

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

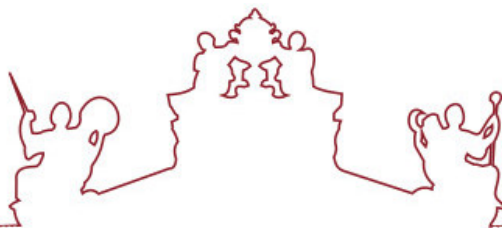
Relatório de Estágio

Dilatação volvo gástrico: Abordagem clínica e cirúrgica

Maria Quintanilha Fernandes Bicho Cruz

Orientador(es) | Catarina Lavrador
Maria Dias
Rita Cristovão Von Bonhorst

Évora 2024



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Dilatação volvo gástrico: Abordagem clínica e cirúrgica

Maria Quintanilha Fernandes Bicho Cruz

Orientador(es) | Catarina Lavrador
Maria Dias
Rita Cristovão Von Bonhorst

Évora 2024



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

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Catarina Lavrador (Universidade de Évora) (Orientador)
David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos

Primeiramente, quero agradecer à minha família, que tornou possível este sonho de ser médica veterinária. Obrigada por insistirem comigo e não me deixarem desistir, por todo o amor incondicional, toda a força nos momentos mais complicados e por estarem sempre do meu lado.

À minha família universitária, que me tornou estes seis anos mais fáceis e muitas vezes menos insuportáveis. A ti, Filipa, por seres a minha partner in crime, por toda a amizade e carinho, por teres estado comigo em todos os desafios e mais alguns, por todas as noites de privação de sono que só eram aceitáveis porque estávamos juntas. À minha companheira de quarto de três anos, Alice, sou extremamente agradecida por ter tido alguém com quem partilhar toda a loucura da residência e por essa pessoa teres sido tu. Não podendo deixar de mencionar-vos, Márcia e Carolina, agradeço-vos toda loucura que tornou os meus dias melhores, por toda a amizade partilhada entre 405/408, ficarei para sempre agradecida por vos ter tido como exemplo. Às minhas miúdas, Joana e Inês, que ainda ontem estavam no 1º ano, que orgulho foi fazer parte do vosso percurso e poder partilhar tantos momentos convosco.

A ti, Diogo, que sempre foste o meu porto de abrigo. Obrigada por todos estes anos de amor, força e riso. Obrigada por todo o apoio que sempre me deste e por aliviares as piores alturas com a tua habilidade incrível de me fazer rir. Obrigada por nunca deixares de acreditar em mim.

À Professora Margarida, por todos os ensinamentos e toda a amizade. Por todo o amor que tem pela área e que consegue transmitir ao gostar tanto de nos ensinar. Obrigada pelo sentimento de entusiasmo que me deu ao pensar que iria assistir às suas aulas e por me ter feito ter ainda mais amor pelo que faço.

À Professora Catarina, que, apesar de não ter sido minha professora durante os meus cinco anos de estudo, aceitou orientar-me neste relatório e a quem agradeço imensamente toda a ajuda e orientação providenciada ao longo destes meses.

À Mestre Rita von Bonhorst, por me ter aceitado no melhor sítio que poderia ter pedido para estagiar e por ter aceitado orientar-me neste estágio. Obrigada pela disponibilidade e gosto para ensinar e por nunca me fazer sentir que existem perguntas estúpidas.

Às minhas befas do Arco do Cego, Laura e Beatriz, obrigada por me mostrarem o tipo de médica veterinária que quero ser. Laura, obrigada por todo o apoio, orientação (riscos desnecessários de goodnotes) e paciência neste relatório e em tudo na realidade, não seria possível sem ti. Não prometo deixar de te chatear, no entanto. Beatriz, obrigada por me mostrares que nós não somos as nossas inseguranças e por toda a paciência e carinho quando desespero e me pergunto se serei boa médica, és incrível e só quero que continuemos a partilhar

abraços eternamente. Espero que sejamos sempre team 92% e que nos lembremos que vai haver sempre coisas mínimas para nos fazer rir que nem loucas. Obrigada por todos os conselhos e por todo o amor que me fizeram sentir durante este tempo, sou uma sortuda por vos ter encontrado.

A toda a família do Arco do Cego, obrigada por me terem acolhido com tanto carinho e me terem feito sentir parte da família desde o início, obrigada por todos os ensinamentos e por toda a experiência que levo comigo. Rita R., obrigada por me forçares a sair da minha zona de conforto e me fazeres crescer por isso. Obrigada por seres a minha companheira que alinha em tudo, por me fazeres rir e pela pessoa e médica maravilhosa que és. Finalmente encontrei a minha soul mate de comportamento. Catarina C., a minha companheira de self deprecating humor e humor negro, obrigada por estares sempre disponível e não desistires até me explicares tudo ao pormenor, mesmo que isso implicasse desenhar gráficos e esquemas, obrigada por me ouvires e seres um exemplo gigante para mim. Prometo continuar a inundar-te com milhentas dúvidas para que nunca te esqueças de mim. Inês Milho, obrigada pelo carinho e disponibilidade para me ajudares, e por nunca me fazeres sentir que era um desastre a cardiologia. Obrigada pela amizade e por seres a pessoa incrível que és, espero que nunca percas o gosto de ensinar os outros porque és fantástica a fazê-lo.

Por fim, agradecer à minha Maia, que, sem falar ao longo destes anos, melhorou ainda mais os bons momentos e me ajudou a sair dos maus. Obrigada pelo teu amor incondicional e interminável

Dilatação volvo gástrico no cão: Abordagem clínica e cirúrgica

RESUMO

O presente relatório surge no seguimento do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, realizado no AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário, durante o período de 12 de setembro de 2022 a 12 de março de 2023.

Primeiramente, é feito um resumo das atividades e descrita, de forma sucinta, a casuística observada durante os seis meses de estágio. De seguida, é então apresentada uma revisão bibliográfica referente ao tema “Dilatação volvo gástrico” e desenvolvido o mesmo, incluindo a abordagem clínica e cirúrgica, assim como os 419 casos clínicos acompanhados pela estagiária durante o estágio.

A dilatação volvo gástrico (DVG) é uma síndrome multifatorial de caráter agudo médico e cirúrgico. É uma condição que requer intervenção imediata de modo a melhorar o prognóstico do animal e aumentar as hipóteses de sobrevivência do mesmo. A gastropexia deve ser sempre realizada em casos de dilatação volvo gástrico para prevenir recidivas.

Palavras-chave: Dilatação volvo gástrico; cão; emergência; cirurgia; gastropexia.

Gastric dilatation volvulus in the dog: Clinical and surgical approach

ABSTRACT

This report is a result of the curricular internship of the master's degree in veterinary medicine that took place at AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário, from 12th September 2022 to 12th March 2023.

Firstly, a summary is reported in terms of the casuistry of followed activities by the intern during the six months of internship. Then, a bibliographical review on the subject “Gastric dilatation volvulus”. This subject includes the clinical and medical approach, as well as clinical cases followed by the intern during the internship.

Gastric dilatation volvulus (GDV) is an acute medical and surgical multifactorial syndrome. It is a condition that requires immediate intervention to improve the patient's prognosis and increase its chances of survival. Gastropexy should always be performed in cases of gastric volvulus dilatation (GVD) to prevent recurrence.

