos olfatórios, visuais e auditivos e também graças à mastigação e deglutição [51]. Aqui há a secreção de cerca de 20% a 30% de todo o ácido e é mediada pelos neurónios vagais pós-ganglionares, que estimulam a secreção diretamente pelas células parietais e células enterocromafins ou indiretamente através da libertação de gastrina [51], [55]. Posteriormente há a fase gástrica, estimulada pela ingestão de alimento, onde cerca de 50% a 70% do total de ácido é secretado e há mediação pelos efeitos diretos e indiretos da distensão gástrica e aminoácidos nas células G antrais e células parietais [51], [55]. A última fase é a intestinal, correspondendo a cerca de 10% da secreção de ácido total e mediada pelos efeitos de aminoácidos no duodeno através de uma hormona peptídica ácido-estimuladora presente na mucosa duodenal, não estando esta fase totalmente compreendida [51], [55].

A mucosa gástrica é protegida da ação do ácido gástrico por uma unidade funcional denominada barreira mucosa gástrica, que inclui células epiteliais sobrepostas recobertas por uma camada de muco rico em bicarbonato e uma mucosa com uma irrigação sanguínea abundante, que realiza a entrega de bicarbonato, oxigénio e nutrientes [51], [53]. Há a produção local de prostaglandinas, importantes para a modulação do fluxo sanguíneo, secreção de bicarbonato e renovação epitelial [53].

A secreção gástrica de ácido pelas células parietais é regulada por estímulos neuroquímicos, neurohumorais e parácrinos [51], [53]. No mecanismo neuroquímico, há a despolarização das fibras nervosas vagais pós-ganglionares, o que leva à liberação de acetilcolina e inicia uma via de transdução que culmina na bomba de ácido [51], [53], [55]. No mecanismo parácrino há a liberação de histamina para o espaço extracelular, pelas células enterocromafins, que se liga a um recetor H_2 das células parietais e que inicia um processo que termina com a ativação da bomba de ácido [51], [53]. Os péptidos luminais, aminoácidos e acetilcolina estimulam as células G para que libertem gastrina, num processo neurohumoral [51], [53]. A gastrina irá estimular a liberação de iões hidrogénio pelas células parietais [51].

A somatostatina diminui a liberação de gastrina pelas células G antrais, histamina pelas células parietais e a secreção de ácido, sendo libertada em resposta a valores de pH abaixo de três [51], [53], [55]. Também as prostaglandinas e a adenosina têm efeito inibitório sobre o processo de secreção de ácido [51].

Na fase basal, a secreção de ácido é quase irrisória. Na produção estimulada, a bomba de ácido (enzima hidrogénio (H^+)/potássio (K^+)-ATPase) e os transportadores de cloreto de potássio (KCl) são incorporados nos canalículos membranares das células parietais, havendo o transporte de iões de hidrogénio, provenientes da ionização da água dentro das células parietais, para o lúmen gástrico, em troca de iões de K^+ , através da bomba de ácido [53], [57]. Este transporte de iões H^+ acidifica o conteúdo gástrico, permitindo a conversão de pepsinogénio na sua forma ativa, a pepsina [51]. Quanto aos iões K^+ que se vão acumulando no espaço intracelular, são depois libertados na forma de KCl, processo que permite a reciclagem desses iões e a liberação de Cloro (Cl^-) para o lúmen gástrico, que depois se combina com os iões H^+ para originar o ácido hidrocloreídrico [57].

As células parietais conseguem originar protões através da dissociação do ácido carbónico (H_2CO_3) em iões H^+ e bicarbonato (HCO_3^-), num processo catalisado pela anidrase carbónica [51], [53], [57]. À medida que há a dissociação do ácido carbónico, vai havendo a liberação de H^+ para o lúmen gástrico e a acumulação de bicarbonato no meio intracelular, sendo depois esse bicarbonato trocado por iões Cl^- , e libertado no sangue, dando origem à onda alcalina [51], [53], [57]. Posteriormente, o bicarbonato voltará ao sistema gastrointestinal nas secreções pancreáticas e biliares [51]. Quando há estimulação, há um rápido aumento na secreção de fluido e ião hidrogénio, com rápida diminuição do pH, até valores próximos de um, encontrando-se as concentrações dos iões K^+ e Cl^- superiores no ambiente gástrico do que aquelas encontradas no plasma sanguíneo [53].

2.3.4. Flora bacteriana

Sabe-se atualmente que o ambiente gástrico não é um ambiente estéril, sendo que no estômago dos cães e gatos predominam variadas espécies de *Helicobacter* sp. tolerantes ao meio ácido, e também uma variedade de microrganismos aeróbios e anaeróbios [51], [53].

Após o nascimento, desenvolve-se uma flora com diversidade de microrganismos aeróbios e anaeróbios, até cerca de 10^6 a 10^7 CFU/ml e, a partir das 6 semanas de idade, a *Helicobacter* sp. coloniza o estômago dos cachorros, provavelmente através da progenitora [53]. As *Helicobacter* sp. são produtoras de urease, que por sua vez catalisa a formação de amônia a partir da ureia, capaz de atenuar a acidez gástrica [53].

Há outras espécies isoladas de culturas gástricas, como *Proteus* sp., *Streptococcus* sp. ou *Lactobacillus* sp. [51], [53], que poderão sofrer um aumento transitório, após uma refeição por exemplo, sendo as suas quantidades reguladas pelo ácido presente no estômago e pelo esvaziamento gástrico [53].

2.3.5. Características Regenerativas

A mucosa gástrica está em constante renovação, sendo protegida por mecanismos citoprotetores contra a autodigestão pelo ácido e enzimas digestivas gástricas [47]. O estômago tem uma excelente capacidade de regeneração graças à rica e redundante irrigação sanguínea de que dispõe e à reduzida quantidade de bactérias intraluminais [47], [50].

Ao ocorrer um defeito epitelial superficial, a mucosa é rapidamente reparada através da migração epitelial, sem proliferação, havendo portanto uma rápida regeneração epitelial, que rapidamente soluciona defeitos da mucosa gástrica [47]. Em lesões que incluam a submucosa, já há a síntese de fibrina com a formação de uma cicatriz, que se sobrepõe à contração da lesão [47]. Caso se consiga minimizar a profundidade e duração da lesão gástrica, muitas vezes a cicatriz que resulta é reabsorvida; por outro lado, em lesões mais duradouras há uma resposta fibrótica profunda que se poderá traduzir numa cicatriz permanente [47].

A lesão provocada por uma incisão cirúrgica é diferente, porque apesar de ser uma lesão de espessura completa, será de curta duração, mas com todas as fases da cicatrização normalmente existentes [47]. Nos três a quatro dias após uma cirurgia gástrica há inflamação, com infiltração de neutrófilos e remoção de detritos celulares pelos macrófagos [50]. Normalmente não ocorrem perdas de conteúdo gástrico pelo local de incisão graças a um selo de fibrina que se forma ao longo da serosa, mas a sutura cirúrgica é a responsável por manter os bordos juntos; também é nos primeiros dias, após surgir o defeito, que se inicia a migração do epitélio da mucosa para a zona do defeito [50].

Na semana seguinte há uma aceleração rápida da força do defeito iniciando-se a fase proliferativa, sendo a submucosa a principal fonte de fibroblastos, devido à sua riqueza em colagénio [50]. Ao contrário dos restantes tecidos, a produção de colagénio é não só feita apenas pelos fibroblastos, mas também pelas células de músculo liso do trato gastrointestinal [47].

3. Dilatação e Torção gástrica

3.1. Etiologia

A DTG é uma síndrome aguda e hereditária, de etiologia complexa e multifatorial, muito comum, particularmente em cães [43], [45], [48], [58]–[60]. Todo o processo etiológico não é

ainda totalmente conhecido, mas vários fatores de risco e predisponentes foram já identificados [43].

3.1.1. Fatores de risco e predisponentes

A DTG afeta principalmente cães de raça, estando mais predispostos os exemplares de Dogue Alemão, Pastor Alemão, *Akita*, Dogue de Bordéus, *Setter Irlandês* e *Weimaraner*, entre outros [17], [45], [48], [60], [61], num total de 46 raças descritas como sendo suscetíveis [58]. Sabe-se, no entanto, que os cães sem raça definida são também afetados, mas com um risco inferior [61]. De entre os animais afetados, estão mais predispostos os de porte grande a gigante, com um rácio de profundidade/largura torácica maior, ou seja, com um peito profundo [17], [45], [49], [58], pois a combinação do porte com a conformação do animal originam uma cavidade abdominal larga que facilita a torção do estômago [58].

Nos animais predispostos parece haver um aumento do risco de desenvolvimento de DTG à medida que vão envelhecendo [17], [48], [49], [53], [58], particularmente em animais com idade superior a 7 anos [60]. Também se sabe que uma maior laxitude dos ligamentos perigástricos aumenta o risco [58], [61], podendo ser primária [61] ou degenerativa, em que há um aumento da laxitude do ligamento hepatogástrico com o aumento da idade do animal [45], [58].

No que respeita a condição física dos animais, sabe-se que pacientes acima ou abaixo do peso ideal se encontram mais predispostos ao desenvolvimento desta síndrome [58], [62].

Atualmente acredita-se que exista um papel genético relevante no que toca à suscetibilidade dos animais para o desenvolvimento de DTG [61], pois cães com histórico familiar de um episódio, correm um maior risco para o desenvolvimento dessa mesma condição [17], [49], [53], [58], [60].

Há também influência do temperamento do animal no risco de desenvolvimento de DTG, sendo que cães mais agressivos, nervosos ou receosos parecem apresentar maior risco [43], [48], [58], e, por oposição, cães cujos tutores classificam como felizes e descontraídos apresentam um menor risco [58], [60], [62]. Existe influência das condições às quais o animal seja submetido e que lhe possam causar *stress* e nervosismo, como ter estado numa jaula há pouco tempo, ter feito uma viagem de carro, ter reagido à presença de estranhos ou alguma mudança ambiental [58], [62], sendo que a atividade física pré ou pós-prandial poderá promover a minimização do risco para o surgimento de casos ou aumentá-lo, havendo estudos que defendem estas posições opostas [43], [58], [62].

Os problemas na motilidade gástrica também aumentam o risco, tais como padrões de motilidade gástrica alterados, esvaziamento gástrico diminuído, assim como uma condição crónica de sinais gastrointestinais, que muitas vezes precedem os episódios de DTG [61]; também a existência de algum problema gastrointestinal prévio poderá exponenciar os riscos, como corpos ou materiais estranhos a nível gástrico ou doença inflamatória intestinal [49].

Está também comprovado que há fatores dietéticos e alimentares que aumentam o risco de desenvolvimento de DTG, tais como o uso de alimentos secos com elevado teor em lípidos ou

óleos [17], [58], [61], pois promovem um atraso no esvaziamento gástrico [58]; o uso de um único tipo de alimento, especialmente se for alimento seco, irá aumentar o risco para os animais [58], [61], [62] risco esse reduzido pela junção de outros tipos de alimento como peixe, ovos, carne, entre outros [58]; a disponibilização de grandes quantidades de alimento de cada vez aumenta também o risco [17], [49], [58], [60], principalmente se só fizerem uma refeição diária única [17], [53], [60], [62]; também um tamanho de grão da ração menor [43], [61], [62], ingestão rápida de alimento [17], [49], [58], [60] e o uso de comedouros elevados aumentam o risco para os cães [17], [49], [58], [60].

Colocou-se ainda a hipótese de que animais submetidos a esplenectomia pudessem ter um risco aumentado para o desenvolvimento de DTG, mas há estudos que se contradizem [49]. Pensa-se que a presença de massas esplênicas de grande tamanho ou torção esplênica possam favorecer o aumento da laxitude dos ligamentos perigástricos e, conseqüentemente, aumentar o risco de surgimento de DTG [49].

3.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia precisa não é ainda conhecida [45], [48], mas sabe-se que ocorre uma mal posição, distensão e torção do estômago, em torno do seu eixo mesentérico [49], [63] e normalmente no sentido dos ponteiros do relógio, podendo a torção ser de 90° a 360° [53], mas encontrando-se mais frequentemente entre os 220° e os 270° [60]; é também possível a ocorrência de torção no sentido contrário ao dos ponteiros do relógio, até um máximo de 90° [54]. Desconhece-se ainda, no entanto, se a torção antecede ou sucede a dilatação [53], [59], [62], [64], [65], havendo várias hipóteses possíveis. Há a hipótese de que ocorra primeiramente uma torção parcial [17], seguida de dilatação gástrica por acumulação de gás que não consegue ser libertado, devido à obstrução do piloro e cárdia que o volvo provoca [49]; outra hipótese é a de que primeiramente ocorra dilatação gástrica, por aerofagia, acumulação e combinação do gás e fluido gástricos e falha nos mecanismos de libertação de gás, havendo deslocação do piloro, devido à distensão apresentada, do lado direito para o esquerdo ao longo da parede ventral do abdômen, ficando o estômago mal posicionado e torcido [48], [62].

De qualquer forma, sabe-se que o volvo ocorre com a deslocação do piloro e, conseqüentemente, do duodeno pela parede abdominal ventral, da direita para a esquerda da linha média, terminando desse lado acima do nível do cárdia [17], [54], [60]. Tudo isto ocorre devido a uma maior laxidão do ligamento hepatogástrico [17] e porque o piloro é a zona gástrica mais laxa, conectado apenas pelo omento menor e ducto biliar [54]. Com esta deslocação, desloca-se também o omento maior, ligado à curvatura maior do estômago, ficando o seu folheto ventral a recobrir a zona ventral do órgão deslocado e sendo visível no acesso cirúrgico realizado para a resolução desta síndrome [54]. Como existe o ligamento gastroesplênico, ao haver o deslocamento gástrico há também uma deslocação do baço para a direita no abdômen ventral, podendo sofrer esplenomegália, congestão ou até torção [17], [48], [54], [60]. No caso de haver torção gástrica no sentido contrário ao dos ponteiros do relógio, que é menos comum, o piloro e

antro pilórico movem-se dorsalmente pela parede abdominal direita e, no caso, não há deslocação do omento maior [54].

A dilatação gástrica ocorre graças à aerofagia, fermentação bacteriana e mistura com os fluidos gástricos, sendo que o gás acumulado não consegue ser libertado por eructação ou através do intestino [17], [60] e o conteúdo gástrico não consegue ser libertado através do vômito, aqui já devido à obstrução cárdica provocada pelo volvo [60].

Com o desenvolvimento da DTG ocorre compressão dos grandes vasos abdominais, nomeadamente da veia cava caudal e veia porta hepática, provocando diminuição do retorno venoso e conseqüentemente diminuição do débito cardíaco, conduzindo a choque hipovolémico [17], [45], [54], [60], tendo todas estas alterações gástricas também efeitos negativos nos vários sistemas do organismo [62], [64].

3.2.1. Efeitos respiratórios

Com a distensão gástrica, há um aumento na pressão exercida sobre o diafragma, reduzindo a capacidade de expansão, tanto diafragmática quanto pulmonar [45], [62], [64], [65], reduzindo-se o volume tidal [45], [64]. Isto resulta em hipoventilação alveolar, que conduzirá a um desequilíbrio entre ventilação e perfusão [62], [65] e conseqüente hipoxémia arterial [62], [64]. Com estas alterações, haverá um aumento na pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), gerando-se uma acidose respiratória, que contribui para o compromisso do equilíbrio ácido-base do animal [62]. Casos mais severos poderão mesmo resultar em colapso pulmonar [65].

Os cães encontram-se em risco de pneumonia por aspiração, sendo que, se de facto a desenvolverem, terão um pior prognóstico [65].

3.2.2. Efeitos cardiovasculares

Pensa-se que o primeiro efeito sistémico de um paciente com DTG seja o comprometimento cardiovascular, que contribui para uma maior morbidade e mortalidade [65]. Com a dilatação gástrica gera-se uma compressão das veias abdominais de grande calibre, nomeadamente a veia cava caudal, a veia porta hepática e os vários vasos esplâncnicos, resultando numa diminuição do retorno venoso [48], [62], acumulação de sangue esplâncnico e hipertensão portal [50]. A acumulação de sangue esplâncnico provavelmente é agravada pela produção de óxido nítrico, que é um vasodilatador endógeno [65]. Com todos estes efeitos, há então o desenvolvimento de um choque distributivo [65].

Ao impedir o correto retorno venoso desenvolve-se uma diminuição no débito cardíaco que conduz a uma queda na pressão sanguínea sistémica [60], [62], [64]. Gera-se um aumento da frequência cardíaca compensatório, devido ao reduzido volume sistólico, sendo normalmente esse aumento ineficaz e conduzindo a um choque obstrutivo [65].

A hipertensão portal conduz a um edema intersticial, que poderá até provocar isquémia tecidular em casos extremos, e perda de fluido no espaço intravascular, o que agrava o

comprometimento do volume circulante e se traduz numa redução da perfusão tecidual e choque hipovolémico [62], [64]. Esse choque é exacerbado também por possíveis hemorragias abdominais que o animal apresente [48], [65] ou desidratação, porque o animal não consegue ingerir água devido à obstrução no trato gastrointestinal [65].

Em condições de isquémia, o pâncreas produz um fator de depressão do miocárdio [60], [62], [64] que, aliado às condições de isquémia, acidose e formação de radicais livres de oxigênio, conduz a isquémia miocárdica e reduzida contratilidade cardíaca [62], [64]. Este fator pode ainda ser produzido pelo intestino e em consequência de endotoxemia e síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS) [62].

A consequente reduzida perfusão dos tecidos pode conduzir a lesões miocárdicas, tais como a degeneração ou necrose dos cardiomiócitos, comprovada pela existência de troponina cardíaca I e troponina cardíaca T no soro dos pacientes, e também pode levar a um maior risco de lesões de reperfusão com o restabelecimento da normal perfusão tecidual [62]. Essa reduzida perfusão pode conduzir à libertação de catecolaminas que geram vasoconstrição e redirecionamento do fluxo sanguíneo para o cérebro e rins, em detrimento dos restantes [64] e portanto agravam os efeitos cardiovasculares [62]. Apesar de eficazes a curto prazo, as catecolaminas agravam a má perfusão tecidual conduzindo portanto a redução severa na perfusão renal e perda da barreira da mucosa intestinal [62].

A combinação da isquémia e necrose cardíacas, o reduzido fluxo coronário e o desequilíbrio ácido-base conduz ao desenvolvimento de arritmias [62], [64], sendo as mais frequentemente encontradas as ventriculares [48], [64], [66]. As arritmias cardíacas nestes pacientes podem ser observadas tanto pré quanto pós-operatoriamente, no entanto são mais frequentemente identificadas no período pós-operatório [48], [66]. Não se conhece totalmente a etiologia destas arritmias [48], [62], [66], mas todos os eventos acima mencionados são fatores contributivos [48], [65], [66].

Como resultado da disfunção miocárdica e das arritmias que o paciente apresenta, desenvolve-se choque cardiogénico [48], [65].