Keywords: Gastric dilatation volvulus; dog; emergency; surgery; gastropexy

ÍNDICE

Agradecimentos	i
RESUMO	iii
Índice de gráficos	vii
Índice de Tabelas	viii
Índice de Figuras	ix
Lista de abreviaturas	xiii
Introdução	1
Relatório Casuística	2
Introdução	2
1. Distribuição casuística por área clínica e espécie animal	3
2. Distribuição casuística da Clínica Médica	4
2.1 Cardiologia.....	5
2.2 Dermatologia.....	5
2.3 Otorrinolaringologia.....	7
2.4 Doenças Infeciosas e Parasitárias.....	7
2.5 Endocrinologia e Doenças metabólicas.....	8
2.6 Gastroenterologia e Glândulas Anexas.....	8
2.7 Hematologia.....	9
2.8 Neurologia.....	10
2.9 Oftalmologia.....	10
2.10 Oncologia.....	11
2.11 Ortopedia.....	11
2.12 Pneumologia.....	12
2.13 Traumatologia.....	13
2.14 Urgências.....	13
2.15 Urologia.....	14
3. Distribuição Casuística da Clínica Cirúrgica	15
3.1 Cirurgia Geral e Tecidos Moles.....	15
3.2 Odontologia.....	17
3.3 Cirurgia ortopédica.....	17
4. Distribuição casuística da Medicina Preventiva	18
5. Conclusão	19

II. Monografia.....	20
6. Introdução.....	20
7. Fatores de risco/predisponentes.....	20
8. Anatomia e Fisiologia do Estômago.....	22
8.1 Regiões do estômago.....	22
8.2 Vascularização.....	24
8.3 Funções do estômago.....	25
8.4 Flora bacteriana.....	28
9. Patofisiologia da dilatação volvo gástrico.....	30
10. Diagnóstico.....	38
10.1 Anamnese.....	38
10.1.2 Apresentação clínica.....	39
10.2 Análises Laboratoriais.....	40
10.3 Diagnóstico Imagiológico.....	41
10.4 Achados Laboratoriais.....	42
10.5 Eletrocardiografia.....	44
11. Abordagem Médica.....	46
11.1 Estabilização pré cirúrgica.....	46
11.1.1 Descompressão Gástrica.....	48
12. Abordagem Pré Cirúrgica.....	52
12.1 Anestesia.....	52
13. Abordagem cirúrgica.....	53
13.1 Reposicionamento Gástrico.....	54
13.2 Avaliação da Viabilidade Gástrica e Esplénica.....	55
13.3 Gastrectomia parcial.....	56
13.4 Invaginação Gástrica.....	58
13.4 Esplenectomia.....	58
13.4.1 Esplenectomia parcial.....	59
13.4.2 Esplenectomia total.....	60
13.5 Gastropexia.....	61
13.5.1. Gastropexia incisional.....	61
13.5.2. Gastropexia utilizando a técnica <i>belt loop</i>	62
13.5.3. Gastropexia circumcostal.....	64
.....	65
13.5.4. Gastropexia incorporante e Gastrocolopexia.....	65
14. Abordagem Pós Cirúrgica.....	67

15. Complicações	69
16. Prognóstico.....	72
17. Taxas de recorrência.....	73
18. Profilaxia	73
Gastropexia em grelha.....	73
Gastropexia assistida por endoscopia ou radiologia.....	74
Gastropexia assistida por laparoscopia (GAL) / Gastropexia laparoscópica	75
Caso Clínico	77
Identificação do paciente.....	77
Anamnese	77
Exames complementares de diagnóstico	77
Estabilização e Tratamento Médico	78
Re-estabilização e Tratamento Médico.....	78
Cirurgia.....	79
Maneio Pós-Cirúrgico	82
Seguimento do caso	84
Discussão do caso	85
Conclusão.....	86
Bibliografia	88
Anexo I.....	102
Hemograma do Jack	102
Anexo II.....	103
Análises Bioquímicas do Jack.....	103

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Representação da distribuição da casuística por espécie.	3
Gráfico 2 – Representação da distribuição da espécie animal consoante a área clínica	3
Gráfico 3 - Representação da distribuição da casuística em clínica cirúrgica.	15

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Representação da casuística relativa às diferentes áreas clínicas	3
Tabela 2 - Distribuição casuística pelas áreas da clínica médica. [ni – Frequência absoluta; Fr (%) – Frequência relativa]	4
Tabela 3 - Distribuição dos casos relativos à área de Cardiologia.	5
Tabela 4 - Distribuição dos casos relativos à área de Dermatologia	6
Tabela 5 - Distribuição dos casos relativos à área de Otorrinolaringologia	7
Tabela 6 -- Distribuição dos casos relativos à área de Doenças Infecciosas e Parasitárias.	7
Tabela 7 - Distribuição dos casos relativos à área de Endocrinologia.	8
Tabela 8 - <i>Distribuição dos casos relativos à área de Gastroenterologia e glândulas anexas.</i>	8
Tabela 9 - Distribuição dos casos relativos à área de Hematologia	9
Tabela 10 - <i>Distribuição dos casos relativos à área de Neurologia.</i>	10
Tabela 11 - Distribuição dos casos relativos à área de Oftalmologia	10
Tabela 12 - Distribuição dos casos relativos à área de Oncologia	11
Tabela 13 Distribuição dos casos relativos à área de Ortopedia	12
Tabela 14 – <i>Distribuição dos casos relativos à área de Pneumologia</i>	12
Tabela 15 - Distribuição dos casos relativos à área de traumatologia	13
Tabela 16 - Distribuição dos casos relativos à área de Urgências	14
Tabela 17 - Distribuição dos casos relativos à área de Urologia	15
Tabela 18 - Distribuição dos casos relativos à área de Cirurgia Geral e Tecidos Moles. ..	16
Tabela 19 - Distribuição dos casos relativos à área de Odontologia	17
Tabela 20 - Distribuição dos casos relativos à área de Cirurgia Ortopédica.	18
Tabela 21 – Distribuição dos casos relativos à área de Medicina Preventiva	18
Tabela 22 - Filo (%) em casos vs controlos.	29
Tabela 23 - Alterações ácido-base e eletrolíticas na síndrome dilatação-vólvo gástrico. (Adaptado de Williams & Niles, 2015)	33
Tabela 24 - Brock, N. (2019) 'Anesthesia for Canine Gastric Dilation and Volvulus (GDV)', in Veterinary Anesthesia Update: Guidelines and Protocols for Small Animal Anesthesia. 3 rd edn. Vancouver, British Columbia: Electronic Version, Section 3	52
Tabela 25 - Diferenças entre técnicas de gastropexia. (Adaptado de Williams & Niles (2015)).	66
Tabela 26 - Resultados das análises bioquímicas pós cirúrgicas	83
Tabela 27 - Indicações terapêuticas da alta do Jack.	84

Índice de Figuras

Figura 1 - Regiões do estômago. Adaptado de Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013).....	23
Figura 2 - Secção longitudinal do estômago e da porção proximal do duodeno (Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013).....	23
Figura 3 - Fornecimento arterial para o estômago (Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013) <i>Miller's anatomy of the dog</i> . Missouri, St Louis: Elsevier)	24
Figura 4 - Drenagem venosa do estômago (Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013) <i>Miller's anatomy of the dog</i> . Missouri, St Louis: Elsevier).....	24
Figura 5 - “O relaxamento adaptativo refere-se ao alongamento da parede do estômago quando este se enche durante a alimentação.” Klein, B.G. & Cunningham, J.G. (2020).	25
Figura 6 - “Atividade de moagem e agitação do estômago distal. (A) Onda de peristaltismo começa na junção das áreas proximal e distal e move-se em direção ao piloro. (B) À medida que a onda peristáltica se aproxima do piloro, este contrai, fazendo com que alguma da ingesta seja esmagada dentro do anel peristáltico e impulsionada de volta em direção ao estômago proximal. (C) Conforme a onda peristáltica atinge o piloro novamente, algum material finalmente moído e liquefeito passa para dentro do duodeno, mas a maior parte do mesmo foi impelido de volta para o estômago. (D) Entre as contrações, nenhum movimento brusco de conteúdo do estômago ocorre.” Johnson LR, 1985.....	26
Figura 7 - “Direção da rotação gástrica na maioria dos cães com dilatação-volvo gástrico.” Fossum, T.W. (2019).....	30
Figura 8 - “Vista ventral da rotação de 180 graus do estômago. (a) Piloro move-se ventralmente da direita para a esquerda. (b) O piloro e o corpo do estômago movem-se no sentido dos ponteiros do relógio. (c) O piloro fica à esquerda do estômago. (d) O piloro move-se mais dorsalmente.” Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015).....	30
Figura 9 - Patofisiologia dilatação-volvo gástrico. CJ Broome & VP Walsh (2003)	31
Figura 10 - Coagulação Intravascular Disseminada. Adaptado de eClinpath (2023).	36
Figura 11 - Projeções radiográficas abdominais normais de um cão. (X) Projeção lateral direita; (Z) Projeção ventrodorsal. As margens do estômago encontram-se delineadas. (B) Corpo (P) Piloro. Adaptado de VIN Radiology Atlas, Dr. Rachel Melroy, 2022.....	41
Figura 13 - “Radiografia dorsoventral de um cão com dilatação-volvo gástrico. O piloro aparece como uma estrutura cheia de gás à esquerda da linha média (setas pretas). Observa-se o duodeno, após o piloro, em direção ao abdómen direito (setas brancas).” Fossum, (2019).....	41
Figura 13 - Sinal C reverso num cão Dogue Alemão. (Imagem gentilmente cedida pelo AniCura ACHV).....	41

Figura 14 - “Traçado de ECG. (a) Contrações ventriculares prematuras (CPV). A cada quatro batimentos sinusais existe uma CPV (seta). (b) Taquicardia ventricular. Complexos QRS largos e bizarros.” Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015).....	44
Figura 15 - Intubação orogástrica pós intubação orotraqueal. Fotografia de autoria própria.	48
Figura 17 - Colocação de rolo de banda elástica para passagem de tubo orogástrico (Adaptado de Aronson, 2022).....	49
Figura 16 - Medição do tubo orogástrico desde a narina até à última costela e marcação com fita (seta amarela). (Adaptado de Aronson, 2022).....	49
Figura 18 - Trocarização percutânea. (Adaptado de McGinnity & Welsh, 2016).	51
Figura 19 - “Omento a cobrir o estômago torcido no sentido dos ponteiros. A serosa do estômago encontra-se inflamada e potencialmente isquêmica”. Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015).....	54
Figura 20 - - Série de imagens intraoperatórias a retratar a alteração da rotação do estômago na laparotomia exploratória em um cão com DVG. (a) Aparência inicial do estômago dilatado. O estômago encontra-se coberto pelo omento; (b) Aparência do estômago durante o reposicionamento. (P – Píloro) (c) Estômago dilatado após retorno à sua posição normal. (Adaptado de Aronson, 2022).	54
Figura 21 - Gastrectomia parcial. (A) Área gástrica desvitalizada devido à DVG; (B) Estômago pós remoção da área comprometida (Adaptado de Fossum, 2019).	56
Figura 22 - Agrafador linear toracoabdominal. (Adaptado de B-Braun).....	56
Figura 23 - (a) Gastrectomia parcial realizada com agrafador automático; (b) A linha de agrafos pode ser sobre-suturada com um padrão de sutura invertido Monnet, E. (2023).	57
Figura 24 - Invaginação Gástrica. (a) Cross-section da curvatura maior do estômago de forma a demonstrar a invaginação; (b) Invaginação em processo, usando um padrão de sutura contínuo; (c) Invaginação completa (Adaptado de Williams & Niles, 2015).	58
Figura 25 - Esplenectomia parcial (Adaptado de Fossum (2019).....	59
Figura 26 - Esplenectomia total com ligação dos vasos do hilo esplênico (Adaptado de Fossum (2019).....	60
Figura 27 - Esplenectomia realizada através da ligação dupla da artéria esplênica (Adaptado de Fossum (2019).....	60
Figura 28 - “Gastropexia incisional. (a) Incisão na camada seromuscular; Segunda incisão é feita no músculo abdominal transversal; (b,c) As duas incisões são apostas com dois padrões de sutura simples contínuos”. Monnet, E. (2023).....	62
Figura 29 - Gastropexia utilizando a técnica belt loop. (A) Elevar um pedículo seromuscular no antro pilórico (B) Realizar duas incisões transversais na parede abdominal ventrolateral e criar um túnel por baixo da musculatura abdominal com um forceps. Passar	

o pedículo craniocaudalmente debaixo do pedículo muscular (C-D) Suturar o pedículo à sua margem gástrica original. Fossum, T.W. (2019).....	63
Figura 30 - “Um túnel, com 2 cm de largura e 4-5 cm de comprimento, é criado na parede abdominal direita, 2 cm caudal à última costela, através de duas incisões (A) e disseção romba (B). O túnel segue obliquamente as fibras do músculo abdómen transverso. Uma dobra da parede antral é segurada com pinças de tecido Allis e passada através do loop (C, D). (*) Indica a inserção diafragmática no arco costal. Direita: cranial, Esquerda: caudal;” Formaggini, L. and Tommasini Degna, M. (2018).	64
Figura 31 - “A prega seromuscular da parede gástrica antral (a 10-15 cm do piloro) é segurada com pinças de tecido Allis e passada através do túnel (A) e suturada tanto na parte livre da parede gástrica quanto na parede abdominal com um material de sutura não absorvível e monofilamentar (polipropileno, calibre 0) num padrão contínuo (B, C, D). Direita: cranial, Esquerda: caudal.” Formaggini, L. and Tommasini Degna, M. (2018).	64
Figura 32 - Gastropexia circumcostal. (A) Criar um pedículo de inserção simples ou dupla seromuscular de camada única ou dupla no antro pilórico. (B) Fazer uma incisão sobre a 11ª ou 12ª costela, ao nível da junção costochondral. (C) Formar um túnel sob a costela usando uma pinça Carmalt ou hemostática. (D) Passar o pedículo gástrico antral craniodorsal sob a costela e suturá-lo à margem gástrica original ou ao outro pedículo. Fossum, T.W. (2019).....	65
Figura 33 -- (A) Para uma técnica de pedículo simples, suturar o pedículo circumcostal à margem gástrica original. (B) Para uma técnica de pedículo duplo, passar o pedículo seromuscular por baixo da costela e suturar ao segundo pedículo. Fossum, T.W. (2019).	65
Figura 34 - Eventos decorrentes durante a isquemia que levam à formação de xantina oxidase (XO). (Adaptado de Drobotz et al., 2019).....	70
Figura 35 - Eventos decorrentes durante a reperfusão sanguínea, levando à formação de ROS. (Adaptado de Drobotz et al., 2019).....	70
Figura 36 - Com o cão em decúbito lateral esquerdo, as costelas direitas 13ª (A) e 12ª (B) foram palpadas para determinar a localização da incisão cutânea de 6 cm (C) para a abordagem em grelha.....	73
Figura 37 - (1) A disseção romba na direção das fibras dos músculos oblíquos abdominais externos (A) e oblíquos abdominais internos (B) expõe o músculo abdómen transverso (C);.....	74
Figura 38 - “(1) Uma vez que a orientação foi alcançada, uma sutura de polipropileno de tamanho 0 ou 2 numa agulha cortante foi passada através da porção lateral direita da parede abdominal (imediatamente caudal à 13ª costela). A seta indica a agulha cortante;	74