3.2.3. Efeitos Gastrointestinais e nos Órgãos Anexos

A compressão vascular a nível gástrico, provocada pela distensão do estômago, gera uma consequente estase venosa, trombose e hipoperfusão da parede gástrica, sendo tudo isto agravado pelo volvo e pelo grau de torção [48], [60], [62]. Isto poderá, em casos extremos, levar a isquémia ou até à completa ausência de irrigação sanguínea em certas zonas do órgão, surgindo eventualmente daí zonas de necrose, mais suscetíveis de perfurarem [48], [60], [62] e gerar-se peritonite séptica, sendo portanto uma situação que leva ao aumento da morbidade e mortalidade dos pacientes [65]. O fundo é a região gástrica mais frequentemente afetada pela necrose, podendo depois progredir até ao corpo; o cárdia é uma outra zona afetada pela necrose, provavelmente devido ao efeito direto da oclusão vascular [65]. A torção gástrica pode provocar

a ruptura das artérias gástricas curtas ao nível da curvatura maior e fundo, devido à tensão criada, resultando então numa hemorragia [48], [60], [62], [64].

Secundariamente à congestão venosa na zona abdominal, a secreção gástrica normal e a transudação de fluidos para o lúmen gástrico vão contribuir ainda mais para a acumulação de fluidos e os efeitos da hipoperfusão gástrica são ampliados devido às elevadas necessidades metabólicas do órgão e à acidez gástrica [60], [65].

Como foi já referido, o baço também é deslocado, em consequência do mau posicionamento e torção gástrica, podendo sofrer enfarte ou necrose, devido ao compromisso da irrigação esplénica [48], [62], [65], ou até torção esplénica, sendo necessária a realização de uma esplenectomia [48], [65].

A nível hepático, a reduzida perfusão tecidual conduz à depressão da função das células reticuloendoteliais, responsáveis pela remoção de endotoxinas da corrente sanguínea [60].

No intestino delgado há hipoperfusão sanguínea, como resultado da compressão da veia porta hepática e do diminuído débito cardíaco [60], [64], [65]. Isto resulta em lesão das vilosidades intestinais e compromete a integridade da barreira da mucosa intestinal, havendo portanto possibilidade de translocação bacteriana e das suas endotoxinas, contribuindo assim para uma resposta inflamatória sistémica [60], [64], [65]. A hipoperfusão provoca também acidose local, hemorragia subepitelial, edema e enterite hemorrágica a nível do intestino delgado [60].

3.2.4. Efeitos Renais

Os rins têm um mecanismo de compensação para limitar os efeitos da redução de perfusão, baseados na ação de prostaglandinas E2 e I2 que provocam uma vasoconstrição severa dos vasos aferentes [62], [64]. Caso a hipoperfusão se mantenha, o mecanismo continuará a atuar e levará a uma sobrecarga e, onde inicialmente se tem uma redução na taxa de filtração glomerular com oligúria, eventualmente desenvolver-se-á a Lesão Renal Aguda (LRA) [62], [64]. Portanto, a hipoperfusão renal conduz a LRA, e é um sério fator de mortalidade [60], [65]. A LRA pode ser potenciada pela terapêutica para a DTG que são depois empregues no paciente, tais como o uso de colóides para a ressuscitação inicial [65].

3.2.5. Efeitos na Coagulação

Quando existem alterações na hemóstase primária (como trombocitopenia), na hemóstase secundária (como tempos de coagulação aumentados), na fibrinólise (como concentração elevada de produtos de degradação da fibrina e D-dímeros) ou em dois ou todos estes parâmetros considera-se que existe uma disfunção de coagulação [65].

Os fatores que provavelmente contribuem para disfunções de coagulação são a estase da veia cava caudal, veia porta e/ou circulação esplâncnica, hipoxia dos tecidos, acidose e SRIS, endotoxémia e eventualmente sepsis [65]. Sabe-se que as disfunções de coagulação incluem o desenvolvimento de CID [60], [62], [65], que se pensa ser um efeito secundário multifatorial [62]

e que é caracterizado por um estado de hipocoagulação provocado pelo consumo de plaquetas e fatores de coagulação [65]. A CID resulta de uma perfusão tecidular insuficiente, que conduz à formação de microtrombos e a uma conseqüente maior oclusão vascular, ampliando ainda mais a hipoxia e criando-se um ciclo [62].

Considera-se que a existência de três ou mais parâmetros de coagulação alterados, diagnóstico de CID [62], [65], se correlacionam com a presença de necrose gástrica ou aumento na mortalidade (nomeadamente trombocitopenia, tempo de protrombina aumentado, tempo de trombolastina parcial ativada aumentado, hipofibrinogénia, concentração elevada dos produtos de degradação de fibrina ou depleção de antitrombina) [65].

3.2.6. Efeitos Metabólicos

Nos pacientes com DTG existem desequilíbrios eletrolíticos e de ácido-base, multifatoriais devido à isquémia e desequilíbrio da ventilação e perfusão [62], [65]. As principais alterações podem incluir um elevado intervalo aniônico (aumento do *anion gap*), acidose metabólica, alcalose metabólica com hipoclorémia e acidose respiratória [65].

Também há frequentemente a presença de hipocalémia [62], [65], que pode ser potenciada pela administração de grandes volumes de fluidos com baixo teor em potássio, sequestro de potássio no estômago, perda por lavagem gástrica, entre outras [65].

Se se conseguir restabelecer a perfusão renal, tanto a hipocalémia quanto o desequilíbrio ácido-base serão resolvidos, graças à manutenção de uma concentração circulante de bicarbonato normal [62].

No princípio da DTG a produção de glucose é exponenciada graças à libertação das catecolaminas, no entanto o mecanismo de produção passa a ser anaeróbio, devido à hipoperfusão tecidular [62]. Este mecanismo anaeróbio é muito menos eficaz e consome muito mais glucose, sendo que nos pacientes com DTG a disponibilidade das moléculas de glucose é reduzida, devido à hipoperfusão e congestão hepática, logo os animais eventualmente encontrar-se-ão hipoglicémicos, o que é um indicador de mau prognóstico [62].

3.3. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos são variáveis, consoante a conformação corporal do paciente e o grau de dilatação e torção gástrica [64].

Normalmente os pacientes apresentam-se à consulta com um histórico de esforço emético não produtivo, hipersalivação ou ptialismo, nervosismo ou agitação, distensão abdominal aguda e possível desconforto abdominal, podendo adotar a posição de oração, e também poderão apresentar-se com fraqueza muscular ou entrar em colapso [48], [49], [59], [60], [64]. Se, no entanto, os animais tiverem um peito muito profundo ou forem obesos ou muito musculados, a distensão gástrica poderá não ser perceptível [17], [60], [64].

Durante o exame do estado geral, os animais poderão estar alerta e relativamente estáveis, numa fase compensatória do choque, demonstrando sinais de taquicardia, dispneia,

tempo de repleção capilar (TRC) diminuído e pulso femoral forte, ou em colapso e em fase descompensada de choque, apresentando hipotermia, diminuídas qualidades de pulso e pressão sanguínea, mucosas pálidas e TRC aumentado, bradicardia, não ambulatórios e deprimidos, ou podem até evoluir para um estado de coma ou chegar a morrer [48], [49], [60], [62], [64]. Normalmente os cães têm o abdômen distendido, com som timpânico à percussão, e poderá identificar-se logo na admissão uma arritmia cardíaca ou esta poderá desenvolver-se até 72h após apresentação [60], [62].

3.4. Diagnósticos Diferenciais

Uma apresentação de abdômen dilatado agudo não implica necessariamente a presença de um paciente com DTG, como tal é necessário elaborar uma lista de possíveis diagnósticos diferenciais, sendo a mais importante a dilatação gástrica simples. Na figura 4 está referida a lista de possíveis diagnósticos diferenciais [67], [68].

Diagnósticos Diferenciais	
	Abcesso Esplênico/ Hepático/ Pancreático/ Prostático/ Renal
	Aderências, com sequestro de órgãos
	Dilatação Gástrica Simples
	Distócia
	Efusão Abdominal
	Gestação
	Hemoabdômen
	Hérnia Estrangulada
	Infeção de Órgãos, com produção bacteriana de gás
	Intussusceção Intestinal
	Massa Esplénica
	Neoplasia Gástrica/ Hepatobiliar/ Ovárica/ Pancreática/ Prostática/ Renal/ Uterina
	Obstrução Intestinal/ Ureteral/ Uretral
	Peritonite
	Piômetra
	Presença Iatrogénica de Gás
	Rutura do Trato Gastrointestinal/ Uterina
	Torção Esplénica/ Mesentérica/ Uterina
	Uroabdômen
	Volvo Intestinal

Figura 4 - Diagnósticos Diferenciais para DTG (adaptado de Thompson, 2018 e Tilley et al., 2021)

3.5. Exames Complementares de Diagnóstico

Normalmente toda a informação recolhida na anamnese e exame físico do paciente é suficiente para se estabelecer um diagnóstico presuntivo [17], [60], [62] e iniciar estabilização e terapêutica o mais rapidamente possível [60], [64], no entanto, não se consegue distinguir dilatação gástrica simples de DTG [17], [60].

3.5.1. Radiografia

Para se conseguir obter um diagnóstico definitivo de DTG, é útil a realização de um exame radiográfico abdominal [17], [49], [62], [64], mas apenas após a estabilização do paciente [17], [60], [62]. Deve realizar-se uma projeção lateral direita (LD) e uma segunda projeção

ortogonal, dorso-ventral (DV) [17], [49], [60], [62]. Na projeção LD, há confirmação de DTG caso se identifique o piloro, estrutura mais pequena e dilatada com gás, deslocado à esquerda [53], [68], dorsalmente e cranialmente à sombra gástrica de maior dimensão, também dilatada e cheia de gás [49], [60], [62]. Há então uma compartimentalização evidente [53], [62], [68] graças à prega criada pela parede gástrica na zona do antro pilórico, que separa o piloro do restante órgão [60]. Esta apresentação é patognomónica de DTG [68] e tem a designação de sinal de “Braço de Popeye” [53] ou “Bolha Dupla” [49]. Tanto a dilatação e deslocação pilórica quanto a compartimentalização referidas podem ser vistas na figura 5 [17]. Na projeção DV o piloro surge cheio de gás, dilatado, e desviado à esquerda da linha média [60].

Caso, nas radiografias abdominais, se identifique gás livre abdominal poderá ter ocorrido rutura gástrica, associada a uma taxa de mortalidade mais elevada [53], [60], [62]. Se por outro lado houver perda de contraste abdominal, poderá também ser uma indicação de rutura gástrica mas também poderá indicar avulsão de vasos esplénicos [53]. A identificação de gás na parede gástrica indica necrose gástrica [68].

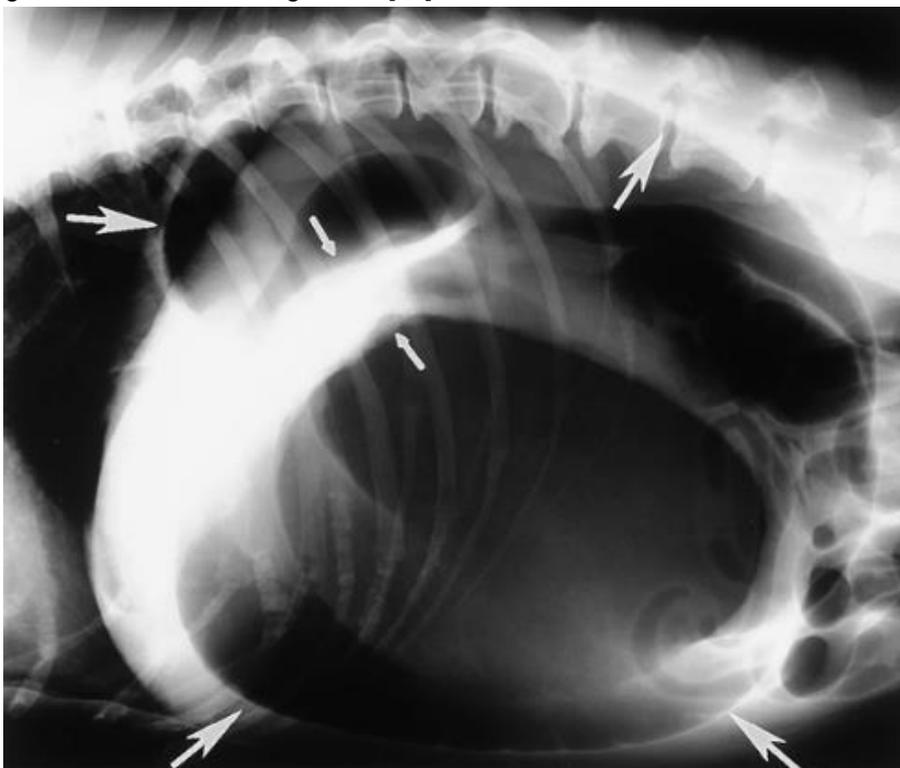


Figura 5 - Radiografia LD de cão com DTG (retirada de Nelson e Couto, 2020): estômago dilatado (setas grandes) e prega de parede gástrica (setas pequenas)

É também recomendada a realização de radiografia torácica, de modo a avaliar o tamanho do coração, podendo haver microcárdia [49] ou cardiomegália, sendo este último um indicador de mau prognóstico [49], [62]; também se poderá identificar uma veia cava diminuída [49].

3.5.2. Análises Sanguíneas

Devem-se colher e analisar amostras sanguíneas, pois apesar de não se obter um diagnóstico definitivo permite perceber o estado do paciente no momento de entrada e, com análises subsequentes, monitorizar o estado do mesmo ao longo da hospitalização e a eficácia dos esforços de estabilização e terapêutica [49], [62]. As análises devem incluir um hemograma completo, perfil bioquímico, que inclua creatinina, lactato e eletrólitos, e análise dos gases sanguíneos [48], [49], [60], [62], permitindo identificar alterações nos eletrólitos, desequilíbrios de ácido-base, disfunções orgânicas, efeitos de endotoxemia ou de choque [48], [62], [68].

3.5.2.1. Lactato Sérico

O lactato é um biomarcador cujos valores de apresentação inicial e de *clearance* parecem ter algum valor preditivo pré-operatório de necrose gástrica e também valor prognóstico [49], [62], [63].

O lactato é um produto resultante do metabolismo anaeróbico e que se acumula em condições de hipoxemia [49], sendo a sua principal função fisiológica permitir a glicólise e a produção de energia celular, sob a forma de adenosina tri-fosfato (ATP), quando as necessidades energéticas ultrapassem a capacidade produtiva mitocondrial [63]. A produção de lactato não contribui para a acidose, pelo contrário, sendo que o lactato é co-transportado com um H⁺ para o exterior da célula [63]. A sua produção é o reflexo exato do equilíbrio entre a taxa de produção energética e a de consumo [63].

Sempre que a taxa de produção de lactato exceda o seu metabolismo e *clearance*, há hiperlactatemia, que se subdivide em dois tipos: A, associada a deficiência na oxigenação dos tecidos e comum em casos de emergência e críticos, e B, quando não há nenhuma indicação de diminuição na entrega de oxigênio, sendo o subtipo B1 associado a doenças subjacentes [63]. Na maioria dos casos de DTG, os pacientes apresentam uma hiperlactatemia de tipo A, pois estão em situação de hipoperfusão e hipovolémia, devido à compressão dos vasos abdominais principais, ao sequestro de fluidos no lúmen gástrico e hemorragias presentes; mas outros pacientes poderão apresentar choque distributivo, sendo os valores de lactato devidos a sepsis, choque séptico e SRIS, classificando-se como tipo B1 nesses casos [63].

A excreção renal de lactato não ocorre até que se exceda o limite de 6 a 8 mmol/L [63]. Há estudos que correlacionam o valor de lactato inicial com a probabilidade de sobrevivência, sendo que concentrações iniciais abaixo dos 6 mmol/L estão associadas a uma maior probabilidade [48], [49], [62], [63]. Valores iniciais de lactato superiores a 6 mmol/L são indicativos de presença de necrose gástrica, que desde logo piora o prognóstico [49]. Portanto, quando avaliado adequadamente e em conjunto com o tutor do paciente, a concentração inicial de lactato poderá ser útil para a tomada de decisões [63].

O tempo de *clearance* de lactato da corrente sanguínea reflete o retorno a uma produção energética normal e é portanto um bom fator de prognóstico, quando a produção de lactato se deva a um processo patológico [63]. Como tal, quando não há diminuição nos níveis séricos de

lactato após a fluidoterapia apropriada, especialmente se se mantiver após 24 a 48 horas, existe associado um mau prognóstico [63]; quando se verifica uma alteração no lactato sérico em 42,5% ou mais, após fluidoterapia, provavelmente haverá melhor probabilidade de recuperação e sobrevivência [48], [62], [63].

3.5.3. Eletrocardiografia

Para que se possam identificar possíveis arritmias e avaliar a resposta à terapêutica é necessário que se faça uma monitorização contínua do ritmo e atividade elétrica cardíacas, através do ECG, sendo que mais de 40% dos animais apresentam arritmias ventriculares [48], [49], [53], [69].

O desenvolvimento destas arritmias cardíacas pode ocorrer até 72 horas após o início da patologia [53] e será provavelmente devido a isquémia miocárdica, que cria marca-passos cardíacos ectópicos, mas também devido a outras anomalias, como desequilíbrios ácido-base, anomalias eletrolíticas, ação dos fatores depressores do miocárdio, anomalias da hemóstase e lesões de reperfusão [53], [60], [69]. Isto porque a hipocalémia, a acidose e a hipóxia são promotoras da arritmogênese, tornando o animal resistente à possível terapêutica que se possa ter de administrar, e como tal primeiramente essas alterações têm de ser resolvidas, visto que são passíveis de se resolver [60], [70].

Há biomarcadores sensíveis para a identificação de isquémia miocárdica, as troponinas cardíacas em circulação, que se correlacionam diretamente com as alterações no ECG e danos no miocárdio [69].

Normalmente as arritmias têm início 12 a 36 horas após intervenção cirúrgica [60], [66], mas podem iniciar-se também pré-operatoriamente ou intra-operatoriamente [59], [62]. É por isso recomendada a monitorização até 24 a 48 horas após a intervenção cirúrgica [69], [70]. As mais comuns de se desenvolverem nestes casos são as contrações ventriculares prematuras (VPC) e a taquicardia ventricular (TV), aqui representadas pelos traçados de ECG que se podem ver na Figura 6 [62].

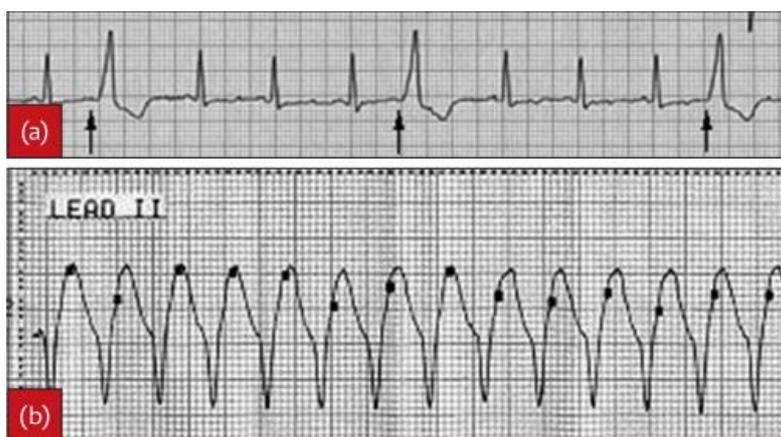


Figura 6 - Traçados de ECG: (a) VPCs – a cada 4 batimentos há um VPC, demarcado com uma seta; (b) TV – complexos QRS anormais (retirada de Williams e Niles, 2015)

3.5.4. Pressão Sanguínea

A hipovolémia provocada pela compressão da vasculatura abdominal, devido à dilatação gástrica, resulta num volume intravascular circulante reduzido, em comparação com o total do espaço vascular, gerando um volume cardíaco de pré-carga diminuído e, conseqüentemente, num débito cardíaco igualmente reduzido, hipóxia e hipoperfusão tecidual [69]. A isquemia tecidual é agravada pelo desenvolvimento de choque obstrutivo, hipovolémico e distributivo, normalmente associados ao quadro clínico de dilatação e torção gástrica [69], [70].