Figura 39 - (a) - Uma sutura de fixação é colocada percutaneamente com uma agulha reta, mas o antro pilórico é fixado com uma sutura de fixação mais próxima da pequena curvatura	75
Figura 40 - Jack com a estagiária (Fotografia gentilmente cedida pela colega Mariana P. do Anicura ACHV).....	77
Figura 41 - Radiografia com sinal C reverso, confirmando a suspeita de torção gástrica (Imagem gentilmente cedidas pelo AniCura ACHV).	77
Figura 42 - Jack a ser preparado para a estabilização . Fotografia de autoria própria.	78
Figura 43 - Sinal C reverso patognomónico de DVG (Imagem gentilmente cedidas pelo AniCura ACHV).....	78
Figura 44 - (a) Intubação endotraqueal; (b) Intubação orogástrica . Fotografias de autoria própria.....	79
Figura 45 - Preparação assética do paciente . Fotografia de autoria própria.	79
Figura 46 - Intubação orogástrica intraoperatória . Fotografias de autoria própria.	79
Figura 47 - Reposicionamento gástrico . Fotografias de autoria própria.	80
Figura 48 - Avaliação da viabilidade esplénica . Fotografia de autoria própria.	80
Figura 49 - Gastropexia incisional. (a) Incisão da parede abdominal direita; (b) Incisão seromuscular no antro pilórico; (c) Sutura da incisão da parede abdominal com a parede gástrica, utilizando material de sutura sintético absorvível 2-0 . Fotografias de autoria própria.	81
Figura 50 - a) Continuação da aproximação das bordas das incisões, já com visualização da zona de fixação (seta); (b) Formação da zona de ligação (circundada a verde) entre a parede abdominal e o antro pilórico . Fotografias de autoria própria.....	81
Figura 51 - Encerramento cirúrgico . Fotografia de autoria própria.	81
Figura 52 - Taquicardia ventricular detetada no monitor anestésico pré reposicionamento gástrico . Fotografia de autoria própria.....	82
Figura 53 - ECG pós cirúrgico com CPV ainda presentes . Fotografia de autoria própria. ..	82
Figura 54 - (a) Jack nas primeiras 12 horas pós-cirurgia. (b) Jack, 24 horas após cirurgia . Fotografias de autoria própria.....	83

Lista de abreviaturas

ACHV – Arco do Cego Hospital Veterinário	DRC – Doença Renal Crônica
AFAST – Avaliação abdominal focada com ultrassonografia para trauma	DVG - Dilatação Volvo Gástrico
AINEs – Anti-Inflamatórios Não Esteróides	ECG - Eletrocardiograma
APTT - tempo de tromboplastina parcial ativada	EIC – Enteropatia Inflamatória Crônica
AT – Antitrombina	FC – Frequência Cardíaca
ATP – Adenosina Trifosfato	FeIV - Vírus da Leucemia Felina
BAL – Lavagem Bronco alveolar	FIV - Vírus da Imunodeficiência Felina
BID – 2 vezes ao dia	FR – Frequência Respiratória
CAMV - Centro de Atendimento Médico-Veterinário	GAL - Gastropexia assistida por laparoscopia
CaO₂ - Conteúdo Arterial De Oxigênio	GI - Gastrointestinal
CAVMI – Colégio Americano Veterinário de Medicina Interna	DVG – <i>Dilatação Volvo Gástrico</i>
CE - Corpo Estranho	H – Hidrogênio
CID – Coagulopatia intravascular disseminada	HCl – Ácido Clorídrico
Cl - Cloro	HSD – Hipertônica Salina Dextrana
CLP – Concentração de Lactato Plasmático	HTC – Hematócrito
CMM – Complexo de motilidade migratória	IRI - Lesões de Isquemia-Reperusão
CO – Monóxido de carbono	IV – Via intravenosa
CO₂ - Dióxido de Carbono	K - Potássio
COX-2 - Ciclo-oxigenase-2	LPS – Complexos compostos de lipossacáridos
CPR – Ressuscitação cardiopulmonar	LR - Lactato de Ringer
CPV – Complexos Prematuros Ventriculares	LRA – Lesão Renal Aguda
CRDF – Complexo Respiratório da Doença Felina	MDF - Fator Depressor do Miocárdio
CRDF – Complexo Respiratório da Doença Felina	MV – Médico Veterinário
CREA - Creatinina	Na - Sódio
CRI – Infusão a Taxa Contínua	O – Oxigênio
DG – Dilatação Gástrica	pCO₂ - Pressão Parcial De Dióxido De Carbono No Sangue Arterial
DMSO – Sulfóxido de Dimetilo	PIF - Peritonite Infeciosa Felina
DNA – Ácido desoxirribonucleico	PT – Proteínas Totais
DO₂ - Entrega de Oxigênio	RNA – Ácido Ribonucleico
	ROS - Espécies Reativas de Oxigênio
	SC – Via subcutânea
	SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia

SID – 1 vez ao dia

SIRS - Síndrome da Resposta Inflamatória
Sistémica

SOD - Superóxido Dismutase

SNC - Sistema Nervoso Central

SNE -Sistema Nervoso Entérico

TA –Toracoabdominal

TID – 3 vezes ao dia

TLRs – recetores Toll-like

TP - tempo de protrombina

TRC – Tempo de Repleção Capilar

VO₂ - Consumo De Oxigénio

XDH - Xantina Desidrogenase

XO – Xantina Oxidase

Introdução

Este relatório, elaborado no seguimento do estágio realizado AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário (ACHV), contou com a orientação interna das Professoras Maria Margarida Correia Dias e Catarina Lavrador e orientação externa da Doutora Rita von Bonhorst. Nele, pretende descrever-se as diversas atividades realizadas e assistidas pela estagiária durante os seus seis meses de estágio.

O AniCura ACHV é um hospital de pequenos animais situado na zona do Arco do Cego, Saldanha, Lisboa. Por se localizar numa zona central da capital, é um hospital com elevada casuística, contando uma equipa de 14 médicos, quatro enfermeiros, oito auxiliares e três rececionistas. Fundado em 2009, o atual AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário, anteriormente Clínica Veterinária Arco do Cego, conta já com 14 anos de experiência nas diversas áreas de Medicina Veterinária, sendo também um hospital extremamente preocupado com o bem-estar animal.

O hospital dispõe de entradas e receções separadas para cães e gatos, de modo a evitar contacto e ansiedade entre as duas espécies. Adicionalmente, conta com um consultório reservado para gatos e outro para cães havendo outros que são mistos. Possui duas salas de internamento separadas, uma para cães e outra para gatos, e dentro destas existem ainda salas de doenças infetocontagiosas.

Conta com dois blocos cirúrgicos, sendo um utilizado para cirurgias consideradas “suja” e o outro para as “limpas”. Em termos de imagiologia, o hospital está equipado com uma sala de ecografias e ecocardiografias e uma de radiografias.

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizado neste hospital desde 12 de setembro de 2022 a 12 de março de 2023. Durante este período foi entregue aos estagiários um horário rotativo semanal que garantia a passagem de cada um pelas diferentes áreas hospitalares: “Internamento”, “Cirurgia” e “Consultas”, sendo os turnos variáveis consoante a área - 8h às 16h; 9h às 17h; 9h às 17h ou 14h às 22h, respetivamente. Relativamente aos fins de semana, estes eram atribuídos um por mês a cada estagiário, assim como os turnos noturnos (realizados das 21h às 9h).

Em cada uma das áreas hospitalares era sempre assegurada a supervisão por parte dos médicos veterinários e enfermeiros responsáveis e havia sempre espaço para atualização de conhecimentos ou tirar dúvidas. A partir de janeiro, foi implementado numa base semanal, a apresentação de um caso clínico por parte dos estagiários para os colegas e corpo clínico.

O presente relatório encontra-se dividido em três partes integrantes. A primeira corresponde à casuística acompanhada e à sua estatística descritiva, durante os seis meses de estágio da estagiária. Relativamente à segunda parte, é apresentada uma revisão bibliográfica sobre dilatação-volvo gástrico em cães, toda a anatomia e abordagem cirúrgica. Por fim, uma última parte é dedicada aos casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular e à respetiva discussão dos mesmos.

Relatório Casuística

Introdução

Esta primeira componente, como referido anteriormente, consiste na descrição da casuística observada pela estagiária ao longo dos seis meses de estágio curricular. No entanto, torna-se imprescindível referir que, devido aos horários rotativos dos estagiários, a casuística aqui apresentada não corresponde à real do AniCura ACHV. É ainda de extrema relevância deixar a ressalva de que o número de casos abaixo descrito é superior ao número de animais observados, visto que animais com patologias concomitantes (de áreas clínicas distintas) são contabilizados consoante o número de áreas envolvidas no caso; por exemplo, um animal oncológico que também possua uma hérnia será contabilizado como dois animais pois envolve a área de oncologia e neurologia.

A casuística abaixo descrita foi organizada em três grandes áreas: clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva. Posteriormente, estas foram subdivididas em especialidades e procedimentos observados/realizados com ilustração da sua frequência absoluta (n_i), relativa (Fr), sob a forma de gráficos, tabelas de forma a facilitar a sua consulta e apresentação.

Dentro da clínica médica existe uma subdivisão em 15 especialidades, que correspondem a casos acompanhados durante os horários em “Internamento” e “Consultas”. Já na clínica cirúrgica, temos cirurgia de tecidos moles assim como cirurgia ortopédica e foi opção da estagiária inserir as consultas pré cirúrgicas e de reavaliação pós cirúrgica nesta divisão, ressaltando assim que o número de cirurgias apresentado é maior do que o observado por estarem contempladas também estas mesmas consultas. Por último, relativamente à medicina preventiva foram contabilizados os casos acompanhados durante os turnos em “Consultas”, nomeadamente vacinações, desparasitações e identificações eletrónicas.

1. Distribuição casuística por área clínica e espécie animal

Ao longo dos seis meses de estágio curricular foram recolhidos um total de 419 casos pela estagiária. Destes, como é possível verificar pelo gráfico 1, de entre cães e gatos, o animal com maior peso foram definitivamente os cães com 245 casos, correspondendo a 58% da casuística, traduzindo-se os gatos em 174 casos, representando 42%.

DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA POR ESPÉCIE

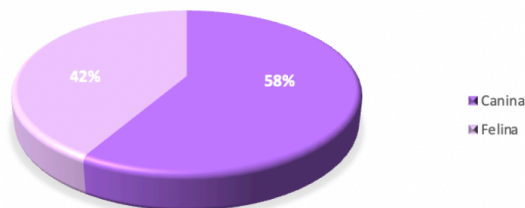


Gráfico 1 – Representação da distribuição da casuística por espécie.

Através da tabela 1, é possível averiguar que a clínica médica foi a área que demonstrou maior prevalência na casuística recolhida, constituindo mais de metade da mesma (55,37%), com 232 casos. Com valores muito próximos temos a clínica cirúrgica (21,72%) e a medicina preventiva (22,91%), tendo esta uma maior prevalência por uma diferença de 5 casos.

Tabela 1 - Representação da casuística relativa às diferentes áreas clínicas

Área Clínica	Cães	Gatos	ni	Fr (%)
Clínica Médica	122	110	232	55,37
Clínica Cirúrgica	48	43	91	21,72
Medicina Preventiva	75	21	96	22,91
Total	245	174	419	100

No gráfico 2, temos uma representação da distribuição de espécies, em que os cães se demonstraram mais preponderante, especialmente na área da medicina preventiva. Tal pode ser explicado pelo facto da maioria dos gatos serem mantidos exclusivamente em casa (*indoor*) e consequentemente sem contactos de risco. Além deste

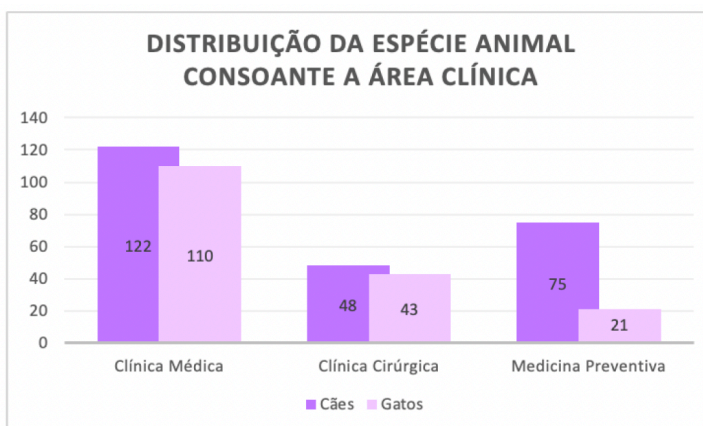


Gráfico 2 – Representação da distribuição da espécie animal consoante a área clínica

facto, as mais recentes diretivas recomendam que possam ser vacinados de três em três anos em vez de anualmente, reduzindo assim as visitas ao hospital veterinário. Para algumas vacinas de cães este também é o caso.

2. Distribuição casuística da Clínica Médica

Para uma melhor abordagem da casuística desta área médica, a mesma foi dividida em 15 sub-áreas de especialidades, sendo que a mais predominante foi a de Gastroenterologia e Glândulas anexas, com 55 casos equivalente a 23,61% do total, como é possível verificar pela tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição casuística pelas áreas da clínica médica. [ni – Frequência absoluta; Fr (%) – Frequência relativa]

	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
Otorrinolaringologia	8	3	11	4,72
Cardiologia	9	3	12	5,15
Dermatologia	15	2	17	7,30
Doenças Infecciosas e Parasitárias	2	11	13	5,58
Endocrinologia	2	15	17	7,30
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	30	25	55	23,61
Hematologia	2	0	2	0,86
Neurologia	3	0	3	1,29
Oftalmologia	10	1	11	4,72
Oncologia	3	2	5	2,15
Ortopedia	9	1	10	4,29
Pneumologia	10	10	20	8,58
Traumatologia	2	0	2	0,86
Urgências	12	6	18	7,73
Uronefrologia	5	32	37	15,88
TOTAL	122	111	233	100

A segunda especialidade mais acompanhada é a de uronefrologia com 37 casos (15,88%), estando em terceiro a área de pneumologia (8,58%) e logo a seguir urgências com 18 casos, totalizando 7,73%. As áreas com menos prevalência foram as de traumatologia - justificável

devido ao facto da maioria dos traumas serem urgências médicas e entrarem na especialidade de urgência - e hematologia, ambas com apenas 2 casos cada (0,86%).