A hipotensão gerada está associada a um pior prognóstico e, como tal, a medição da pressão sanguínea arterial, em conjunto com outros parâmetros de avaliação de perfusão como a frequência cardíaca, a qualidade de pulso periférico, o TRC e a cor das mucosas, é essencial para avaliar o estado hemodinâmico do cão e a perfusão de tecidos e para a monitorização da resposta à terapêutica [49], [69].

A pressão sanguínea pode ser monitorizada usando métodos diretos e indiretos, como o *doppler* ultrassónico e o método de medição oscilométrica [69]. O uso do *doppler* ultrassónico só permite a obtenção da pressão sistólica, sendo essa uma limitação do seu uso; como método oscilométrico obtém-se informação sobre a pressão sistólica, diastólica e a pressão arterial média (PAM), que se considera ser uma boa indicadora da pressão que comanda a perfusão de tecidos [69]. No entanto, uma PAM normal não permite descartar a possibilidade de hipoperfusão tecidual, porque as respostas compensatórias poderão aumentar o débito cardíaco e a resistência vascular, normalizando o valor da PAM apesar da perfusão de tecidos não estar normal [69]. Usando a medição direta da pressão sanguínea arterial, através da cateterização de um artéria e conectando esse cateter a um transdutor de pressão, consegue-se obter uma medição contínua e uma onda de pressão, sendo este método considerado o *gold standard* [69]. Este é o método que permite obter resultados mais precisos e, por isso, está indicado o seu uso em pacientes em estado crítico e de elevado risco anestésico; no entanto o seu uso tem riscos associados, nomeadamente de hemorragia, formação de hematoma, infeção, trombose ou até necrose de tecidos, sendo necessário material específico e capacidades clínicas especializadas [69].

3.5.5. Parâmetros de Coagulação

Normalmente em casos de DTG poderá ser identificada trombocitopenia, aumento dos D-dímeros, antirombina III diminuída, aumento na concentração dos produtos de degradação de fibrina e/ou tempos de protrombina (PT) e tempo de tromboplastina parcial ativado (APTT) aumentados, tudo isto consistente com a presença de CID [49], [53], [64].

Além de relevante para avaliar o desenvolvimento de CID, os tempos de coagulação são também úteis para a tomada de determinadas decisões, tais como a administração de produtos derivados de sangue [49]. Há também um estudo que, usando a concentração dos produtos de degradação de fibrina, a atividade da APTT e da antitrombina III previu a presença de necrose

gástrica [64]. Num outro estudo, tempos de PT prolongados 12 horas após a hospitalização eram indicativo de um maior risco de morte para os animais [64].

3.6. Terapêutica

Há três momentos fulcrais na terapêutica de animais com DTG, a estabilização pré-cirúrgica, manejo cirúrgico e recuperação pós-cirúrgica. Nestes, os principais procedimentos terapêuticos são o restauo da perfusão tecidular, a descompressão gástrica, anestesia para o procedimento cirúrgico, nova descompressão e resolução da rotação gástrica, resseção de zonas de tecido não viável, gastropéxia e manejo e monitorização pós-operatórios [48].

3.6.1. Estabilização Pré-Cirúrgica

A estabilização deve ser iniciada imediatamente após obtenção do diagnóstico presuntivo [44], sendo os principais objetivos a re-estabilização do correto funcionamento do sistema cardiovascular, iniciar fluidoterapia e descomprimir o estômago, de modo a poder-se depois seguir com o paciente para cirurgia com o máximo de segurança que se consiga, dada a natureza urgente da condição [44], [49], [53], [59], [68], [69].

Desde logo inicia-se a fluidoterapia intravenosa, primeiramente criando um ou dois acessos venosos através da cateterização das veias cefálicas ou jugulares, com cateteres de grande calibre, de 14 a 18 G [48], [49], [60], [62], [71]. Não se utilizam as veias safenas devido ao compromisso do retorno venoso provocado pela compressão do estômago sobre a veia cava caudal e restantes vasos abdominais principais [49], [59], [62], [71].

A administração de fluidos deverá ser agressiva de modo a repor a normal circulação e, portanto, correta perfusão tecidular e para que se consiga então resolver o estado de choque [59], [62], mas tendo sempre em conta os achados da avaliação prévia e da monitorização do animal [68], [71]. Tradicionalmente utilizam-se fluidos cristalóides isotónicos, tal como o Lactato de Ringer (LR), com uma taxa de choque, correspondente a 60 a 90 ml/kg/h, em que é administrada $\frac{1}{2}$ ou $\frac{1}{4}$ da dose a cada 15 minutos após avaliação da resposta do paciente, ou em bólus de 10 a 20 ml/kg por 15 a 30 minutos, ou fluidos cristalóides hipertónicos, a 4 a 5 ml/Kg durante 10 a 20 minutos, sem que se exceda 1 ml/Kg/min, e pode também usar-se colóides, como dextrans, em bólus lentos de 5 a 10 ml/kg durante 10 a 15 minutos, num máximo de 20 ml/Kg/dia, que têm uma duração de ação superior à dos fluidos hipertónicos, sendo sempre necessário que depois se adapte a subsequente taxa de administração, de modo a evitar a indução de hipertensão [49], [68], [71], [72]. A taxa de manutenção, para cães entre os 10 e os 50kg de peso vivo, será de 44 a 66 ml/Kg/dia [72].

Deve ser monitorizada a resposta à fluidoterapia, com base na frequência cardíaca, qualidade e frequência do pulso periférico, TRC, frequência respiratória e hematócrito, a cada cinco a dez minutos, e ajustar-se a taxa caso haja uma resposta positiva à terapêutica; também tem de se garantir que o animal continua a produzir urina, devendo apresentar uma taxa de débito urinário de no mínimo 0,5 a 1 ml/kg/h [53], [60], [62], [71]. O objetivo da infusão inicial de

fluidos é diminuir a frequência cardíaca até aos 150 bpm e a pressão sanguínea acima dos 90 mmHg, estabilizando-se o animal [59].

A partir da análise dos gases sanguíneos e bioquímica, tanto o K^+ quando o bicarbonato são suplementados nos fluidos, sendo comum verificar-se hipocalémia após a dose de ressuscitação inicial de fluidoterapia [53], [60]. A suplementação de K^+ pode ser de 30 a 40 mEq KCl/L, tendo atenção para que não se ultrapasse a taxa de infusão máxima de KCl de 0,5 mEq/kg/h [53].

Caso os sinais de choque persistam apesar dos esforços de reanimação, deve continuar-se a fluidoterapia na taxa máxima, sempre com todos os métodos de monitorização [60].

Deve avançar-se para a decompressão do estômago dilatado, ao mesmo tempo que a fluidoterapia, podendo esse processo ser realizado através de três métodos diferentes, a entubação orogástrica, nem sempre possível, gastrocentese ou gastrotomia paracostal temporária, este último raramente realizado atualmente [17], [49], [59], [62]. Esta decompressão melhora o débito cardíaco, a pressão sanguínea e o retorno venoso, pois há um alívio sobre os vasos abdominais, e também restaura o normal volume tidal, facilitando a respiração do animal [59], [60]. Poderá ser necessária mais do que uma decompressão ao longo da hospitalização do animal [49].

Para a entubação orogástrica, que se pode ver na figura 7 (a), o cão deve ser colocado em decúbito esternal ou na posição sentada (que diminui a pressão gástrica sobre o esfíncter esofágico inferior) caso a entubação possa ser levada a cabo com o animal consciente, por outro lado coloca-se o cão em decúbito lateral direito, sob o efeito de anestesia ou sedação e com entubação endotraqueal, de modo a proteger as vias aéreas, nos casos em que os animais estão muito alerta e é seguro o uso de anestésicos [48], [62], [64], [71]. A sedação pode ser conseguida usando uma combinação de diazepam ou midazolam, numa dosagem de 0,1 mg/kg IV ou 0,2 a 0,3 mg/kg IV, respetivamente, com butorfanol, a 0,5 mg/kg IV, ou oximorfona, numa dose de 0,1 mg/kg IV, e não se devem usar derivados de fenotiazina, como a acepromazina, nem os α -2-agonistas, como a medetomidina, pois provocam uma maior diminuição na pressão sanguínea [53], [60], [62], [73]. Lubrifica-se então um tubo orogástrico, previamente medido desde a narina até à 11^a costela e marcado, e tenta-se passar o tubo pelo esófago até ao estômago, rodando-o suavemente em torno do seu eixo; no caso de o animal estar consciente, deve ser-lhe colocado um tubo rígido (ou um rolo de ligadura com o centro suficientemente grande para passar o tubo) para manter-lhe a boca aberta e pelo meio do qual se passa o tubo orogástrico, que é mantido no sítio através de um açaimo de tecido ou uma ligadura [60], [62], [71]. A entubação deve ser feita com cuidado, de modo a evitar que se rature o esófago [17], [62]. Após entubar o estômago, confirmado pelo ar que sai rapidamente pelo tubo, muitas vezes com um odor característico de fermentação, deve proceder-se a uma lavagem gástrica, através de bólus de 5 a 10 ml/kg de água tépida, soro fisiológico ou LR, até que o efluxo obtido seja de um fluido limpo [17], [62], [64].

Poderá por outro lado optar-se por uma decompressão percutânea, representada na figura 7 (b), utilizando um cateter ou agulha de 14, 16 ou 18 G através do flanco abdominal,

percutido e palpado previamente de modo a evitar a punção do baço, devidamente tricotomizada e esterilizada, na zona de maior timpanismo à percussão [17], [60], [62]. Há confirmação da correta execução do procedimento ao ouvir-se o som do gás a sair do estômago através da agulha ou cateter [71]. Um dos riscos desta técnica é a laceração gástrica ou esplénica, sendo que se o animal começar a resistir à contenção ou mexer-se por alguma razão, deve retirar-se imediatamente o trocar, havendo o risco de hemorragia ou extravasamento do conteúdo gástrico [64], [71]. Após esta gastrocentese poderá ser possível a passagem de um tubo orogástrico, servindo para uma maior descompressão e para a realização de uma lavagem gástrica [60], [71].

Sempre que se realize a entubação e lavagem gástrica deve verificar-se se há a presença de sangue no fluido efluente, pois será um forte indicador de necrose gástrica [17].

Comparativamente, não parece haver diferença no desenvolvimento de complicações advindas destas duas técnicas acima descritas ou na capacidade de sobrevivência do paciente e, como tal, os clínicos poderão seleccionar qual realizar dentro daquilo com que estão mais familiarizados, sendo que a trocarterização poderá ser mais vantajosa no caso de animais instáveis, porque não necessita de sedação ou anestesia [68], [71].



Figura 7 - Descompressão Gástrica: (a) – entubação orogástrica; (b) descompressão percutânea (retiradas de Williams e Niles, 2015)

Um outro procedimento que poderá ser utilizado no caso de nenhum dos outros ter funcionado é a gastrostomia paracostal temporária [62]. Esta técnica entrou em desuso, sendo a sua maior desvantagem o facto de não permitir avaliar a viabilidade gástrica e representar um alto risco de contaminação peritoneal; além disso este procedimento requer a resolução do defeito criado previamente à realização de gastropéxia, logo atrasa a realização do procedimento cirúrgico [60], [62], [64]. O procedimento realiza-se com bloqueio anestésico local, com o cão em decúbito lateral esquerdo [64]. A zona é preparada através de tricotomia e técnicas de assepsia e, após a administração de analgesia parenteral, realiza-se o bloqueio local na pele e músculos da parede abdominal, 2 cm caudal à última costela na região paracostal direita, usando lidocaína a 2% diluída em soro fisiológico (NaCl), numa dose de 1 mg/kg [64]. Cria-se então um defeito cutâneo através de uma incisão de 2 cm e, após disseção romba dos músculos abdominais até à cavidade peritoneal, o estômago é puxado e suturado à incisão abdominal através de um

padrão de sutura simples contínuo [64]. Incide-se depois sobre o estômago e os bordos são suturados à pele, de modo a prevenir contaminação iatrogénica da cavidade peritoneal [64].

Caso os animais apresentem sinais de hipoxia, como taquipneia, cianose, TRC prolongado, má qualidade de pulso, saturação de oxigénio inferior a 95% e pressão parcial de oxigénio (PaO₂) inferior a 80 mmHg, tem de se suplementar o animal com oxigénio, usando a máscara facial ou a técnica *flow-by* [49], [71].

A estabilização do paciente passa também pelo uso de fármacos, com diversos fins. A analgesia é essencial para o conforto dos animais com DTG, pois é uma síndrome que provoca muita dor [49]. Os opióides, particularmente os agonistas dos recetores μ puros, são o grupo de fármacos mais adequados para a analgesia, nomeadamente metadona, entre 0,25 e 0,5 mg/kg IV ou intramuscular (IM), morfina, numa dose de 0,4 mg/kg IV ou IM a cada 2 horas (BID) ou 0,15 a 0,2 mg/kg/h em infusão contínua (CRI), ou fentanil, num CRI com 1 a 5 μ g/kg/h após uma dose inicial de 2,5 a 10 μ g/kg IV, muito lenta [48], [62], [73]. Além de fornecerem uma forte analgesia, uma das vantagens do seu uso é que o seu efeito pode ser revertido caso o animal descompense e também exercem algum efeito sedativo [49], [71]. Não se devem usar anti-inflamatórios não esteróides (AINE), visto que têm efeitos deletérios sobre a perfusão renal e potenciam a ulceração gástrica [62], [71]. A administração de antimicrobianos é plausível, devendo ser bactericidas e de largo espectro de ação, visto que a DTG provoca compromisso da mucosa gástrica e aumento da sua permeabilidade, má perfusão hepática e falha na função reticuloendotelial, havendo por isso risco de translocação bacteriana, e porque a sua administração é eficaz na redução da bacteriémia e da consequente endotoxémia [49], [62]. Assim, se não existir rutura gástrica, uma cefalosporina de primeira geração, como a cefazolina a 22 mg/kg IV a cada 8 horas (TID), ou amoxicilina com ácido clavulânico a 15 a 25 mg/kg IV TID, poderão começar a ser administrados pré-operatoriamente e mantida até 48 a 72 h após a intervenção cirúrgica, dependendo de como corra a cirurgia [49], [62], [64].

Como foi já referido, as arritmias mais comuns em cães com DTG são as VPCs e as TVs, que podem ser identificadas na apresentação, intra ou pós-cirurgicamente [62]. Caso as VPCs afetem o débito cardíaco, ocorrendo em grupos superiores a 20 por minuto, se as TVs forem muito evidentes, se o pulso periférico for fraco ou se o ECG demonstrar VPCs multiformes ou fenómenos R em T, ou no caso de se as arritmias estarem associadas a fraqueza, síncope ou frequências cardíacas acima dos 150 bpm, deverá instituir-se terapêutica antiarrítmica [53], [62], [64]. Previamente ao seu início, deverá avaliar-se os níveis de K⁺ e de magnésio (Mg²⁺), porque a hipocalémia torna ineficaz o uso de lidocaína [53], [62]. Começa-se então pela correção dos desequilíbrios ácido-base, eletrolíticos e hemostáticos e depois pela administração de bólus de lidocaína, lentos, de normalmente 2 mg/kg IV, que é repetido se não se obtiver um ritmo sinusal, até uma dose total de 8 mg/kg [62], [68]. Depois, para se manter o ritmo normal, inicia-se uma CRI de lidocaína, de 0,05 mg/kg/min, sempre com o cuidado de se monitorizar para possíveis efeitos tóxicos do uso de lidocaína, como tremores musculares, vômito e convulsões, que caso se verifiquem requer a paragem da terapêutica [48], [62], [64], [68]. Este uso da

lidocaína parece diminuir a frequência de arritmias, LRA e a duração da hospitalização [53], [68]. No caso de a arritmia cardíaca persistir mesmo após o uso de lidocaína, usa-se procainamida, a 10 mg/kg IM a cada 6 horas (QID) e depois per os (PO) caso surta resultado [53].

Através da monitorização do hematócrito (HCT) e das proteínas totais (TP) verifica-se se há a necessidade de administração de produtos derivados do sangue [60]. Assim, no caso do HCT diminuir até valores inferiores a 20%, deverá administrar-se sangue total ou concentrado de eritrócitos ou se as TP estiverem abaixo dos 3,5 g/dl terá de se administrar plasma [49], [60]. Se o animal apresentar tempos de coagulação prolongados, deverá infundir-se plasma fresco [49].

Experimentalmente, o uso de fármacos que diminuam a peroxidação lipídica e quelantes de ferro antes da cirurgia, como alopurinol, desferoxamina e dimetil sulfóxido revelou-se útil para a prevenção de lesões de reperfusão, mas não há ainda provas irrefutáveis da sua utilidade clínica [48], [53], [62]. Há também que use corticosteróides, apesar de não haver evidências científicas da sua utilidade, pois a percepção que há é que a sua utilização surte efeito anti-oxidante, aumenta o tónus vascular e exerce um efeito inotrópico positivo [62]. Por outro lado, os corticosteróides poderão surtir efeito imunodepressor e predispor para a ulceração gastrointestinal [62]. Ao optar-se pela sua utilização, poderá administrar-se succinato de metilprednisolona, a 30 mg/kg IV por cinco a dez minutos [62].

3.6.2. Anestesia e Cirurgia

Deve usar-se um protocolo anestésico que não deprima o sistema cardiovascular e deve realizar-se sempre a pré-oxigenação [48], [74]. Só se iniciam as preparações para cirurgia quando o animal estiver estabilizado, sendo que a terapêutica cirúrgica deverá ser sempre realizado o mais breve possível, especialmente no caso de se suspeitar de necrose gástrica, nomeadamente pela presença de sangue no fluido de lavagem, ou no caso da descompressão não ter sido bem sucedida [60], [62].

Para a pré-medicação, utiliza-se preferencialmente os opióides, particularmente os agonistas puros dos recetores μ , porque têm também um excelente efeito analgésico [48], [59]. O fentanil, por exemplo, poderá ser administrado no momento da indução anestésica, permitindo o uso de uma dose inferior de agente indutor, e tem a vantagem de ter um efeito rápido e uma ação curta [48]. Também as benzodiazepinas poderão ser úteis, como o diazepam, porque têm um reduzido efeito depressivo do sistema cardiorrespiratório, e utiliza-se normalmente em associação com ketamina, como agente indutor, que apoia a função cardíaca, pressão sanguínea e providencia boa analgesia somática, sem causar depressão respiratória, mas também podem ser conjugadas com opióides para pré-medicação anestésica [59], [74].

O propofol é também um agente indutor a considerar, pois consegue uma rápida indução, no entanto provoca uma forte depressão cardiorespiratória, podendo levar a períodos de apneia, hipotensão e irritação miocárdica; e, finalmente, a alfaxalona é uma excelente opção

enquanto agente indutor, visto que apresenta efeitos sedativos semelhantes aos do propofol, mas sem ser depressora cardiorrespiratória [48], [59], [62].