Constatamos que os cães têm maior prevalência em grande parte das especialidades, à exceção de cardiologia, doenças infecciosas e parasitárias, pneumologia, não tendo quase representatividade em uronefrologia e endocrinologia em comparação com os gatos.

2.1 Cardiologia

A especialidade de cardiologia, contém uma amostragem de casos de 5,17%, devido ao facto de ser uma especialidade garantida por uma médica veterinária a tempo parcial, duas vezes por semana.

Tabela 3 - Distribuição dos casos relativos à área de Cardiologia.

Cardiologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
Cardiomiopatia dilatada	1	3	4	28,57
Insuficiência da tricuspide	2	0	2	14,29
Disfunção sistólica	1	0	1	7,14
Doença mixomatosa da válvula mitral	4	0	4	28,57
Insuficiência da mitral	1	0	1	7,14
Total	9	3	14	100

Através da tabela 3, conseguimos apurar que a doença mixomatosa da válvula mitral, juntamente com a cardiomiopatia dilatada se encontram em primazia em relação às outras, constituindo 28,57% do total de casos observados. A insuficiência da tricúspide e a cardiomiopatia dilatada as segundas mais prevalentes, com 14,29%. No entanto, é de ressaltar que a amostra total é bastante reduzida.

2.2 Dermatologia

A especialidade de dermatologia dedica-se ao diagnóstico, tratamento e prevenção de afeções da pele e anexos, assim como unhas e pelo.

Através da tabela 4, é possível constatar que as afeções mais encontradas a nível dermatológico foram a dermatite, a atopia e a alopecia, com uma frequência relativa de 11,76% cada uma,

seguidas de todas as outras afeções com frequência de 5,88%, todas com maior prevalência no cão.

Apesar do Hospital ter uma especialista Diplomada em dermatologia, existia um estagiário diretamente alocado a essas consultas, pelo que não houve tantas oportunidades de assistir a consultas de especialidade por parte da estagiária. No entanto, foi ainda assim possível garantir oportunidades de aprendizagem e consolidação de conhecimentos, nomeadamente a realização de citologias dermatológicas e a interpretação das mesmas ao microscópico, assim como protocolos terapêuticos adequados para as diferentes afeções.

Tabela 4 - Distribuição dos casos relativos à área de Dermatologia

Dermatologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Lesão cutânea no focinho de origem desconhecida</i>	1	0	1	5,88
<i>Dermatite</i>	2	0	2	11,76
<i>Dermatite perivulvar</i>	1	0	1	5,88
<i>Dermatite interdigital</i>	1	0	1	5,88
<i>Abcesso na zona do lábio</i>	1	0	1	5,88
<i>Atopia</i>	2	0	2	11,76
<i>Pioderma generalizada</i>	1	0	1	5,88
<i>Laceração cutânea</i>	1	0	1	5,88
<i>Pústula no lábio</i>	1	0	1	5,88
<i>Onicomiose</i>	1	0	1	5,88
<i>Micose interdigital</i>	1	0	1	5,88
<i>Alopecia de origem desconhecida</i>	1	1	2	11,76
<i>Pioderma ao nível da base cauda</i>	1	0	2	5,88
<i>Acne felino</i>	0	1	1	5,88
Total	15	2	17	100

2.3 Otorrinolaringologia

Nesta especialidade, apenas foram acompanhados casos de otites externa, tanto em gatos como em cães, como é possível averiguar pela tabela 5 abaixo representada.

Tabela 5 - *Distribuição dos casos relativos à área de Otorrinolaringologia*

Otorrinolaringologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Otite externa</i>	8	3	11	100
<i>Total</i>	8	3	11	100

Apesar de poucos casos, foi possível a estagiária praticar a realização de diversas citologias otológicas para detecção de agentes patogênicos causadores de otites, como a *Malassezia spp*, cocos, bacilos.

2.4 Doenças Infeciosas e Parasitárias

Como supramencionado, esta especialidade compõe 5,8% da clínica médica, sendo que, a Peritonite Infeciosa Felina (PIF) foi a mais prevalente, com seis casos (46,15%), seguido da Leucemia Felina (FeLV) com três casos (23,08%), comprovável por meio da tabela 6.

Tabela 6 -- *Distribuição dos casos relativos à área de Doenças Infeciosas e Parasitárias.*

Doenças Infeciosas e Parasitárias	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Peritonite Infeciosa Felina</i>	0	6	6	46,15
<i>Imunodeficiência Felina</i>	0	1	1	7,69
<i>Leucemia Felina</i>	0	3	3	23,08
<i>Complexo Respiratório da Doença Felina (CRDF)</i>	0	1	1	7,69
<i>Leptospirose</i>	1	0	1	7,69
<i>Dirofilariose</i>	1	0	1	7,69
<i>Total</i>	2	11	13	100

2.5 Endocrinologia e Doenças metabólicas

Dentro desta área, foi possível acompanhar um total de 17 casos, sendo que a grande maioria destes eram felinos com diabetes mellitus (52,94%). Na tabela 7, conseguimos observar as restantes patologias acompanhadas.

Tabela 7 - *Distribuição dos casos relativos à área de Endocrinologia.*

Endocrinologia e doenças metabólicas	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
Hipotiroidismo	2	0	2	11,76
Hipertiroidismo	0	3	3	17,65
Cetoacidose diabética	0	3	3	17,65
Diabetes Mellitus	0	9	9	52,94
Total	2	15	17	100

2.6 Gastroenterologia e Glândulas Anexas

No que diz respeito à especialidade de Gastroenterologia e glândulas anexas, o facto de esta ser a que representa um maior peso a nível de casuística de clínica médica (23,81%) pode ser explicado devido à facilidade com que os pacientes caninos ingerem alimentos (ou objetos não alimentares) que causam irritabilidade ao sistema gastrointestinal, provocando gastroenterite. De facto, esta foi realidade a afeção mais observada (43,64%) com 21 casos no total.

Na tabela 8, constam as patologias acompanhadas pela estagiária dentro da especialidade, sendo que a segunda mais prevalente foi a pancreatite (12,73%), com predomínio no gato, seguida de parasitismo gastrointestinal (9,09%), muito característico em animais jovens.

Tabela 8 - *Distribuição dos casos relativos à área de Gastroenterologia e glândulas anexas.*

Gastroenterologia e Glândulas Anexas	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
Enterite	1	0	1	1,82
Gastroenterite inespecífica	18	6	24	43,64
Gastroenterite hemorrágica	2	0	2	3,64

Gastrite	1	3	4	7,27
Colite	2	0	2	3,64
Fecaloma por desidratação excessiva	0	1	1	1,82
Ingestão de corpo estranho	1	1	2	3,64
Pancreatite	1	6	7	12,73
Triadite	0	3	3	5,45
Parasitismo gastrointestinal	3	2	5	9,09
Colangiohepatite linfocítica	0	1	1	1,82
Obstipação	0	2	2	3,64
Dilatação Gástrica	1	0	1	1,82
Total	30	25	55	100,00

2.7 Hematologia

Tabela 9 - *Distribuição dos casos relativos à área de Hematologia*

Hematologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Anemia não regenerativa de origem desconhecida</i>	1	0	1	50
<i>Policitemia</i>	1	0	1	50
<i>Total</i>	2	0	2	100

A nível da área de hematologia foram apenas observados dois casos, visíveis na tabela 9, sendo um deles de anemia não regenerativa cuja causa não se conseguiu determinar até ao término do estágio e um caso de policitemia secundária apropriada, por *shunt* pulmonar e hipertensão pulmonar.