Os animais instáveis irão necessitar de doses indutoras inferiores àquelas normalmente utilizadas [48]. Como foi já referido, a acepromazina e os α -2-agonistas (medetomidina ou dexmedetomidina) não são utilizados devido ao seu efeito sobre os sistemas cardiovascular e respiratório [74].

A manutenção anestésica deverá ser através de anestésicos voláteis, como isoflurano ou sevoflurano, na dose mais baixa possível para se reduzir ao máximo os efeitos hipotensores, podendo por isso associar-se uma CRI de fentanil, que permitirá baixar a dose de anestésico inalatório [59], [74]. Não deve usar-se óxido nítrico porque esse gás consegue difundir-se para locais com gás contido e, como tal, poderá agravar a distensão gástrica [48], [62], [74]. O volume tidal deverá estar entre 10 a 15 ml/kg e a frequência respiratória entre 10 a 15 rpm, com um rácio de inspiração/expiração de 1:2 a 1:3, para prevenir acidose respiratória [59].

Tabela 23 - Protocolos Anestésicos (adaptada de Frikis e Zlateva, 2018)

Protocolos Anestésicos	Protocolo I	Protocolo II (a) Paciente Estável	Protocolo II (b) Paciente Não Estável
Pré-Medicação	<u>Fentanil</u> (2-4 μ g/kg IV) ou <u>Oximorfona</u> (0,1 mg/kg IV)	<u>Fentanil</u> (2-10 μ g/kg IV)	Não Usados
Indução	<u>Diazepam</u> ou <u>Midazolam</u> (0,25-0,5 mg/kg IV); para entubar – <u>Propofol</u> (1 mg/kg IV), se necessário	<u>Ketamina</u> (6 μ g/kg IV) com <u>Diazepam</u> (0,2 mg/kg IV)	<u>Fentanil</u> (2-4 μ g/kg IV) ou <u>Midazolam</u> (2 mg/kg) com <u>Ketamina</u> (4 mg/kg)
Manutenção	<u>CRI de lidocaína e ketamina</u> (dose de carga de lidocaína – 2 mg/kg e de ketamina – 3 mg/kg; taxa de CRI de 100 μ g/kg/min) com <u>Sevoflurano</u>		

Posto isto, na tabela 23 são descritos dois dos protocolos que se poderão utilizar, sendo a manutenção igual para todos eles [59]. A conjugação de CRI com anestésico volátil permite diminuir a quantidade de anestésico volátil a utilizar [59].

A monitorização do paciente permanece essencial e deve incluir a frequência cardíaca, qualidade e ritmo do pulso, cor das mucosas, pressão sanguínea (através de métodos diretos ou indiretos), ECG, saturação sanguínea de oxigénio (SpO₂), temperatura interna e capnografia [74].

Os animais com DTG apresentam um elevado risco de regurgitação e deve, portanto, ser-lhes colocado um tubo endotraqueal, com o balão insuflado [74]. Antes da indução anestésica, poderá administrar-se omeprazol, um inibidor de prótons, ou ranitidina, um bloqueador dos recetores H₂, de modo a diminuir a produção gástrica de ácido e portanto minimizar o risco de esofagite, no caso de haver regurgitação ou refluxo gastroesofágico [47], [74].

Os objetivos da cirurgia são a descompressão e recolocação gástrica, avaliação da viabilidade dos tecidos gástricos e esplênicos e sua remoção, se necessário, e a realização de uma gastropéxia, de modo a prevenir que volte a ocorrer volvo gástrico [62], [64], [74], [75].

O animal deve ser colocado em decúbito dorsal e realiza-se tricotomia desde o aparelho xifóide até ao púbis, preparando-se depois a zona de forma assética [74], [75].

Inicia-se então a laparotomia exploratória através de uma incisão na linha média abdominal, desde o aparelho xifóide até ao púbis, estabelecendo-se aí o sentido da rotação, pois se for visível o grande omento a recobrir o estômago significa que terá ocorrido no sentido dos ponteiros do relógio, sendo isto confirmado através da palpação da junção gastroesofágica [47], [62], [64], [74]. Tem depois de se proceder ao reposicionamento do estômago, na direção correta e com muito cuidado para que não se provoque perfuração de áreas desvitalizadas [62]. Assim, usando a mão direita, estando do lado direito do animal, eleva-se e posiciona-se cuidadosamente o piloro, encontrado normalmente debaixo do esófago, à direita enquanto que se empurra o fundo para baixo e para a esquerda, usando a mão esquerda, ao mesmo tempo [62], [64], [74], [75]. Confirma-se que a resolução foi bem sucedida ao palpar novamente a junção gastroesofágica, tendo também de se verificar se o ligamento gastroesplênico não se encontra torcido [74], [75]. Para se conseguir este reposicionamento poderá ser necessária uma nova descompressão orogástrica com lavagem associada, sendo que o tubo é aplicado por um assistente e o cirurgião direciona a ponta do tubo, ou, no caso da entubação não ser possível, através de trocarização com agulha/cateter de grande calibre (14 a 16 G) conectada a um tubo de aspiração [62], [64], [74], [75]. Proceder-se a gastrotomia está contraindicado, pois aumenta o tempo de cirurgia e o risco de contaminação abdominal, assim como também não existe nada que comprove as melhorias de efluxo gástrico com intervenção pilórica [62].

Após o reposicionamento gástrico, pode proceder-se ao esvaziamento completo do conteúdo gástrico e posterior lavagem gástrica com NaCl morno [48], [74]. Permite-se que passe tempo suficiente para a reperfusão dos órgãos e ligam-se vasos que possam ter sofrido avulsão e estejam a provocar hemorragias ativas [49]. Deve então verificar-se a viabilidade hepática, da bexiga, do duodeno, pâncreas, íleo e cólon, assim como dos rins e glândulas adrenais [64].

Tem de se confirmar se o baço está na sua posição anatómica normal, no quadrante abdominal esquerdo, e caso exista necrose, enfarte extenso ou torção deverá realizar-se uma esplenectomia parcial ou completa [62], [74], [75]. Para a avaliação esplênica, o baço deverá ser exteriorizado e palpado cuidadosamente, tentando sentir-se pulso ao nível do hilo [64]. A remoção do baço está associada a um pior prognóstico e a uma taxa de mortalidade elevada, pois aumenta consideravelmente o tempo de cirurgia, sendo que caso a esplenectomia se deva a uma torção esplênica, o baço deverá ser removido sem que o pedículo seja destorcido, para que os trombos e fatores depressores do miocárdio não sejam libertados para a corrente sanguínea [48], [62], [64], [74]. Muitas vezes o baço apresentar-se-á congestivo, congestão essa que normalmente se resolve por si só, sem que seja necessária intervenção [64]. Se, após

avaliação cuidadosa do baço, se verificar necessária uma esplenectomia, será preferível que seja total, pois é tecnicamente mais simples de realizar [48].

Para a realização de uma esplenectomia total, deve elevar-se e isolar-se o baço da restante cavidade abdominal, muito cuidadosamente [76], [77]. Atualmente está demonstrado que não há compromisso da irrigação gástrica pela ligação das artérias gástricas curtas e artéria gastroepiplóica esquerda e, como tal, faz-se remoção do baço através de uma dupla ligadura dessas artérias e da artéria e veia esplénicas, preferencialmente com um fio de sutura absorvível, distalmente à artéria pancreática [76]–[78]. Desta forma, são necessárias menos ligaduras, o que se traduz numa menor manipulação dos tecidos e uma maior área de ressecção [76]. Por outro lado, poderá ligar-se os vasos hilares individualmente, que é o método mais antigo, preservando-se as artérias gástricas curtas e a artéria gastroepiplóica esquerda, sendo esta uma técnica mais demorada [76], [78]. Recomenda-se a realização de uma ligadura dupla nos vasos esplénicos, para se diminuir o risco de hemorragia pós-cirúrgica, e o fio normalmente utilizado é um fio sintético monofilamentoso absorvível; também podem usar-se agrafadores para a ligação rápida de vasos mais pequenos (com menos de 3 a 4 mm de diâmetro) [76], [78]. O uso de um bisturi elétrico bipolar podem também ser uma opção para uma hemóstase rápida e eficaz, dependendo do calibre do vaso e da capacidade de ligação do aparelho [76]. Após a ligação dos vasos, deve fazer-se lavagem abdominal, especialmente no caso de haver rotura dos tecidos, e uma inspeção aos vasos ligados, seguindo-se depois o encerramento da incisão cirúrgica [76].

Se se decidir prosseguir com a realização de uma esplenectomia parcial, que apesar de ser uma técnica mais exigente e requerer o uso de selador de vasos ou *Ligasure* permite que o paciente mantenha a função esplénica, deve elevar-se e isolar-se o baço da restante cavidade, usando compressas abdominais humedecidas [76], [78].

Também o tecido gástrico, deverá ser avaliado quanto à sua viabilidade e, caso existam zonas de necrose ou de viabilidade dúbia, deverá realizar-se uma gastrectomia parcial ou invaginação desse tecido, sendo que cerca de 10 a 25% dos animais apresentarão necrose na avaliação [64], [75]. Caso a necrose afete a região do cárdia o prognóstico será mais reservado devido ao risco de esofagite de refluxo [64]. No entanto as zonas gástricas mais afetadas por isquémia ou necrose correspondem normalmente à curvatura maior e fundo, sendo que se deverá remover qualquer área eritematosa, descolorada (que apresente coloração arroxeadada, azulada ou preta), menos espessa, que não apresente perfusão capilar ou onde não exista peristaltismo [47], [48], [62], [64]. Podem palpar-se os vasos gástricos de modo a perceber-se a presença de pulso ou trombos como meio de avaliação da zona e também fazer palpação do estômago de modo a verificar se existem corpos estranhos presentes [48], [49]. Também se poderá avaliar a viabilidade dos tecidos fazendo o teste de deslizamento, onde as camadas componentes da parede poderão sentir-se a resvalar de modo independente quando apertadas por entre os dedos caso haja necrose, ou verificando se a parede sangra quando incidida com o bisturi, caso não apresente sangramento os tecidos não serão viáveis, sendo este último um método mais objetivos [47], [48], [64]. Há métodos mais objetivos para avaliar a perfusão do

tecido gástrico, tais como cintigrafia, por injeção de fluoresceína ou fluxometria a laser com Doppler, necessitando este último de estudos mais extensivos e nenhum destes métodos está normalmente disponível num ambiente de clínica [47], [48].

Há pacientes nos quais a extensão e/ou localização das lesões são tão severas que a eutanásia é o desfecho aconselhado [74].

A decisão de remoção dessas zonas deverá ser ponderada, pois a gastrectomia parcial consome algum tempo, sabendo-se que a ressecção gástrica foi já associada a hipotensão, peritonite, CID, sepsis e arritmias, mas no caso de ser de facto necessária sabe-se que se poderá remover até 60% do tecido gástrico sem que a sua função e qualidade de vida do paciente sejam comprometidas [48], [62], [64]. Caso não se remova o tecido não viável ocorrerá perfuração gástrica, peritonite e SRIS, levando por isso a uma grande probabilidade de morte do paciente [48]. Se estiverem disponíveis agrafadores cirúrgicos e respetivos agrafos é preferível que sejam utilizados, pois há provas de que a taxa de mortalidade é de 10% com um agrafador e de 60% fazendo sutura manual [62].

A gastrectomia parcial é a técnica de escolha para remover o tecido não viável, começando por se exteriorizar o estômago o máximo possível e isolá-lo da restante cavidade abdominal usando compressas de laparotomia [48], [64]. Colocam-se suturas de apoio em zonas de tecido são, para auxiliar na exteriorização e manuseamento, usando fio de sutura absorvível de polipropileno, 2-0 ou 3-0 [48], [64]. Ligam-se ou ocluem-se os vasos viáveis que irriguem a zona a ser removida e retira-se o tecido, incluindo uma margem de tecido saudável, usando um bisturi ou tesoura de tecidos ou um agrafador de "ligação e divisão" (LDS), garantindo que os bordos que se obtêm sangram [47], [48], [64].

No caso de se realizar o método aberto, que recorre a sutura manual, unem-se os bordos através de uma sutura em dupla camada, usando um fio sintético absorvível, por exemplo de polidioxanona, 2-0 a 3-0 [47], [48], [64]. A técnica de sutura usada para fechar o defeito depende da localização do mesmo e do diâmetro de lúmen restante [47]. Se o diâmetro do lúmen permitir e a invaginação não exponenciar a probabilidade de obstrução do fluxo pilórico poderá usar-se um padrão invaginante duplo, caso contrário usa-se uma sutura simples contínua [47]. Normalmente, a mucosa e submucosa são fechadas através de um padrão de sutura simples contínuo e na segunda camada, que engloba a serosa e muscular, usa-se um padrão interrompido ou contínuo, mas aposicional ou invaginante [47], [48], [64]. Se se quiser reforçar as suturas criadas pode usar-se um padrão invaginante, como o de Cushing ou Lembert, sobre a sutura original e, se se pretender um suporte sanguíneo adicional e selar o defeito criado, coloca-se omento sobre a sutura [47], [48].

É, apesar de mais caro, preferível o uso de agrafador cirúrgico, no designado método fechado, pois é um método mais rápido e tecnicamente mais fácil [47], [48], [64]. Neste método consegue fazer-se a resseção sem se penetrar o lúmen gástrico, logo haverá menor risco de contaminação da cavidade abdominal [47], [48]. Poderá usar-se um agrafador linear, como um toracoabdominal (TA), ou um agrafador linear com corte, como um agrafador de anastomose gastrointestinal, e o tipo de agrafador e calibre dos agrafados depende da quantidade e espessura do tecido a ser removido, podendo por exemplo usar um TA-90, com agrafos de 4,8 mm [47], [48], [79]. Proceder-se então à colocação dos agrafos na zona de tecido saudável adjacente às áreas necrosadas, terminando com a remoção dessas áreas não viáveis com um bisturi ou tesoura de tecidos e suturando-se os bordos com um padrão de sutura contínuo invaginante, como *Lembert* ou *Cushing*, para prevenir quaisquer fugas [47]–[49], [64].

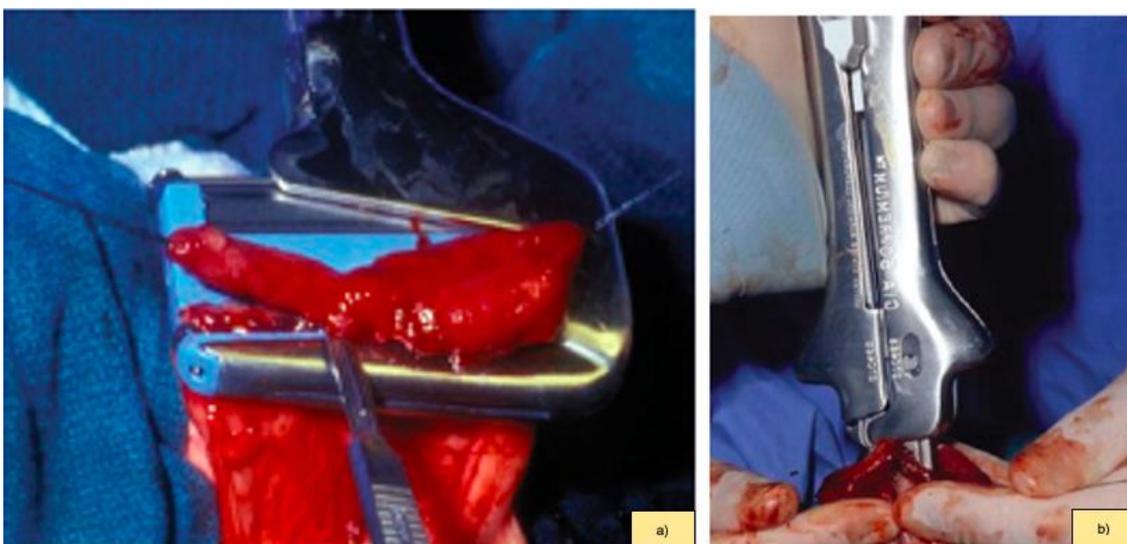


Figura 8 - Enterectomia usando um agrafador linear de anastomose gastrointestinal (a) e usando um agrafador linear TA (b) (retiradas de E. M. Mazzaferro and E. Monnet, 2013)

A invaginação gástrica é uma alternativa eficaz, segura e mais rápida à gastrectomia, onde as zonas não viáveis são invertidas para o lúmen gástrico e são suturados os bordos saudáveis [48], [62], [64]. A sutura será de dupla camada, usando na primeira um padrão contínuo simples ou invaginante (como *Lembert*), e na segunda camada um padrão invaginante, usando um fio de sutura sintético absorvível, como polidioxanona, 3-0, e ancorando a sutura a tecido saudável [47], [48], [64]. Isto resulta na aposição de tecido são sem que haja penetração no lúmen gástrico, reduzindo o risco de contaminação abdominal [47]. Eventualmente, o tecido invaginado irá separar-se da parede gástrica e misturar-se com o conteúdo do lúmen, sofrendo autodigestão, sendo depois espectável que haja melena pós-operatória [48], [62], [64]. Há, no entanto, relatos de que esta técnica poderá predispor o cão para ulceração gástrica e muitas vezes surgem outras complicações associadas à técnica, tais como hemorragia e melena [47]–[49].

Após estes procedimentos, deverá realizar-se uma parte fulcral da terapêutica de um animal com DTG, a gastropéxia, que é a criação de uma adesão permanente do estômago, na

sua posição anatômica correta, à parede abdominal adjacente, de modo a prevenir uma nova torção gástrica, sendo que este ato não impede a recorrência de dilatação gástrica [17], [47], [48], [62], [75]. As taxas de recorrência em animais nos quais não é realizada gastropéxia é de 80%, taxa essa que se reduz para abaixo dos 10% com a aplicação do procedimento cirúrgico [48], [49], [62]. Parece também haver uma correlação entre a realização de gastropéxia e a taxa de sobrevivência dos animais, que aparentemente aumenta até valores entre 65 e 90% [17], [43], [62]. A taxa de mortalidade para os animais que não realizaram gastropéxia é superior à verificada nos cães intervencionados, tanto no período imediato quanto dentro do primeiro ano após o desenvolvimento de DTG [48].

Há várias técnicas de gastropéxia, sendo que a escolha depende da preferência pessoal do cirurgião, sendo que dos fatores mais importantes para o sucesso da cirurgia é a familiaridade do cirurgião com a técnica utilizada e a sua capacidade para a levar a cabo com rapidez [60]. Não há publicada nenhuma comparação direta entre as diferentes técnicas, assim como não existem diferenças muito significativas nas taxas de sobrevivência ou de recorrência das várias técnicas, todas elas conseguindo de facto fixar o estômago e a parede abdominal [48], [49]. Muitas vezes escolhe-se a realização de gastropéxia incisional ou em fivela de cinto por serem mais fáceis de realizar e eficazes; há referência na bibliografia que a gastropéxia incorporante não é apropriada de se utilizar por não estabilizar o antro pilórico no lado direito da cavidade abdominal, sendo no entanto referida noutras referências [43], [48], [64].

Como o piloro é a região mais móvel do estômago, essa é aquela que será unida à parede abdominal direita [47], [48]. Um erro comum na realização destas técnicas é a ancoragem demasiado ventral, por ser uma zona de mais fácil acesso e visualização [47].

Há técnicas invasivas/abertas e técnicas minimamente invasivas/laparoscópicas, estas últimas sendo mais usadas profilaticamente [47], [55], [80]. Assim, numa emergência as técnicas invasivas são:

- Gastropéxia Incisional

A gastropéxia incisional é realizada através da criação de uma incisão seromuscular no antro pilórico, com cerca de 4 a 5 cm, paralela ou perpendicular ao eixo longo gástrico entre as duas curvaturas, sem que se penetre a mucosa e submucosa gástricas [47], [62], [64]. Se se fizer pressão sobre a superfície dorsal gástrica diretamente oposta à zona a ser incidida será mais fácil criar a incisão e ajuda na visualização das diferentes camadas, da mesma forma, se se apertar a parede gástrica entre os dedos no local que se quer incidir, usando a técnica do deslizamento, consegue-se separar a mucosa da camada seromuscular [47], [55].

Faz-se então uma segunda incisão, com aproximadamente o mesmo tamanho e na direção das fibras musculares, na zona paracostal ventrolateral da parede abdominal direita, sobre o peritoneu e o músculo transverso abdominal, cerca de 2 a 3 cm caudal à última costela e a 6 a 8 cm do acesso criado para a laparotomia exploratória [47], [55], [62], [64]. Deve ter-se cuidado, pois incisões craniais à última costela podem penetrar o diafragma e levar ao desenvolvimento de um pneumotórax [47]. Se se removerem os afastadores e, usando pinças

de campo, se retrair e everter a parede abdominal consegue-se uma melhor visualização da zona de incisão [47].

Após criadas ambas as incisões, estas são apostas e unidas usando um fio de sutura sintético absorvível monofilamentoso, 2-0 ou 3-0, num padrão simples contínuo, juntando-se primeiro os bordos craniais gástrico e abdominal e depois os caudais [47], [62], [75].

Caso se crie uma incisão horizontal no antro pilórico, terá de se fazer uma incisão transversa às fibras musculares do músculo transverso do abdómen; esta orientação poderá facilitar a realização do procedimento sem um ajudante de cirurgia [75]. Para realizar a sutura começa-se primeiro pelo bordo dorsal e depois o ventral [75].

Em alternativa, pode também usar-se agrafadores automáticos para unir o estômago à parede abdominal direita, apresentando da mesma forma taxa de recorrência muito baixa (0 a 4%) [64].

- Gastropéxia em fivela de cinto

Esta técnica é uma variação da gastropéxia incisional e da gastropéxia circumcostal, onde se cria um *flap* seromuscular, a partir do antro, que é passado através de um túnel criado a partir de duas incisões paralelas na parede abdominal [47], [55], [75], [80]. Consegue criar boa adesão entre os tecidos, sendo acessível para um cirurgião sem assistente [62], [75].

O *flap* gástrico seromuscular está ao longo da curvatura maior e deve incorporar dois a três ramos da artéria gastroepiplóica direita; é criado através de duas incisões paralelas com cerca de 4 cm de comprimento e 3 cm de distância entre si, conectadas por uma terceira incisão, na zona mais cranial [47], [64]. Para se fazer a incisão seromuscular sem se atingir a mucosa pode, como na técnica de gastropéxia incisional, usar a técnica de deslizamento [55]. Depois separa-se o *flap* da parede gástrica através de disseção romba [47], [55].

Na parede abdominal direita fazem-se duas incisões de 5 cm de comprimento caudais ao arco costal, com cuidado para que não se perfure o diafragma e não se provoque pneumotórax, penetrando o peritoneu e o músculo transverso abdominal, separadas por cerca de 3 cm [47], [55], [62]. Faz-se disseção romba do músculo entre as duas incisões, criando-se um túnel [47], [55], [62].

Aproxima-se depois o estômago da parede abdominal, para diminuir a tensão, e passa-se o *flap* gástrico pelo túnel abdominal criado, no sentido caudocranial, usando uma sutura de apoio colocada do bordo livre para ajudar a direccionar [47], [55], [62]. Sutura-se depois o *flap* gástrico no local original de onde foi criado, usando um padrão simples interrompido ou contínuo, com um fio de sutura sintético absorvível monofilamentoso, 2-0 ou 3-0 [47], [62].

- Gastropéxia circumcostal

Esta técnica foi primeiramente descrita em 1982 e existem já modificações à técnica original descritas, sendo considerada uma técnica de difícil realização e na qual é necessário um ajudante de cirurgião [47], [62], [80].

Cria-se um *flap* seromuscular no antro pilórico com cerca de 5 a 6 cm de comprimento, que poderá ter uma base ou duas, colocado depois em redor da última costela [47], [64], [75].

Se o *flap* tiver uma base, é criado do mesmo modo que nas técnicas anteriores, a partir da curvatura menor, e separado através de disseção roma abaixo da camada muscular, com cuidado para não se penetrar o lúmen gástrico [47], [75]. Cria-se depois uma incisão com cerca de 5 a 6 cm diretamente sobre a 11ª ou 12ª costela, ao nível da junção costocostal, fazendo-se depois disseção roma circunferencial, junto à costela, com cuidado para não se provocar um pneumotórax ou fraturar a costela, formando-se um túnel [47], [55], [62]. Passa-se então o *flap* gástrico, com o auxílio de uma sutura de apoio no bordo mais cranial, através do túnel circumcostal e ao redor da costela, no sentido craniocaudal, e une-se o *flap* à zona de onde foi criado, usando um fio de sutura sintético absorvível, 2-0 ou 3-0 [47], [64].

Quando se criam *flaps* com duas bases faz-se também disseção roma desses *flaps*, que são depois colocados em redor da costela isolada, com a ajuda de suturas de apoio no *flap* mais próximo da curvatura menor, e suturam-se novamente um ao outro, usando fio de sutura sintético absorvível, 2-0 [55].

Apesar de se obter uma adesão de tecidos forte, pensa-se que será mais adequada para uso profilático do que numa emergência e é tecnicamente mais exigente [62], [75].

- Gastrocolopéxia

Nesta técnica, descrita pela primeira vez há mais de 40 anos atrás, cria-se uma linha de sutura entre a curvatura maior do estômago e o cólon transversal, de modo a prevenir a recorrência de DTG [47], [80].

Não se incide em nenhum tecido, sendo que ao invés se escarificam as serosas que se pretendem unir através de um bisturi com uma lâmina número 15 [47], [55]. Dorsolateralmente coloca-se omento maior sobre o cólon transversal, para que depois, usando fio de sutura não absorvível, se unam o cólon e o estômago cranioventralmente ao local onde se colocou o omento, incluindo apenas as camadas seromusculares [47], [55]. Desconhece-se se de facto se consegue criar uma adesão permanente entre os tecidos e a taxa de recorrência, cerca de 20%, é superior àquela reportada nas restantes técnicas [47], [55], [75], [80].

- Gastropéxia incorporante

Nesta técnica inclui-se cerca de 5 cm de parede gástrica do antro pilórico na linha branca abdominal, no momento em que se inicia a aposição dos bordos criados numa incisão abdominal na linha média, usando-se fio de sutura sintético absorvível, 0 a 2-0, e sem se criar qualquer incisão ou escarificação ou penetrar-se o lúmen gástrico de qualquer forma [47], [55].

A força da adesão criada não foi ainda avaliada experimentalmente, mas esta é uma técnica rápida e fácil de realizar, tendo a desvantagem de, no caso de posteriormente ser necessária uma outra exploração abdominal, poder haver penetração no lúmen gástrico no momento de incisão e também, ao usar-se esta técnica, coloca-se o eixo do estômago ligeiramente mal posicionado, porque o antro pilórico é mais ventral [47], [55]. As taxas de recorrência descritas são ligeiramente mais elevadas do que o normal, de cerca de 6,6% [55].

- Gastropéxia com tubo

A gastropéxia em tubo foi das primeiras técnicas desenvolvidas para cães, havendo na sua execução o risco de fuga de conteúdo gástrico a partir do local onde o cateter está inserido [55], [80].

Nesta técnica cria-se um túnel subcutâneo na parede abdominal ventral direita, através de disseção roma, a partir de uma incisão cutânea 4 a 10 cm lateral à incisão para a laparotomia exploratória e 3 a 4 cm caudal à última costela [55], [62], [75]. Coloca-se depois um cateter de *Foley*, de calibre 24, através do túnel, até à cavidade abdominal, e faz-se a pré-colocação de uma sutura em bolsa de tabaco com cerca de 2,5 cm de diâmetro a meio da parede do antro pilórico, numa zona gástrica com pouca vascularização e onde não provoque obstrução ao fluxo gástrico, usando um fio de sutura sintético absorvível 2-0 ou 3-0, como polidioxanona ou poligliconato [55], [62], [75]. Incide-se depois no antro pilórico, no centro da sutura pré-colocada, até atingir o lúmen gástrico e coloca-se o cateter dentro do estômago, insuflando depois o balão do cateter, com NaCl, e apertando-se a sutura em bolsa de tabaco [62], [75]. Envolva-se o cateter de *Foley* em omento ou passa-se o cateter através do omento, antes de entrar no estômago, e traciona-se cuidadosamente o cateter para se arrastar o piloro até à parede abdominal, usando-se depois um fio de sutura sintético absorvível para suturar a serosa gástrica à parede abdominal [55], [62], [75]. E, por fim, fixa-se o cateter através de uma sutura em sandália romana [62], [75]. Coloca-se depois um penso em redor do abdómen do animal e sobre o tubo, para prevenir que o remova prematuramente [75].

Uma vantagem desta técnica é a rapidez com a qual é executada e o facto de permitir descompressão gástrica pós-operatória [55], [62]. Por outro lado, aumentará a morbidade do paciente, requer maiores períodos de hospitalização e a taxa de complicações é limitante [55], [62], [80]. Está recomendada quando se realiza ressecção gástrica de grandes áreas, mas deve ter-se cuidado para que não haja deslocação prematura do cateter [55], [62].

Após sete a dez dias da intervenção cirúrgica, o cateter poderá ser removido, desinsuflando o balão do cateter e puxando-o para fora [62], [75]. O pequeno defeito que fica na parede abdominal irá fechar eventualmente, sendo que isto também facilitará a drenagem da ferida [62], [75].

Parecem haver taxas de recorrência e mortalidade superiores devido ao uso desta técnica, daí que já não seja muito utilizada [55].

3.6.3. Maneio do pós-operatório e complicações pós-cirúrgicas

Após a intervenção cirúrgica, é essencial que se mantenha a analgesia e todas as terapias adicionais terão por objetivo manter a perfusão dos tecidos, monitorizar o paciente, de modo a prevenir ou identificar precocemente lesões de isquémia-reperfusão e outras complicações associadas a disfunções orgânicas, como a hipotensão, as arritmias cardíacas, a LRA, a ulceração gástrica e os desequilíbrios nos eletrólitos, e detetar precocemente sinais de que o animal necessite de uma reexploração cirúrgica, por presença de necrose gástrica, sepsis, peritonite séptica ou trombose esplénica [68], [70]. Deve então manter-se monitorizados os valores

de hematócrito, gases sanguíneos, eletrólitos, creatinina e débito urinário a cada 12 a 24 horas, consoante a avaliação prévia do paciente [74]. Os níveis de lactato sérico são úteis para se perceber a resposta do paciente à terapêutica, sendo que se houver um decréscimo superior a 40% em relação ao valor de entrada o animal tem melhores probabilidades de sobrevivência [74].

A monitorização da resposta à fluidoterapia, dos eletrólitos e do equilíbrio ácido-base deve manter-se no pós-operatório, tal como já vinha a ser realizada [60]. A analgesia e a fluidoterapia devem ser mantidas até 24 a 48 horas após cirurgia, até que o animal esteja aparentemente confortável e seja capaz de alimentar-se e beber adequadamente [62], [74]. A fluidoterapia deve ser avaliada através do estado de perfusão e cardiovascular do animal, avaliado através de sinais clínicos (cor das mucosas, TRC, pulso e frequência cardíaca, débito urinário e pressão sanguínea) e valores laboratoriais (HCT, concentrações séricas de eletrólitos, concentração de lactato), sendo que a sobrehidratação poderá levar a edema dos membros, sendo este um sinal avançado desse estado [48], [74], [79]. Normalmente administram-se cristalóides, mas por vezes poderá ser necessária a administração de colóides ou produtos derivados de sangue em casos de hipoalbuminémia por diluição, perdas para o sistema gastrointestinal ou fugas para o espaço intersticial secundárias a inflamação sistémica [49], [79].

A analgesia é mantida com opióides, como a morfina, a buprenorfina, a metadona ou o fentanil, e poderá usar-se um efeito sinérgico com o uso de uma CRI de lidocaína ou ketamina, ou ambas, como adjuvantes, permitindo a redução das doses de opióides necessárias; também se pode introduzir paracetamol como terapia analgésica adjunta [70], [74]. É importante conseguir-se essa redução na dose de opióides, pois estes contribuem para a estase gástrica e íleus, o que complicará e prolongará o período de hospitalização [74].

A reintrodução de uma alimentação entérica precoce é importante para o paciente recuperar a normal motilidade gastrointestinal e para que seja capaz de fazer a manutenção do seu estado nutricional [70], [74]. Pode oferecer-se água 12 horas após a cirurgia e, em casos menos complicados, comida de fácil digestão, no caso de não haver sinais de enjoo ou regurgitação, poderá ser apresentada em pequenas quantidades, 3 a 4 vezes ao dia, um a três dias após a cirurgia [62], [70]. Se o caso for mais complicado, poderá ser necessária alimentação forçada através de um tubo nasogástrico ou nasoesofágico ou alimentação periférica ou, em casos de vômito prolongado, parenteral [70]. Quando o paciente já se alimenta e bebe sozinho, começa-se o desmame de fluidos nas subseqüentes 48 a 72 horas [48].

Há predisposição para o desenvolvimento de ulceração gástrica, náusea, anorexia, vômito ou regurgitação no período pós-cirúrgico, havendo risco de aspiração e consequentemente pneumonia por aspiração [70], [74], [79]. Se o paciente vomitar ou houver suspeita de estase gástrica ou íleus neste período devem avaliar-se os níveis de potássio e restantes eletrólitos, estado ácido-base e temperatura corporal, podendo usar-se um agente procinético endovenoso, como a metoclopramida (0,25 a 0,5 mg/kg IV BID) [62], [70], [73], [74]. Se se suspeitar de danos na mucosa gástrica devido à presença de vômito ou hemorragia, sendo

comum o desenvolvimento de gastrite em consequência da isquemia gástrica, deve instituir-se a administração de sucralfato e um antagonista dos recetores H₂, como ranitidina (2 mg/kg via subcutânea (SC), PO ou IV lento) ou famotidina (0,5 a 1 mg/kg PO, a cada 24 horas (SID) a BID) [60], [62], [73]. A atividade mioelétrica, que controla a contratilidade e contração gástrica, pode também ser afetada após DTG, portanto o paciente poderá apresentar atraso no esvaziamento gástrico de partículas sólidas, mas as alterações na motilidade gástrica são consequência do desenvolvimento da síndrome do que da resolução cirúrgica [49].

O cão poderá voltar a desenvolver dilatação gástrica no período pós-operatório, sendo que poderá haver concomitantemente um problema na motilidade gastrointestinal que possa estar a predispor [68]. É importante que se meça o perímetro abdominal imediatamente a seguir à cirurgia e essa medição deve ser repetida periodicamente, para que se consiga detetar precocemente uma nova dilatação e para que seja resolvida apropriadamente [74].

A monitorização cardíaca do paciente deve manter-se, através de ECG, até 48 a 72 horas após a cirurgia, pelo risco de surgimento de arritmias cardíacas [17], [62], [69]. As disritmias cardíacas podem desenvolver-se entre 24 a 48 horas após a cirurgia e não estão necessariamente associadas a um pior prognóstico, o que se deve fazer é reavaliar a perfusão, eletrólitos e oxigenação do animal [79]. As arritmias podem ser provocadas por vários mecanismos, como desequilíbrios ácido-base, desequilíbrios eletrolíticos, circulação de fatores depressores do miocárdio ou isquemia do miocárdio [60]. Nos casos onde se identifiquem arritmias de tal forma severas que diminuam o débito cardíaco, ou seja, cuja arritmia seja multifocal, a frequência cardíaca exceda os 160 bpm, os pulsos sejam fracos, o paciente esteja em choque ou se verifique o fenómeno R em T (onde se identificam ondas prematuras no complexo anterior), deverá ser administrada lidocaína, da forma já descrita, procainamida (10 a 15 mg/kg PO) ou sotalol (0,5 a 2 mg/kg PO BID), isto após a correção da hipocalcemia, se existir, pois torna as arritmias refratárias à terapêutica médica, e outras causas de arritmia, como hipoxemia ou desequilíbrios eletrolíticos [17], [60], [62], [73].

Recomenda-se a monitorização periódica ecográfica, através de avaliação abdominal extensiva focalizada com ultrassonografia (aFAST), para deteção precoce e amostragem de efusão abdominal [70], [74]. Se, na análise e citologia do fluido, se identificar um volume ligeiro a moderado de efusão abdominal não-séptica, considera-se uma situação normal; se por outro lado houver a presença de bactérias intracelulares, grandes quantidades de neutrófilos degenerados e baixas concentrações de glucose (inferiores a 50 mg/dl) deve suspeitar-se de necrose gástrica e subsequente sepsis [70], [74]. Se os níveis de lactato do fluido estiverem elevados também serve de indicador de necrose gástrica [74].

Na hipótese do paciente continuar em choque neste período pós-cirúrgico, deverá fazer-se a administração agressiva de fluidos cristalóides e, de modo a manter os níveis de proteínas totais e hematócrito acima dos valores críticos, pode administrar-se sangue total e plasma [60]. O desenvolvimento de CID e sepsis são possíveis complicações [60]. Na maioria dos casos as disfunções de coagulação resolvem-se sem que seja necessária intervenção, no entanto, o uso

de plasma fresco congelado, em dose de 10 a 20 ml/kg IV, deve ser considerado quando existam sinais de CID e um perfil de coagulação anormal [70].