Apesar de pouca casuística na especialidade, a estagiária desenvolveu durante o estágio uma apresentação sobre o caso de policitemia, que permitiu aprofundar conhecimentos a nível desta afeção que não é tão frequente no dia-a-dia da clínica.

2.8 Neurologia

A possibilidade de a estagiária assistir a casos de neurologia dependeu da rotatividade de horários assim como da presença do neurologista no hospital, visto ser chamado especificamente para as consultas. Deste modo, só foi possível registar os dois casos abaixo na tabela 10.

Tabela 10 - *Distribuição dos casos relativos à área de Neurologia.*

Neurologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Epilepsia idiopática</i>	2	0	2	66,67
<i>Hérnia cervical (Hansen tipo I)</i>	1	0	1	33,33
<i>Total</i>	3	0	3	100

Ainda assim, foi possível a estagiária adquirir conhecimentos a nível do exame neurológico e de procedimentos e protocolos terapêuticos a realizar dentro desta área

2.9 Oftalmologia

No que diz respeito à especialidade de oftalmologia, a conjuntivite foi a afeção predominante (63,64%), especialmente no cão, tendo a segunda sido a úlcera perforante (18,18%) também em cães. As restantes, hifema e queratoconjuntivite seca tiveram ambas a mesma frequência (9,09%) com apenas um caso, como é constatável através da tabela 11.

Tabela 11 - *Distribuição dos casos relativos à área de Oftalmologia*

Oftalmologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Conjuntivite serosa</i>	6	1	7	63,64
<i>Hifema</i>	1	0	1	9,09
<i>Queratoconjuntivite seca</i>	1	0	1	9,09
<i>Úlcera perforante</i>	2	0	2	18,18
<i>Total</i>	10	1	11	100

Esta área foi desafiante pois era uma área em que a estagiária se sentia pouco à vontade e ao acompanhar estes casos e debater ideias e conhecimentos com as médicas que acompanhava, ia saindo da sua zona de conforto e ganhando bases de oftalmologia importantes para o futuro

2.10 Oncologia

O número de casos de oncologia acompanhados durante o estágio foi de cinco, representando uma percentagem de 1,75% da casuística total. Esta é uma área difícil de acompanhar pois o processo até ao diagnóstico é longo e dispendioso e por vezes, há tutores que optam por não prosseguir exames complementares até ao diagnóstico definitivo. Dos casos que a estagiária conseguiu acompanhar três eram linfomas, porém distintos, e um tumor a nível da glândula parótida. Todos eles representam 20%, pois apenas foi acompanhado um caso de cada doença (Tabela 12).

Tabela 12 - *Distribuição dos casos relativos à área de Oncologia.*

Oncologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Linfoma intestinal de células T</i>	0	1	1	20
<i>Massa na glândula parótida</i>	1	0	1	20
<i>Linfoma multicêntrico</i>	1	0	1	20
<i>Linfoma intestinal (cólon)</i>	1	0	1	20
<i>Tumor encefálico</i>	0	1	1	20
<i>Total</i>	3	2	5	100

Apesar de ser uma especialidade difícil, proporcionou à estagiária momentos em que foi possível aprender mais sobre a relação médico veterinário-tutor e toda a responsabilidade que daí advém. Foi possível observar e aprender mais sobre a parte humana da medicina veterinária quando estão a ser entregues boas e más notícias, sobre como gerir a parte emocional.

2.11 Ortopedia

Na área de ortopedia, foram acompanhados um total de nove casos (tabela 13), sendo que a maioria deles foi de pacientes caninos com dor osteoarticular (40%). Em seguida, tanto as fraturas de falanges como a artrite foram as patologias mais acompanhadas com 20%, também em pacientes caninos. Por fim, a fratura e luxação do íleo e a fratura a nível do cotovelo representam 10% cada no que diz respeito ao peso da casuística desta área médica.

Tabela 13 *Distribuição dos casos relativos à área de Ortopedia*

Ortopedia	Caninos	Felinos	ni	Fr
<i>Dor osteoarticular</i>	4	0	4	40
<i>Fratura de falanges</i>	2	0	2	20
<i>Fratura no cotovelo</i>	1	0	1	10
<i>Fratura íleo e luxação</i>	0	1	1	10
<i>Artrite agravada por obesidade</i>	2	0	2	20
<i>Total</i>	9	1	10	100

A especialidade de ortopedia foi importante pois permitiu à estagiária melhorar as suas aptidões a nível de exame ortopédico, assim como a realização de radiografias e sua interpretação.

2.12 Pneumologia

Na área de pneumologia, foram observados casos de bronquite de origem desconhecida (65%). De ressaltar que, embora o diagnóstico presuntivo de alguns destes pacientes felinos fosse asma, esta só poderia ser confirmada através de uma lavagem broncoalveolar (BAL) com eosinófilos e como tal não foi feita, não podemos concluir que o diagnóstico definitivo seja efetivamente asma, de modo que se encontra como “Bronquite de origem não determinada”.

Tabela 14 – *Distribuição dos casos relativos à área de Pneumologia!*

Pneumologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Bronquite de origem não determinada</i>	5	8	13	65
<i>Traqueíte por doença obstrutiva</i>	2	0	2	10
<i>Efusão pleural</i>	0	2	2	10
<i>Hipertensão pulmonar</i>	1	0	1	5
<i>Broncopneumonia bacteriana</i>	2	0	2	10
<i>Total</i>	10	10	20	100

A traqueíte, broncopneumonia bacteriana e a efusão pleural foram as doenças que se destacaram em seguida com 10%, não muito distantes de todas as outras com 5% (tabela 14).

O estágio na área de pneumologia foi importante para a estagiária, pois permitiu consolidar conhecimentos a nível de auscultação pulmonar e de radiografia torácica, assim como perceber a importância da realização de um diagnóstico diferencial adequado, visto que muitas das patologias respiratórias têm sintomas semelhantes

2.13 Traumatologia

Tabela 15 - Distribuição dos casos relativos à área de traumatologia

Traumatologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Politraumatizado devido a queda de 3º andar</i>	1	0	1	50
<i>Politraumatizado devido a mordedura por outro cão</i>	1	0	1	50
<i>Total</i>	2	0	2	100

Como mencionado anteriormente, na especialidade de traumatologia apenas foram acompanhados dois casos pois grande parte dos traumas são considerados urgências médicas, entrando na especialidade médica. No entanto, não foi o caso dos dois representados na tabela 15, que apresentavam lesões, mas não muito extensas, nem corriam perigo de vida iminente.

2.14 Urgências

Na especialidade de urgências são apresentados todos os pacientes que foram admitidos no hospital veterinário e apresentavam risco de vida ou necessitavam de estabilização urgente. Na tabela 15, conseguimos constatar que a afeção mais frequente foi a obstrução urinária felina (21,05%), seguindo-se a dilatação-torção gástrica (15,79%).