As complicações pós-cirúrgicas passíveis de se desenvolver são lesões de isquemia-reperfusão, onde o restabelecimento da perfusão dos tecidos e sua oxigenação pode iniciar reações bioquímicas deletérias que promoverão mais dano tecidual [62], [74]. Isto porque, durante a isquemia criam-se condições para a produção de radicais livres de oxigênio, libertados quando ocorre perfusão [62], [70]. Durante a isquemia há a degradação de ATP, resultando na acumulação de hipoxantina, um subproduto, e há também a conversão de xantina desidrogenase em xantina oxidase [70]. No momento em que se inicia a perfusão há a produção de um excesso de radicais livres de oxigênio, pois o oxigênio serve de substrato para a xantina oxidase, que torna a hipoxantina em radicais livres [60], [70]. Isto sobrecarrega os mecanismos antioxidantes de defesa, resultando num aumento da permeabilidade da membrana celular e da permeabilidade da microvasculatura, edema tecidual, concentração de células inflamatórias, hemorragia e necrose das mucosas, pois os radicais livres provocam danos às proteínas, moléculas de ácido desoxirribonucleico (DNA) e de ácido ribonucleico (RNA) e conduzem à peroxidação das membranas celulares, culminando em morte celular [60], [70], [74]. No limite, as lesões de isquemia-reperfusão podem levar a falência multiorgânica, sendo por isso muito importante a monitorização cuidadosa do paciente [74]. A ativação e desgranulação dos neutrófilos conduz também à síntese e libertação de proteases e radicais livres de oxigênio, como tal, a inibição da adesão neutrofílica ou a depleção dos neutrófilos permitirá reduzir ou prevenir lesões no trato gastrointestinal, podendo para isso usar-se inibidores das proteases ou quelantes de radicais livres de oxigênio [60]. A peroxidação lipídica intestinal, hepática e pancreática diminuiu significativamente nos casos experimentais tratados com um inibidor da peroxidação [60]. Também os quelantes de radicais livres, como deferoxamina, quelante de ferro, dimetilsulfóxido (DMSO) e alopurinol, poderão proteger os órgãos abdominais, mas é necessário avaliar a sua segurança e eficácia num ambiente clínico [60], [70]. Outros estudos concluíram que a administração pré-isquémica de lidocaína reduziu os efeitos sobre o estômago e o coração, sobre a estrutura tecidual e a incidência de arritmias cardíacas, tendo sido feita a administração de um bólus de lidocaína, 2 mg/kg IV, antes de qualquer intervenção médica e depois se manteve com um CRI de 0,05 mg/kg/min durante as primeiras 24 horas de terapêutica iniciais do animal [70]. Com esta administração, verificaram-se reduções significativas na taxa de ocorrência de LRA, arritmias cardíacas, disfunções de coagulação multiorgânicas, tempo de hospitalização e taxa de mortalidade, em comparação com os animais de controlo [70].

Há o risco de se desenvolver LRA, associado a uma maior mortalidade, por isso deve com alguma frequência monitorizar-se o estado de hidratação do paciente, o seu peso e a produção de urina; também ligeiros aumentos nos níveis de creatinina (superiores a 0,3 mg/dl) poderão ser significativos, mesmo que a concentração se mantenha no intervalo normal [48], [68], [70]. Mal se suspeite de LRA deve colocar-se uma algália de modo a quantificar-se o débito urinário de forma precisa e conseguir perceber-se melhor o equilíbrio de fluidos [70]. Se os

pacientes oligúricos apresentarem sinais de sobrehidratação, deve iniciar-se a administração de fármacos que estimulem o débito urinário, como o fenoldopam (0,8 µg/kg/min IV), que aumenta o fluxo sanguíneo a nível renal e também a taxa de filtração glomerular, furosemida (1 a 2 mg/kg IV) seguido de um CRI, ou manitol (1 g/kg IV durante 20 minutos), e um método de fluidos “dentro e fora” [70].

Em casos mais simples, onde não tenha sido realizada esplenectomia e/ou gastrectomia parcial, pode usar-se uma cefalosporina de primeira geração por três a cinco dias após a cirurgia; no caso de se ter identificado, durante a cirurgia, perfuração ou necrose gástrica, tenha acontecido alguma fuga de conteúdo gástrico ou se o animal apresentar sinais de pneumonia por aspiração numa radiografia torácica peri-operatória, deve usar-se um antimicrobiano de largo espectro, como a amoxicilina com ácido clavulânico e fluoroquinolonas, durante cinco a sete dias pós-operatório [70].

A longo prazo é também necessário que se instaurem alguns cuidados, nomeadamente procurar diminuir ao máximo situações de *stress*, prolongar o tempo que o animal demora a ingerir o alimento, minimizando a aerofagia, aumentar o número de refeições diárias, com uma menor quantidade, e deve restringir-se a atividade física, por pelo menos duas semanas após a hospitalização [62], [68], [70]. Não se conhece ainda um tipo adequado de alimentação para os pacientes que tenham desenvolvido DTG, sendo que após a hospitalização há algumas recomendações para o uso de alimento baixo em gorduras, de forma a facilitar o esvaziamento gástrico [68], [70]. O animal deve ter alta com antimicrobianos, se for necessário, antagonistas dos recetores H₂ e analgésicos; se for preciso, poderá ponderar-se o uso prolongado de agentes procinéticos para auxiliar a motilidade gástrica, nomeadamente a metoclopramida (0,25 a 0,5 mg/kg PO ou SC, TID), ranitidina (2 mg/kg PO ou SC, BID), cisapride (0,1 a 0,5 mg/kg PO, TID a BID) ou eritromicina de baixa dosagem (0,5 a 1 mg/kg PO, TID com comida) [62].

3.7. Profilaxia

Como foi já referido, há várias técnicas abertas e fechadas de gastropéxia, sendo que as técnicas minimamente invasivas tendem a ser mais usadas para profilaxia, quando são a única intervenção a realizar, mas ambos tipos de técnicas são adequadas em situações de prevenção, e a gastropéxia incisional laparoscópica parece ser a técnica mais rápida de realizar, capaz de criar fortes adesões [64], [80]. As técnicas abertas foram já listadas, e são seguras e eficazes, mas as minimamente invasivas têm a vantagem de causarem menor desconforto pós-operatório e o animal recuperar mais rapidamente [80].

De entre as técnicas minimamente invasivas há a abordagem em grelha/mini laparotomia, que é uma técnica fácil e que não requer equipamento especial e uma das complicações descritas é a formação de seroma; a mini abordagem guiada endoscopicamente, onde se passa um endoscópio até ao antro pilórico para o insuflar e para se criar a adesão e cuja vantagem é a garantia do local de gastropéxia correto, um comprimento de incisão menor, pouco desconforto para o paciente e um tempo de cirurgia curto, mas exige mais equipamento

e capacidades para que possa ser realizada; a gastropéxia laparoscópica, técnica muito popular que permite uma boa visualização e a taxa de recorrência é muito baixa, e as potenciais complicações incluem perfuração do lúmen gástrico, laceração esplênica, instabilidade cardiovascular (porque a insuflação abdominal compromete o retorno venoso) ou embolismo gasoso durante a insuflação, além de que para se realizar esta técnica o cirurgião tem de ter competências específicas e experiência; e gastropéxia assistida laparoscopicamente, semelhante à anterior, mais rápida do que a gastropéxia laparoscópica, mas com complicações associadas às incisões criadas (seroma) [49], [75], [80].

Em animais considerados predispostos deve realizar-se uma gastropéxia eletiva, de modo a prevenir o possível desenvolvimento de DTG [60], [62], [64]. Os tutores devem ser aconselhados a realizar este procedimento cirúrgico na mesma altura em que se vá realizar a OVH eletiva [60], [62], [81].

A gastropéxia profilática em animais predispostos reduz comprovadamente a mortalidade em 2 a 29 vezes, dependendo da raça do cão, mas continua a ter riscos associados, como um volvo intestinal [43], [53].

3.8. Prognóstico

A rapidez de diagnóstico e instituição de terapêutica irá influenciar o prognóstico, que no geral é reservado [17], [60]. Se a terapêutica a for instituída até cinco horas após o início do quadro clínico, a taxa de mortalidade é de aproximadamente 10 a 15% [17], [53], [60].

Há indicadores de pior prognóstico, tais como o atraso na instituição de terapia por mais de cinco a seis horas após o início da sintomatologia, apresentação de hipotermia, hipotensão, depressão, coma, arritmias cardíacas, necrose gástrica, perfuração gástrica, peritonite, sepsis, CID, realização de gastrectomia parcial e esplenectomia ou a combinação das duas, LRA pós-operatória e concentração sérica de lactato pré-operatória aumentada [17], [49], [53], [60], [68]. Os cirurgiões responsáveis pelo paciente deverão procurar completar a correção cirúrgica num período de três horas após admissão, para que se diminua a probabilidade de morte do paciente [43].

Há indicadores de prognóstico, que foram referidos anteriormente, que incluem os níveis de lactato sérico, sendo que valores iniciais inferiores a 4 mmol/l indicam melhor probabilidade de sobrevivência e menor taxa de complicações, enquanto que valores superiores a 6 mmol/l são normalmente associados à presença de necrose gástrica e se estes níveis elevados se mantiverem, mesmo após 24 a 48 horas de terapia apropriada, o paciente tem elevada probabilidade de não sobreviver [82]. Se houver uma redução dos níveis de lactato sérico superior a 40% após estabilização do paciente o prognóstico será melhor [82].

Também a concentração sérica pré-cirúrgica de pepsinogénio A tem correlação com a severidade das lesões que a parede gástrica apresenta e é um indicador moderadamente adequado de prognóstico [49], [82].

Caso o paciente se apresente não ambulatorio, o seu prognóstico será pior [45].

Outros possíveis biomarcadores de prognóstico podem ser: a quantificação de citocinas ao longo da hospitalização do animal, apesar de ainda não se identificar atualmente nenhuma evidência de valor prognóstico, sabe-se que as reações pró-inflamatórias atingem o seu máximo até 24 horas após o procedimento cirúrgico, além das respostas anti-inflamatórias sistêmicas que advêm de todo o período de hospitalização, caracterizadas pela Interleucina-10 [49]; os níveis de troponina cardíaca I, mais altos em animais que apresentem uma arritmia de grau mais elevado, tendo-se verificado que os animais que não sobreviveram detêm níveis mais elevados de troponina I sérica do que os cães que resistiram [49]; a concentração inicial de mioglobina poderá ter valor prognóstico, sendo que para níveis superiores a 168 ng/ml apenas 50% dos animais sobreviveram [49]; elevadas concentrações de procalcitonina no momento de apresentação foram associadas a maior mortalidade [49]; o pH e concentração de bicarbonato apresentados poderão ser indicadores de necrose gástrica e de prognóstico, sendo necessária investigação nesse sentido [49].

Menos de 10% dos pacientes aos quais seja realizada gastropexia apresentam recorrência, em comparação com a taxa de recorrência de 50% ou superior dos animais que não recebam gastropexia [17], [49], [60]. Está comprovada uma maior taxa de sobrevivência em animais que tenham realizado gastropexia [49], [53].

4. Caso Clínico

4.1. Identificação do Paciente



Figura 9 - Jack, paciente (própria autoria)

Nome: Jack

Espécie: Cão (*Canis lupus familiaris*)

Raça: Pastor Alemão

Sexo: Macho

Idade: 9 anos

Peso: 31,8 kg

(Figura 9)

4.2. Anamnese e Exame Físico

O Jack deu entrada de urgência no CHV, com um quadro de prostração e distensão abdominal agudas. Apresentava as vacinas e desparasitações em dia e vivia num local com acesso ao exterior e sem coabitantes, a sua alimentação tinha por base ração seca, à descrição. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos e não se encontrava a fazer nenhuma medicação.

Ao exame físico apresentava-se prostrado, taquicárdico, taquipneico e com desconforto e distensão abdominais, com som timpânico à percussão. As mucosas estavam um pouco congestionadas, o TRC estava normal, com uma taxa de desidratação inferior a 5%, pulsos periféricos palpáveis, temperatura retal normal e uma condição corporal normal (3/5).

4.3. Exames Complementares de Diagnóstico

Avaliou-se o valor de lactato sérico de entrada, que estava a 11,5 mmol/l, e foi feita radiografia abdominal para confirmação do diagnóstico presuntivo, numa projeção lateral direita apresentada na figura 10.

De modo a realizar-se um perfil pré-anestésico completo, que inclui hemograma, presente na tabela 24, e análises bioquímicas, apresentadas na tabela 25, fez-se uma colheita de sangue. As análises bioquímicas não incluem a GPT, pois houve um erro de leitura e os níveis não foram medidos.

Tabela 24 - Resultados do Hemograma do Jack (valores elevados estão a vermelho e os diminuídos estão a azul). Valores de referência apresentados na Fuji Dri-Chem NX500v

Parâmetro	Resultado	Unidade	Referência	Parâmetro	Resultado	Unidade	Referência
Contagem de Leucócitos	8.66	10 ⁹ /L	6.00 - 17.00	Hemoglobina	116	g/L	110 - 190
Neutrófilos	7.95	10 ⁹ /L	3.62 - 12.30	Hematócrito	0.315		0.330 - 0.560
Linfócitos	0.45	10 ⁹ /L	0.83 - 4.91	Volume Corpuscular Médio	66.6	fL	60.0 - 76.0
Monócitos	0.24	10 ⁹ /L	0.14 - 1.97	Hemoglobina Corpuscular Média	24.5	pg	20.0 - 27.0
Eosinófilos	0.01	10 ⁹ /L	0.04 - 1.62	Concentração Hemoglobina Corpuscular Média	368	g/L	300 - 380
Basófilos	0.01	10 ⁹ /L	0.00 - 0.12	Distribuição Largura de Eritrócitos - CV	0.144		0.125 - 0.172
Neutrófilos	0.918	%	0.520 - 0.810	Distribuição Largura de Eritrócitos - SD	37.3	fL	33.2 - 46.3
Linfócitos	0.052	%	0.120 - 0.330	Plaquetas	166	10 ⁹ /L	117 - 490
Monócitos	0.028	%	0.020 - 0.130	Volume Médio Plaquetas	8.3	fL	8.0 - 14.1
Eosinófilos	0.001	%	0.005 - 0.100	Distribuição Largura Plaquetas	15.2		12.0 - 17.5
Basófilos	0.001	%	0.000 - 0.013	Procalcitonina	1.37	ml/L	0.90 - 5.80
Contagem de Eritrócitos	4.73	10 ¹² /L	5.10 - 8.50				

Tabela 25 - Resultados das Análises Bioquímicas do Jack (valores elevados estão a vermelho e os diminuídos estão a azul). Valores de referência apresentados na máquina Mindray BC5000 Vet.

Parâmetro	Resultado	Unidade	Referência
ALP	52	UI	13 – 83
ALB	1.3	g/dl	2.6 – 4.0
BUN	26.6	mg/dl	9.2 – 29.2
CRE	1.20	mg/dl	0.40 – 1.40
GLU	129	mg/dl	75 – 128
BUN/CRE	22.2	mg/mg	12.5 – 31.8

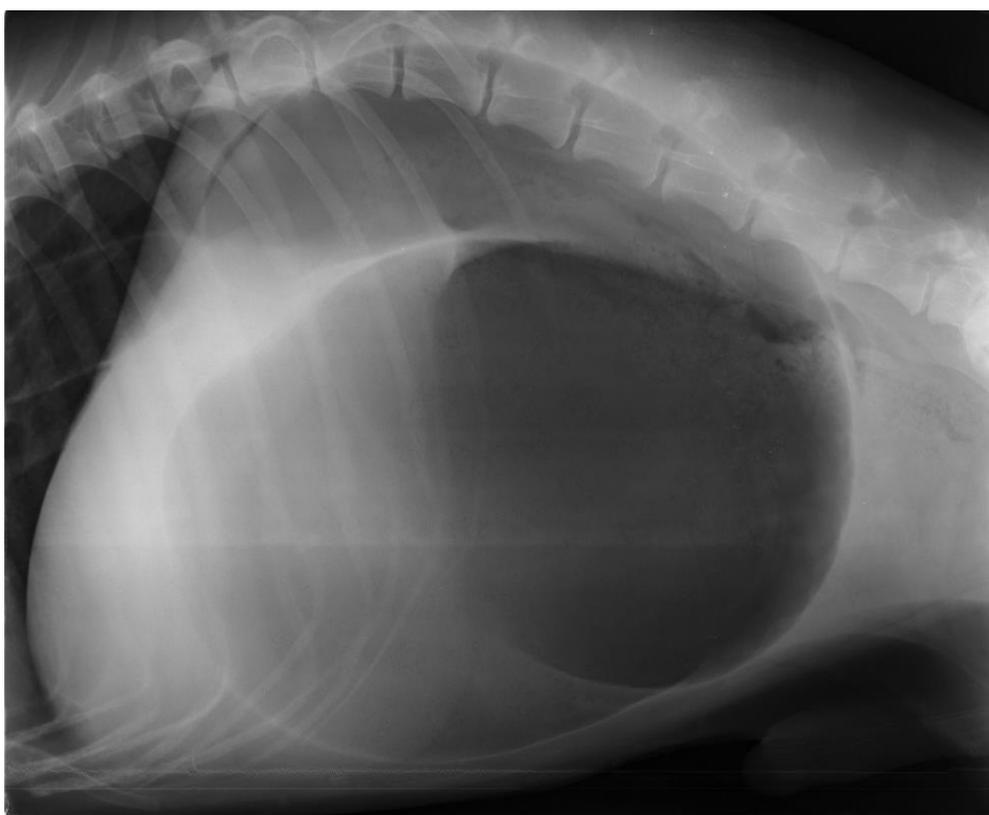


Figura 10 - Radiografia do Jack (autoria própria, propriedade do CHV)

4.4. Terapêutica Instituída

4.4.1. Estabilização

Foram imediatamente criadas vias de acesso venoso, nas veias cefálicas de ambos os membros anteriores, de forma a iniciar-se fluidoterapia, com LR. Foram administrados bólus de fluidos a uma taxa de 20 ml/kg, em 15 minutos, e avaliada a resposta aos mesmos, de modo a estabilizar o paciente.

O abdômen foi percutido e, na zona de maior som timpânico, foi colocado um cateter de grande calibre (16 G) de modo a descomprimir o estômago dilatado, reduzir a dor abdominal e diminuir o esforço respiratório, como se pode ver na figura 11.



Figura 11 - Descompressão Gástrica Percutânea (cateter está circulado a vermelho; autoria própria)

Durante a estabilização inicial do paciente, foi realizada radiografia para confirmar o diagnóstico presuntivo e administrou-se metadona a 0,2 mg/kg IV como analgésico.

4.4.2. Correção Cirúrgica

Após a estabilização, o animal foi pré-medicado com uma nova dose de metadona de 0,2 mg/kg IV, foi-lhe administrada uma dose de 22 mg/kg IV de cefazolina e foi induzido com propofol, a 2 mg/kg IV. A manutenção anestésica foi feita com sevoflurano e, após início da cirurgia, foi-lhe administrada ketamina a 1 mg/kg IV para controlo de dor intraoperatório. A meio do procedimento cirúrgico foi administrada uma terceira dose de metadona, a 0,2 mg/kg IV, e uma segunda dose de cefazolina a 22 mg/kg IV. Pouco depois iniciou-se uma CRI de noradrenalina, a uma velocidade de 5ml/h, pois inicialmente a pressão sanguínea estava baixa, mas dentro dos valores normais, no entanto a meio da cirurgia o paciente ficou hipotenso. Fez, por isso, quatro bólus de LR antes de iniciar a CRI. O Jack apresentou-se taquicárdico e com cerca de 4 VPCs isolados durante a cirurgia, que se pode verificar na figura 12, mas não foi instituída nenhuma terapêutica específica.



Figura 12 - Monitor Anestésico: fotografia captada durante a cirurgia ao Jack (autoria própria)

Iniciou-se a cirurgia através de uma incisão na linha média da parede abdominal, desde o processo xifóide até à cicatriz umbilical. Pela incisão era possível identificar-se omento, apresentado na figura 13 (a) e (b), e, como tal, a torção seria no sentido dos ponteiros do relógio e o estômago estava dilatado. A torção apresentada era de 180°.

Logo após entrar na cavidade abdominal foi possível identificar-se a superfície gástrica com zonas mais hemorrágicas ou mais escuras (apresentadas na figura 13 (b)), o que trouxe suspeita de necrose. Procedeu-se à decompressão gástrica através da entubação orogástrica realizada pela enfermeira veterinária presente, não estéril, e de seguida reposicionou-se o órgão na sua posição anatómica normal. Para o reposicionamento identificou-se o piloro e com a mão



Figura 13 - Acesso cirúrgico à cavidade abdominal do Jack (própria autoria)

direita é elevado, e ao mesmo tempo, com a mão esquerda, empurra-se o corpo para baixo até se conseguir recolocar o estômago na sua posição normal.

Avaliou-se depois o baço e foi identificado um nódulo, com cerca de 5 cm de diâmetro, de aspeto hemorrágico, podendo ser desde um hematoma até uma neoplasia, apresentado na figura 14. Os vasos gástricos curtos apresentavam-se avulsionados e optou-se pela realização de uma esplenectomia total, pelo risco de o nódulo roturar e gerar uma hemorragia ou ter caráter neoplásico, usando para a ligação dos vasos fio de sutura sintético absorvível monofilamentoso sintético, de poligliconato (Monosyn), 2-0. O baço foi depois enviado para análise histopatológica.

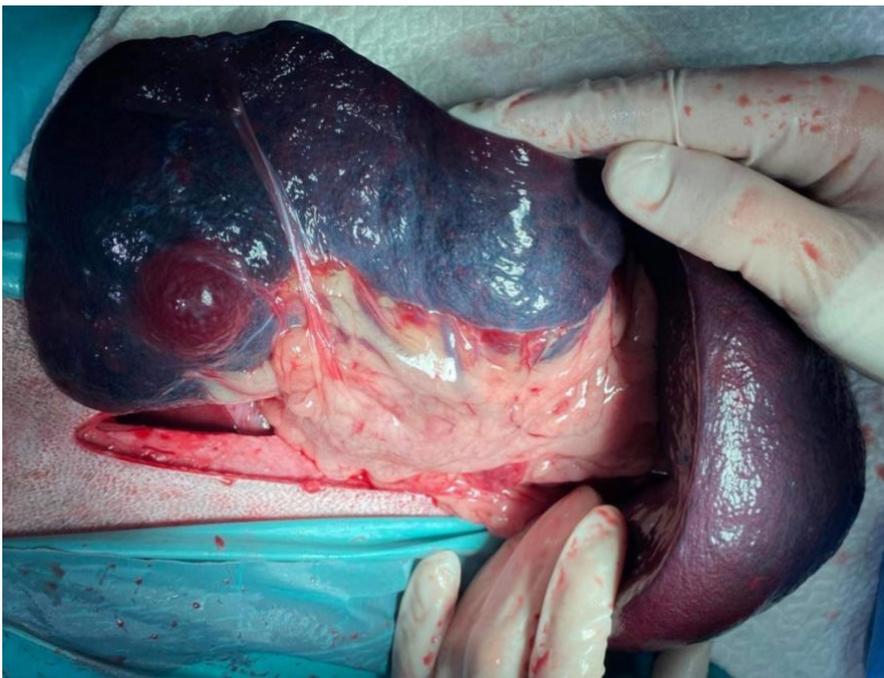


Figura 14 - Baço do Jack pré-esplenectomia (própria autoria)

O estômago apresentava zonas de necrose na região da curvatura maior, tendo sido por isso realizada uma gastrectomia parcial (Figura 14). Começou por se isolar o estômago das restantes estruturas da cavidade abdominal usando compressas abdominais, colocaram-se suturas de apoio em zonas de tecido saudável para auxiliar no manuseamento do órgão e evitar que houvesse derrame de conteúdo gástrico. Incidiu-se sobre o estômago, na zona de transição entre o tecido necrosado e o tecido saudável, com um bisturi. Procedeu-se depois à remoção

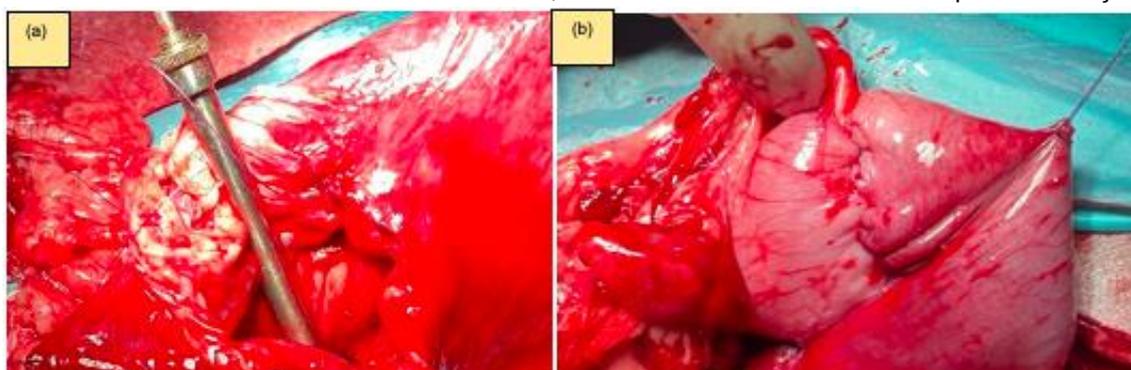


Figura 15 - Gastrectomia Parcial: remoção de tecido (a) e enerramento (b) gástricos (própria autoria)

desse tecido não viável até se obterem bordos saudáveis, que sangrassem e apresentassem sinais de viabilidade, sempre usando aspiração para evitar fugas de conteúdo para a cavidade abdominal. A incisão foi depois encerrada com uma sutura em dupla camada, sendo a primeira uma sutura simples contínua e a segunda uma sutura invaginante, de Cushing, usando novamente Monosyn, 0.

Após este procedimento, realizou-se então a gastropéxia incisional (Figura 16), usando Monosyn 3-0 para a sutura. Posteriormente a incisão foi encerrada, usando Monosyn 3-0 exceto na pele, onde se usou Monosyn 2-0, numa sutura intradérmica, de agulha triangular, tendo até este ponto sido sempre usadas agulhas circulares.

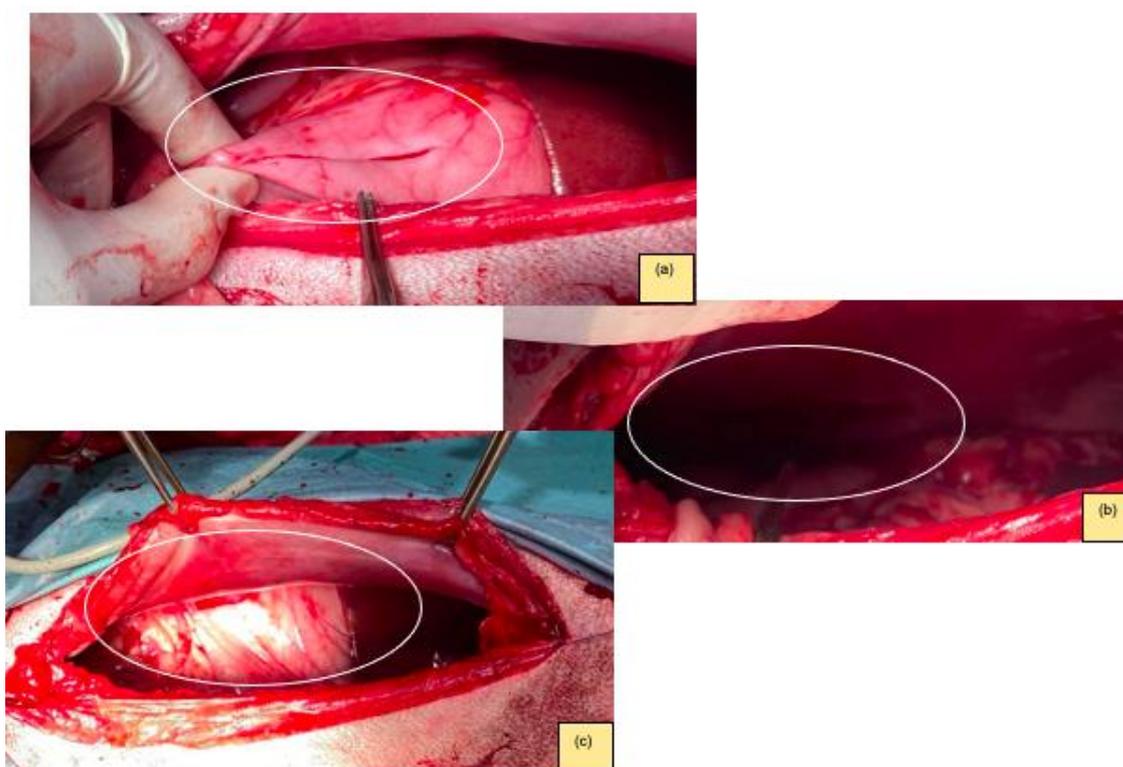


Figura 16 - Gastropéxia Incisional: incisão gástrica (a), incisão da parede abdominal (b) e resultado final após aposição dos bordos (c) (autoria própria)

4.4.3. Controlo Pós-Cirúrgico

O paciente manteve a fluidoterapia, a duas taxas de manutenção, imediatamente após a cirurgia. Também após a intervenção cirúrgica se voltou a medir o nível de lactato sérico e houve uma descida marcada, estando a 1,8 mmol/l.

Após 4 horas do final da cirurgia, foi iniciada a administração de metadona a 0.2 mg/kg IV QID, omeprazol a 1 mg/kg IV BID, maropitant a 1 mg/kg SC SID, cefazolina a 22 mg/kg IV BID e enrofloxacin a 5 mg/kg IV SID. A CRI de noradrenalina foi passada para uma velocidade de 20 ml/h, tendo-se reduzido depois para 10 ml/h passadas 2 horas e, após mais 2 horas, para 7,5 ml/h. Na manhã do dia seguinte a velocidade da CRI foi diminuída para 5 ml/h e foi sendo gradualmente diminuída até que, 24 horas após a intervenção cirúrgica, foi retirada.

Nas primeiras 12 horas foi realizado um exame físico a cada hora, tendo-se o paciente mantido estável. Manteve um débito urinário adequado e retomou a passagem de fezes 30 horas após a intervenção.

No dia seguinte, cerca de 12 horas após a cirurgia, voltaram a repetir-se as análises bioquímicas, apresentando-se o animal com hipocalémia e hipoalbuminémia, e a medição de lactato, que se encontrava a 2,2 mmol/l. No ECG identificaram-se esporadicamente VPCs. Fez-se suplementação de KCl para regularizar os níveis de potássio e possivelmente resolver as alterações cardíacas identificadas.

Cerca de 24 horas após a cirurgia o Jack aceitou a comida húmida e reiniciou a alimentação espontânea, a fluidoterapia foi passada para uma taxa de manutenção e meia.

Passado um dia e meio a fluidoterapia passou para uma taxa metabólica, o lactato encontrava-se a 1,2 mmol/l, a dose de metadona foi reduzida para 0,1 mg/kg IV QID e os exames físicos mantinham-se normais. Manteve-se hipoalbuminémico, mas agora com hipercalemia, o ECG não apresentava nenhuma alteração e à palpação abdominal não demonstrou desconforto.

Passadas 72 horas de hospitalização pós-cirúrgica passou a administrar-se buprenorfina a 0,015 mg/kg IV TID, tendo deixado de se usar metadona, mantendo-se os restantes fármacos. O ECG manteve-se inalterado e a frequência cardíaca foi avaliada após um passeio, tendo-se demonstrado normal e o animal parecendo confortável.

No quarto dia pós-operatório avaliou-se a creatinina, lactato e o hemograma do paciente, todos sem alterações. Realizou-se uma ecografia abdominal, identificando-se sinais de inflamação abdominal e algum desconforto. Deixou de receber opióides, parou a fluidoterapia, foi-lhe retirado o cateter e ao final desse dia recebeu alta, tendo sido enviado para casa com enrofloxacina a 5 mg/kg PO SID e cefalexina a 15 mg/kg PO BID, ambos por cinco dias.

4.5. Seguimento do caso

Os resultados da análise histopatológica do baço removido, tendo sido identificada uma hiperplasia nodular esplénica acompanhada de torção e/ou enfarte esplénico.

O Jack deslocou-se ao CHV para consulta de controlo, passados oito dias após a alta, e não apresentou alterações dignas de registo, estando aparentemente saudável e ativo para a sua idade.

4.6. Discussão do Caso

Como descrito, o Jack é um cão de uma raça e idade predispostas ao desenvolvimento de DTG [49], [58], [60], [71].

O cão apresentava alguns dos sinais clínicos típicos (abdómen dilatado, som timpânico à percussão), de carácter agudo, sendo que a taquipneia identificada no exame físico inicial dever-se-ia à compressão gástrica sobre o diafragma e ao desconforto do paciente [45], [75]. Já a taquicardia e pior qualidade de pulso poderiam dever-se a um estado compensatório de choque [51], [75].

Assim que foi hospitalizado foi iniciada fluidoterapia, para restabelecer a volêmia, e foi realizada a decompressão gástrica, sendo ambos dos procedimentos mais importantes para o correta terapêutica do animal [49], [75]. A decompressão gástrica, neste caso, foi através da trocarterização gástrica, usando um cateter de grande calibre, que foi suficiente para descomprimir o estômago e deixar o animal mais confortável. Este método é um dos descritos como adequado e decorreu sem complicações [49], [62].

O diagnóstico começou por ser, como na maioria dos casos, presuntivo, com base na anamnese, sinais clínicos e exame físico, até que, após a estabilização do animal foi confirmado através da radiografia abdominal [45], [62]. Nessa radiografia é possível identificar-se uma estrutura cheia de ar, em forma de bolha dupla, patognomónico de DTG, sem mais nenhuma evidência de ar livre na cavidade abdominal nem perda de contraste, permitindo inferir que não terá havido rutura gástrica [49], [53], [71].

As alterações do hemograma normalmente não apresentam alterações específicas e consistentes que permitam a identificação dos casos de DTG, sendo que o que foi inicialmente realizado revelava linfopenia e eosinopenia e uma anemia ligeira não regenerativa, pois havia diminuição no número de glóbulos vermelhos e era normocítica e normocrômica [75]. A linfopenia e eosinopenia dever-se-ão provavelmente à libertação de glucocorticóides endógenos, em resposta ao estado de *stress* a que foi sujeito o paciente, traduzindo-se num leucograma de *stress* [62], [64], [83].

Na análise bioquímica inicial o Jack apresentava hipoalbuminémia e hiperglicemia. Essa hipoalbuminémia poderia ser explicada por sequestro no lúmen gástrico, devido ao aumento da permeabilidade endotelial [84]. Por sua vez, a hiperglicemia dever-se-á à presença de uma resposta inflamatória generalizada, que conduzem a alterações metabólicas, devido ao aumento da secreção de substâncias, como as catecolaminas ou as citocinas pró-inflamatórias, que contrariam o efeito da insulina e induzem esse estado hiperglicémico transitório [65], [85].

Algo que não foi feito e deveria ter sido avaliado logo desde o início foram os gases sanguíneos, eletrólitos e estado ácido-base, que têm significância para se estabelecer se o paciente se encontra em acidose ou alcalose metabólica, se há algum desequilíbrio que possa provocar alterações, como hipocalémia [75].

Por outro lado, foi feita imediatamente a medição dos níveis de lactato sérico enquanto se estabilizava o paciente. O lactato encontrava-se a 11,5 mmol/L e, de acordo com a bibliografia publicada, valores superiores a 6 mmol/L tendem a indicar necrose gástrica, algo que se veio a confirmar durante a cirurgia, e poderão sugerir um pior prognóstico, pois está ligado à ocorrência de mais complicações e piores chances de sobrevivência [63]. O clearance de lactato, medido a partir do valor inicialmente obtido e o mensurado após o término da cirurgia, foi de aproximadamente 84,3% [$11,5 \cdot (11,5 - 1,8) / 100$], e como tal, sendo este valor acima dos 42,5%, as probabilidades de recuperação e sobrevivência são bastante melhores [63].

Como nada do que anteriormente se realizou revelou um impedimento à cirurgia, o Jack foi então submetido ao procedimento cirúrgico. Após a decompressão orogástrica e recolocação

do estômago na sua posição anatômica normal, foi avaliada a restante cavidade abdominal. Nessa avaliação, verificou-se que o baço apresentava zonas com alterações compatíveis com enfarte e uma massa de tamanho considerável. Como tal, optou-se pela realização de uma esplenectomia total, que decorreu sem problemas. A análise histopatológica do baço não revelou nada de preocupante a longo prazo, apresentando o órgão sinais decorrentes da DTG e também hiperplasia nodular esplénica, que é uma hiperplasia benigna [86].

Durante a cirurgia, foi também necessária a remoção de uma zona gástrica necrótica localizada na grande curvatura, pois o estômago apresentava tecido não viável. A gastrectomia realizada foi parcial, com sutura manual. Este método revelou-se adequado, pois as áreas não eram muito extensas e estavam localizadas na grande curvatura gástrica, e não houve contaminação da cavidade abdominal graças às suturas de apoio e ao isolamento do órgão, que foram corretamente colocados e manuseados, apesar de que o uso de um agrafador cirúrgico permitiria minimizar a duração do procedimento e minimizar o risco de contaminação, por se fechar o estômago previamente à ressecção [47], [48], [75]. Também se poderia ter optado por uma técnica de invaginação gástrica, não havendo risco de contaminação neste caso, porque não se incide sobre a parede gástrica, e sendo uma técnica fácil e rápida de realizar [48], [62]. No entanto, com este método poderão surgir algumas complicações, como hemorragia, melena ou obstrução ao normal fluxo gástrico, sendo neste caso preferível a realização da gastrectomia [48], [75].

Para a gastropéxia, a técnica selecionada foi a gastropéxia incisional que, de acordo com a literatura, é uma técnica rápida de executar e eficaz [43]. Está comprovado que esta técnica é adequada para a prevenção da recorrência de DTG e também como técnica profilática [47], [55], [75].

Quanto à monitorização durante a cirurgia, foi identificada uma arritmia cardíaca, as contrações ventriculares prematuras. Como já foi referido, é comum que os pacientes com DTG desenvolvam alguma arritmia cardíaca durante o período peri-operatório, particularmente VPCs e taquicardia ventricular [62], [65]. A monitorização continuou no período pós-cirúrgico e não foi necessária a administração de fármacos anti-arrítmicos para que se resolvesse. Houve, sim, a suplementação com potássio, pois o ionograma do Jack indicava que existiria hipocalémia, e a hipocalémia é arritmogénica [60]. Como não se realizou o ionograma inicialmente, não há forma de se saber quando se terá desenvolvido essa hipocalémia.

Todos os procedimentos no pós-operatório foram de acordo com as necessidades do paciente e vão de encontro ao que está descrito na bibliografia. A antibioterapia foi mais prolongada do que o que está descrito, provavelmente devido à realização da gastrectomia parcial por presença de tecido necrosado e esplenectomia total, o que também está de acordo com a bibliografia consultada e referida [70].

A ecografia abdominal realizada no dia da alta revelou alguma inflamação e desconforto abdominal, o que seria espectável num contexto pós-operatório.

III. CONCLUSÃO

O estágio no CHV permitiu perceber o funcionamento e dinâmica de um hospital veterinário de referência e com grande afluência de casos. Permitiu que houvesse contacto com as diversas vertentes dentro dos serviços que o CHV tem disponíveis e o contacto com uma equipa multidisciplinar e experiente, disposta a ensinar e composta por alguns médicos e enfermeiros especializados em determinadas áreas. A estagiária conseguiu, através deste estágio, desenvolver algumas capacidades, tanto práticas quanto teóricas, e contactar com algumas das suas áreas de interesse, como é o caso da cirurgia e emergências médicas.

A análise estatística da casuística incluiu 854 casos totais e permite concluir que o CHV é de facto um hospital veterinário com elevada e variada casuística, o que permite também que se contactem com casos que muitas vezes só se vêm descritos na bibliografia.

Quanto ao caso selecionado, a DTG é uma urgência médica e cirúrgica e foi escolhido por se incluir nas áreas de interesse da estagiária. É uma síndrome algo comum e prevalente em cães de porta grande e gigante, cujo diagnóstico se baseia essencialmente na anamnese, exame físico e sinais clínicos apresentados, sendo depois confirmado através da radiologia. A terapêutica médica essencial é a instituição de fluidoterapia agressiva e descompressão gástrica, para que rapidamente se consiga estabilizar o paciente e conduzi-lo para a cirurgia, de modo a resolver o problema e prevenir a sua recorrência. Há análises específicas, como a medição do lactato sérico, que podem ter valor prognóstico e há outros biomarcadores que poderão ser úteis no futuro, como a medição do nível de pepsinogénio A, cujo valor poderá ser correlacionado com a severidade das lesões da parede gástrica. A gastropéxia profilática deverá ser sempre ponderada em animais predispostos, pois apesar de haver sempre riscos anestésicos e complicações associados a intervenções cirúrgicas, é de facto fulcral na prevenção do desenvolvimento de DTG, havendo já técnicas minimamente invasivas disponíveis, o que permite a diminuição dos riscos associados à intervenção cirúrgica.

IV. BIBLIOGRAFIA

- [1] “Portaria no 264/2013 de 16 de agosto,” *Diário da República*, vol. 1ª série, no. 157, pp. 4888–4893, 2013, [Online]. Available: <https://dre.pt/application/file/499164>.
- [2] M. J. Day, M. C. Horzinek, R. D. Schultz, and R. A. Squires, “WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats,” *J. Small Anim. Pract.*, vol. 57, no. 1, pp. E1–E45, 2016, doi: 10.1111/jsap.2_12431.
- [3] ESCCAP, *Worm control in dogs and cats*, vol. 6, no. February. 2020.
- [4] ESCCAP, *Control of Ectoparasites in Dogs and Cats*, no. March. 2018.
- [5] “Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho,” *Diário da República*, vol. 121, no. 1ª série, pp. 3060–3067, 2019, [Online]. Available: <https://dre.pt/home/-/dre/122728684/details/maximized>.

- [6] B. W. Keene *et al.*, “ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs,” *J. Vet. Intern. Med.*, vol. 33, no. 3, pp. 1127–1140, 2019, doi: 10.1111/jvim.15488.
- [7] W. A. Ware and J. L. Ward, “Acquired Valvular and Endocardial Disease,” in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., Richard W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 119–140.
- [8] J. Häggström, “Myxomatous mitral valve disease,” in *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*, 2nd ed., V. L. Fuentes, L. R. Johnson, and S. Dennis, Eds. BSAVA, 2008, pp. 186–194.
- [9] M. A. Oyama and G. E. Singletary, “Cardiac N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Assay,” *NAVC Clin. Br.*, vol. 8, 2010.
- [10] F. Banovic *et al.*, “Clinical and Microscopic Characteristics of Canine Toxic Epidermal Necrolysis,” *Vet. Pathol.*, vol. 52, no. 2, pp. 321–330, 2015, doi: 10.1177/0300985814537530.
- [11] F. Banovic, S. Dunston, K. E. Linder, P. Rakich, and T. Olivry, “Apoptosis as a Mechanism for Keratinocyte Death in Canine Toxic Epidermal Necrolysis,” *Vet. Pathol.*, vol. 54, no. 2, pp. 249–253, 2017, doi: 10.1177/0300985816666609.
- [12] J. A. Yager, “Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a comparative review,” *Vet. Dermatol.*, vol. 25, no. 5, pp. 406–e64, 2014, doi: 10.1111/vde.12142.
- [13] R. G. Sherding, “Respiratory Diseases: Feline Calicivirus,” in *A Color Handbook: Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 1st ed., J. S. Weese and M. Evason, Eds. CRC Press, Taylor & Francis Group, 2020, pp. 21–23.
- [14] R. S. Hess, “Hypoadrenocorticism,” in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol.2*, 8th ed., S. Ettinger, E. Feldman, and E. Coté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 4423–4437.
- [15] R. W. Nelson and A.-M. Della Maggiore, “Disorders of the Adrenal Gland,” in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 740–897.
- [16] K. Tolbert and E. Gould, “Gastritis and Gastric Ulceration in Dogs and Cats,” in *Clinical Small Animal Internal Medicine Vol.1*, 1st ed., D. S. Bruyette, Ed. Wiley-Blackwell, 2020, pp. 547–555.
- [17] M. D. Willard, “Disorders of the Stomach,” in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 462–473.
- [18] C. G. Couto, “Anemia,” in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C.

- G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 1340–1359.
- [19] C. Piek, “Immune-Mediated Hemolytic Anemias and Other Regenerative Anemias,” in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol. 1*, 8th ed., S. J. Ettinger, E. C. Feldman, and E. Côté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 2078–2099.
- [20] W. B. Thomas and C. W. Dewey, “Seizures and Narcolepsy,” in *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 3rd ed., C. W. Dewey and R. C. da Costa, Eds. Wiley-Blackwell, 2016, pp. 249–267.
- [21] M. Podell, “Seizures,” in *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4th ed., S. R. Platt and N. J. Olby, Eds. BSAVA, 2015, pp. 117–135.
- [22] D. Bin Lee, F. J. M. Verstraete, and B. Arzi, “An Update on Feline Chronic Gingivostomatitis,” *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol. 50, no. 5, pp. 973–982, 2020, doi: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.04.002>.
- [23] J. N. Winer, B. Arzi, and F. J. M. Verstraete, “Therapeutic management of feline chronic gingivostomatitis: A systematic review of the literature,” *Front. Vet. Sci.*, vol. 3, no. JUL, 2016, doi: 10.3389/fvets.2016.00054.
- [24] M. Leiva and T. P. Giménez, “Diseases of the Lacrimal System,” in *Slatter’s Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, 6th ed., D. J. Maggs, P. E. Miller, and R. Ofri, Eds. Elsevier, 2018, pp. 186–212.
- [25] C. Hartley, “The Lacrimal System,” in *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*, 3rd ed., D. Gould and G. McLellan, Eds. BSAVA, 2014, pp. 167–181.
- [26] C. G. Couto, “Selected Neoplasms in Dogs and Cats,” in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 1322–1339.
- [27] J. M. Dobson, “Tumours of the Spleen,” in *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*, 3rd ed., J. M. Dobson and B. D. X. Lascelles, Eds. BSAVA, 2016, pp. 304–308.
- [28] E. Rozanski, “Diseases of the Pleural Space,” in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol. 2*, 8th ed., S. J. Ettinger, E. C. Feldman, and E. Côté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 2819–2834.
- [29] E. C. Hawkins, “Disorders of the Pleural Cavity and Mediastinum,” in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 371–378.
- [30] E. Bensignor, O. Gauthier, and D.-N. Carlotti, “Diseases of the Ear,” in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol. 1*, 8th ed., S. J. Ettinger, E. C. Feldman, and E. Côté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 2603–2620.

- [31] E. Bensignor, "An approach to otitis," in *BSAVA Manuel of Canine and Feline Dermatology*, 4th ed., H. Jackson and R. Marsella, Eds. BSAVA, 2021, pp. 143–149.
- [32] P. J. Forsythe, "Management of Otitis," in *BSAVA Manuel of Canine and Feline Dermatology*, 4th ed., H. Jackson and R. Marsella, Eds. BSAVA, 2021, pp. 150–158.
- [33] L. A. Cohn, "Diseases of the Pulmonary Parenchyma," in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol.2*, 8th ed., S. J. Ettinger, E. C. Feldman, and E. Côté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 2730–2806.
- [34] E. C. Hawkins, "Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature," in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 340–359.
- [35] R. Hagman, "Pyometra in Small Animals 2.0," *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.*, vol. 52, no. 3, pp. 631–657, 2022, doi: 10.1016/j.cvsm.2022.01.004.
- [36] L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. M. Sleeper, and B. M. Brainard, "Pyometra," in *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 7th ed., L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. M. Sleeper, and B. M. Brainard, Eds. Wiley-Blackwell, 2021, pp. 1165–1167.
- [37] C. MacPhail and T. W. Fossum, "Surgery of the Reproductive and Genital Systems," in *Small Animal Surgery*, 5th ed., J. Cho, C. W. Dewey, K. Hayashi, J. L. Huntingford, C. M. MacPhail, J. E. Quandt, M. G. Radlinsky, K. S. Schulz, M. D. Willard, A. Yu-Speight, and T. W. Fossum, Eds. Elsevier, 2019, pp. 720–787.
- [38] A. P. Davidson, "Clinical Conditions of the Bitch and Queen," in *Small Animal Internal Medicine*, 6th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 953–989.
- [39] C. Pouzot-Nevoret, M. Cambournac, A. Violé, I. Goy-Thollot, G. Bourdoiseau, and A. Barthélemy, "Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study," *Toxicon*, vol. 132, pp. 1–5, 2017, doi: 10.1016/j.toxicon.2017.03.014.
- [40] I. Kaszak, M. Planellas, and B. Dworecka-Kaszak, "Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller, 1775 contact as a health risk for dogs," *Ann. Parasitol.*, vol. 61, no. 3, pp. 159–163, 2015, doi: 10.17420/ap6103.02.
- [41] C. A. T. Buffington, "Feline Idiopathic Cystitis," in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol.2*, 8th ed., S. J. Ettinger, E. C. Feldman, and E. Côté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 4859–4869.
- [42] S. P. DiBartola and J. L. Westropp, "Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis," in *Small Animal Internal Medicine*, 8th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 724–729.

- [43] K. K. Song, S. E. Goldsmid, J. Lee, and D. J. Simpson, "Retrospective analysis of 736 cases of canine gastric dilatation volvulus," *Aust. Vet. J.*, vol. 98, no. 6, pp. 232–238, 2020, doi: 10.1111/avj.12942.
- [44] K. Elangovan, S. Shivaramu, S. K. Maiti, S. K. S. Padmanabha, and D. Mohan, "Gastric dilatation and volvulus (bloat) - A case report and mini-review of literature," *Aceh J. Anim. Sci. Lit.*, vol. 6, pp. 13–18, 2021, doi: 10.13170/ajas.5.2.19384.
- [45] D. G. O'Neill *et al.*, "Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival," *J. Small Anim. Pract.*, vol. 58, no. 11, pp. 629–638, 2017, doi: 10.1111/jsap.12723.
- [46] V. M. De Lima and T. Pechutti, "SÍNDROME DA DILATAÇÃO VÓLVULO-GÁSTRICA EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA," *Rev. CIENTÍFICA Med. VETERINÁRIA*, no. Número 33 – JULHO de 2019 – Periódico Semestral, 2019.
- [47] K. Cornell, "Stomach," in *Veterinary Surgery Small Animal - Volume 2*, 2nd ed., S. A. Johnston and K. M. Tobias, Eds. Elsevier, 2018, pp. 1700–1730.
- [48] M. S. Tivers and S. Adamantos, "Gastric Dilatation and Volvulus," in *Small Animal Surgical Emergencies*, 1st ed., L. R. Aronson, Ed. John Wiley & Sons, Ltd., 2016, pp. 49–62.
- [49] D. Rosselli, "Updated Information on Gastric Dilatation and Volvulus and Gastropexy in Dogs," *Vet. Clin. North Am. - Small Anim. Pract.*, vol. 52, no. 2, pp. 317–337, 2022, doi: 10.1016/j.cvsm.2021.11.004.
- [50] G. W. Elison, "The Stomach," in *BSAVA Manual of Abdominal Surgery*, 2nd ed., J. M. Williams and J. D. Niles, Eds. BSAVA, 2015, pp. 64–88.
- [51] K. W. Simpson, "Stomach: Structure and Function," in *Canine & Feline Gastroenterology*, 1st ed., R. Washabau and M. Day, Eds. Elsevier Saunders, 2013, pp. 606–609.
- [52] A. L. Mescher, *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas 15th Edition | Medical Books On-Line Library*, 15th ed. Mc Graw Hill Education, 2018.
- [53] K. W. Simpson, "Diseases of the Stomach," in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE Vol.2*, 8th ed., S. Ettinger, E. Feldman, and E. Coté, Eds. Elsevier, 2017, pp. 3598–3642.
- [54] B. Singh, "The Stomach," in *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy*, 5th ed., B. Singh, Ed. Elsevier, 2018, pp. 739–743.
- [55] D. D. Smeak, "Gastropexy," in *Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals*, 1st ed., E. Monnet and D. D. Smeak, Eds. Wiley & Sons, Inc., 2020, pp. 165–178.

- [56] H. E. Evans and A. de Lahunta, *Miller's Anatomy of the Dog*, 4th ed. Elsevier, 2013.
- [57] J. G. Cunningham and B. G. Klein, *Textbook of Veterinary Physiology*, 4th ed. Elsevier, 2007.
- [58] J. S. Bell, "Inherited and Predisposing Factors in the Development of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs," *Top. Companion Anim. Med.*, vol. 29, no. 3, pp. 60–63, 2014, doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.002.
- [59] A. Frikis and N. Zlateva, "Anesthetic Management of Critical Small Animal Patients With Traumatic Diaphragmatic Hernia and Gastric Dilatation/Volvulus Syndrome-a Review," *Tradit. Mod. Vet. Med.*, vol. 3, no. 1, pp. 53–58, 2018.
- [60] J. A. Hall, "Stomach: Obstruction," in *Canine & Feline Gastroenterology*, 1st ed., Robert Washabau and M. Day, Eds. Elsevier Saunders, 2013, pp. 624–630.
- [61] I. S. Piras *et al.*, "Identification of genetic susceptibility factors associated with canine gastric dilatation-volvulus," *Genes (Basel)*, vol. 11, no. 11, pp. 1–19, 2020, doi: 10.3390/genes11111313.
- [62] J. M. Williams, "Gastric Dilation and Volvulus," in *BSAVA Manual of Abdominal Surgery*, 2nd ed., J. M. Williams and J. D. Niles, Eds. 2015, pp. 89–103.
- [63] E. Mooney, C. Raw, and D. Hughes, "Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus," *Top. Companion Anim. Med.*, vol. 29, no. 3, pp. 71–76, 2014, doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.005.
- [64] E. M. Mazzaferro and E. Monnet, "Gastric Dilation Volvulus," in *Small Animal Soft Tissue Surgery*, 1st ed., E. Monnet, Ed. Wiley-Blackwell, 2013, pp. 341–359.
- [65] C. R. Sharp and E. A. Rozanski, "Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs," *Top. Companion Anim. Med.*, vol. 29, no. 3, pp. 67–70, 2014, doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.007.
- [66] I. Manev, "CARDIAC ARRHYTHMIAS IN GASTRIC DILATATION-VOLVULUS Iliyan Manev," *Tradit. Mod. Vet. Med.*, vol. 6, no. 1, pp. 40–43, 2021.
- [67] M. S. Thompson, *Small Animal Medical Differential Diagnosis*, 3rd ed. Elsevier, 2018.
- [68] L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. M. Sleeper, and B. M. Brainard, "Gastric Dilation and Volvulus Syndrome," in *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 7th ed., L. P. Tilley, F. W. K. Smith Jr., M. M. Sleeper, and B. M. Brainard, Eds. Wiley-Blackwell, 2021, pp. 546–547.
- [69] A. Homer, "Cardiovascular monitoring of the canine gastric dilatation volvulus patient," *Vet. Nurse*, vol. 11, no. 1, pp. 24–28, 2020, doi: 10.12968/vetn.2020.11.1.24.
- [70] Y. Bruchim and E. Kelmer, "Postoperative management of dogs with gastric dilatation

- and volvulus," *Top. Companion Anim. Med.*, vol. 29, no. 3, pp. 81–85, 2014, doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.003.
- [71] J. McGinnity and E. M. Welsh, "Gastric dilatation and volvulus. Part 1: Diagnosis and patient stabilisation," *Vet. Nurs. J.*, vol. 31, no. 6, pp. 180–184, 2016, doi: 10.1080/17415349.2016.1171599.
- [72] Michael D. Willard, "General Therapeutic Principles," in *Small Animal Internal Medicine*, 8th ed., R. W. Nelson and C. G. Couto, Eds. Elsevier, 2020, pp. 432–446.
- [73] F. Allerton, *BSAVA Small Animal Formulary*, 10th ed. BSAVA, 2020.
- [74] J. McGinnity and E. M. Welsh, "Gastric dilatation and volvulus. Part 2: Intra- and post-operative patient care," *Vet. Nurs. J.*, vol. 31, no. 7, pp. 213–217, 2016, doi: 10.1080/17415349.2016.1176665.
- [75] M. G. Radlinsky and T. W. Fossum, *Surgery of the Digestive System*, 5th ed. Elsevier, 2019.
- [76] M. C. Richter, "Spleen," in *Veterinary Surgery Small Animal - Volume 2*, 2nd ed., S. A. Johnston and K. M. Tobias, Eds. 2018, pp. 1551–1564.
- [77] M. G. Radlinsky and T. W. Fossum, "Surgery of the Hemolymphatic System," in *Small Animal Surgery*, 5th ed., J. Cho, C. W. Dewey, K. Hayashi, J. L. Huntingford, C. M. MacPhail, J. E. Quandt, M. G. Radlinsky, K. S. Schulz, M. D. Willard, A. Yu-Speight, and T. W. Fossum, Eds. Elsevier, 2019, pp. 631–649.
- [78] J. D. Niles, "The Spleen," in *BSAVA Manual of Abdominal Surgery*, 2nd ed., J. M. Williams and J. D. Niles, Eds. 2015, pp. 231–243.
- [79] D. Holt and D. Brown, "Acute abdominal and gastrointestinal surgical emergencies," in *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*, 2nd ed., L. G. King and A. Boag, Eds. BSAVA, 2017, pp. 174–191.
- [80] P. Allen and A. Paul, "Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques," *Top. Companion Anim. Med.*, vol. 29, no. 3, pp. 77–80, 2014, doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.001.
- [81] M. Hammer and J.-G. Grand, "Gastric Dilation and Volvulus in a 5-month-old Bernese Mountain Dog," *Can. Vet. J.*, vol. 60, no. 6, pp. 587–590, 2019.
- [82] T. Spillman and M. V. Candido, "Stomach," in *BSAVA MAnnual of Canine and Feline Gastroenterology*, 3rd ed., E. J. Hall, D. A. Williams, and A. Kathrani, Eds. 2019, pp. 177–197.
- [83] J. W. Harvey, *Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas*, 1st ed. Elsevier, 2012.

- [84] "Albumin," *eClinPath.com*, Cornell University, 2022.
<https://eclinpath.com/chemistry/proteins/albumin/> (accessed Jul. 29, 2022).
- [85] "Glucose," *eClinPath.com*, Cornell University, 2022.
<https://eclinpath.com/chemistry/energy-metabolism/glucose/> (accessed Oct. 12, 2022).
- [86] Davis Seelig, "Spleen," in *Veterinary Cytology*, 1st ed., L. C. Sharkey, M. J. Radin, and D. Seelig, Eds. Wiley-Blackwell, 2021, pp. 9–25.