Tabela 16 - *Distribuição dos casos relativos à área de Urgências.*

Urgências	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Ingestão de tóxico (teobromina)</i>	1	0	1	5,26
<i>Glaucoma</i>	1	0	1	5,26
<i>Piômetra</i>	1	0	1	5,26
<i>Tórax instável ("Flail chest")</i>	1	0	1	5,26
<i>Cetoacidose diabética</i>	1	0	1	5,26
<i>Traqueíte</i>	1	0	1	5,26
<i>Piotórax</i>	0	1	1	5,26
<i>Fratura de mandíbula, maxila, osso zigomático e nasal</i>	1	0	1	5,26
<i>Contacto com <i>Thaumetopoea pytyocampa</i></i>	1	0	1	5,26
<i>Distícia</i>	1	0	1	5,26
<i>Politraumatizado decorrente de queda em altura</i>	0	1	1	5,26
<i>Dilatação-Torção Gástrica</i>	3	0	3	15,79
<i>Obstrução urinária uretral</i>	0	4	4	21,05
Total	13	6	19	100

A área clínica de urgências foi das que mais cativou a estagiária, uma vez que permitiu a aquisição de capacidades de raciocínio rápido assim como prática clínica em contexto de urgência em que a equipa tem de agir como um todo. A área de urgência foi uma das áreas em que a estagiária mais aprendeu, visto que permite uma visão mais abrangente das diferentes áreas da medicina veterinária em momentos críticos.

No hospital fizeram-se também formações de ressuscitação cardiopulmonar (CPR) teóricas e práticas, para que toda a equipa estivesse preparada, sendo que foi possível a estagiária obter conhecimentos e consolidá-los posteriormente na prática.

2.15 Uronefrologia

A área de uronefrologia é indubitavelmente a área em que os pacientes felinos sobressaíram em relação aos caninos, sendo que é de conhecimento geral a relação entre felino-sistema urinário e por conseguinte, não surpreendente este resultado. Representadas na tabela 16 abaixo estão as patologias acompanhadas pela estagiária. De notar que as obstruções urinárias abaixo

apresentadas não chegaram ao hospital como urgência, mas como meras consultas de rotina, nas quais foi descoberta a obstrução, daí a colocação na área de uronefrologia.

Tabela 17 - *Distribuição dos casos relativos à área de Uronefrologia.*

Uronefrologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Infeção urinária</i>	4	10	14	37,84
<i>Doença renal crónica</i>	0	8	8	21,62
<i>Insuficiência renal crónica</i>	0	1	1	2,70
<i>Cistite idiopática felina</i>	0	2	2	5,41
<i>Cristalúria devido a infeção urinária</i>	0	3	3	8,11
<i>Hematúria devido a infeção urinária</i>	1	2	3	8,11
<i>Obstrução urinária</i>	0	4	4	10,81
<i>Pielonefrite</i>	0	2	2	5,41
<i>Total</i>	5	32	37	100

É notório que a afeção mais prevalente foi a infeção urinária (37,84%), com 14 casos no total. Em segundo lugar encontramos a doença renal crónica (21,62%) com oito casos e em terceiro as obstruções urinárias (10,81%) supramencionada

3. Distribuição Casuística da Clínica Cirúrgica

A área de clínica cirúrgica foi sub-dividida em três áreas para uma melhor organização e compreensão de dados. São elas: Cirurgia geral e de tecidos moles que correspondeu a 70% da casuística total desta área clínica; odontostomatologia, representando 25% e por fim cirurgia ortopédica, com apenas 5%, como podemos apurar no gráfico 3.

DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA EM CLÍNICA CIRÚRGICA

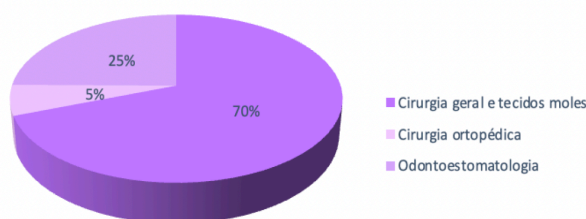


Gráfico 3 - *Representação da distribuição da casuística em clínica cirúrgica.*

3.1 Cirurgia Geral e Tecidos Moles

Na área de cirurgia geral e tecidos moles, as cirurgias mais acompanhadas foram a nível do sistema reprodutor, mais concretamente as ovariectomias, traduzindo-se em 30,77% com

um total de 12 casos. Ainda dentro do sistema reprodutor, com 12,82% encontramos as orquiectomias com cinco casos.

Com apenas um caso de diferença, mas já na pele e tecidos anexos temos as nodulectomias que representam 10,26% com quatro casos. As cirurgias de correção da dilatação volvo-gástrico constituem 7,69% da casuística desta área, com três casos. Por fim, foram acompanhadas também cirurgias de sistema urinário, como a cistotomia, de intestino como a enterotomia, de estômago como a gastrotomia, e outras, que constam na tabela abaixo.

Tabela 18 - Distribuição dos casos relativos à área de Cirurgia Geral e Tecidos Moles.

Sistema	Cirurgia	Caninos	Felinos	ni	Fr(%)
Reprodutor	Ovariohisterectomia eletiva	3	8	11	39,29
	Ovariohisterectomia por piómetra	0	1	1	3,57
	Orquiectomia	0	5	5	17,86
	Piómetra fechada	0	1	1	3,57
Pele e tecidos anexos	Saculectomia anal	1	0	1	3,57
	Nodulectomia	4	0	4	14,29
	Deiscência de suturas	0	1	1	3,57
	Lacerações almofadas plantares	1	0	1	3,57
Bexiga	Cistotomia	1	0	1	3,57
Intestino	Enterotomia	0	2	2	7,14
Estômago	Gastrotomia	1	0	1	3,57
	Gastropexia preventiva	1	0	1	3,57
	Dilatação volvo gástrico	3	0	3	10,71
Rinoscopia	Rinoscopia	0	1	1	3,57
Sistema hemolinfático	Esplenectomia	2	0	2	7,14
Oftalmológica	Enucleação	2	0	2	7,14
Sistema biliar	Colecistectomia	1	0	1	3,57
Total		17	11	28	100

Na área de cirurgia geral e tecidos moles, a estagiária teve a oportunidade de não só acompanhar como participar como ajudante em muitas das cirurgias acima mencionadas. Esta participação possibilitou a aquisição de competências a nível técnico, para realização de suturas, assim como permitiu um maior à vontade com a anatomia canina e felina.

3.2 Odontoestomatologia

A nível da odontoestomatologia, a estagiária optou por colocar todos os casos que possuíam afeções como complexo gengivo-estomatite, reabsorções dentárias, entre outras, diretamente na área de cirurgia pois foram todos referenciados para a mesma e intervencionados. Deste modo, pela tabela 18, vemos que o procedimento mais realizado foi a exodontia (77,27%) pois a maioria dos pacientes quando os tutores aceitavam o procedimento, já tinham os dentes demasiado danificados, seguido da destarização com 22,73%.

Tabela 19 - Distribuição dos casos relativos à área de Odontoestomatologia

Odontoestomatologia	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Destarização</i>	2	3	5	22,73
<i>Exodontia</i>	7	10	17	77,27
<i>Total</i>	9	13	22	100

Durante estes procedimentos, a estagiária teve oportunidade de auxiliar nos mesmos, ao entubar os pacientes, ao realizar as radiografias intra-orais, a posicionar o paciente para melhor visualização por parte da cirurgiã, etc.

3.3 Cirurgia ortopédica

Os casos mais prevalentes a nível de cirurgia ortopédica, como é possível verificar pela tabela 19, foram as fraturas de membros (50%), que corresponderam a três casos de pacientes caninos jovens, ainda com placas de crescimento, o que poderá justificar a fragilidade dos ossos. As restantes cirurgias tiveram a mesma prevalência (16,67%), tendo cada uma registado apenas um caso.

Tabela 20 - *Distribuição dos casos relativos à área de Cirurgia Ortopédica.*

Cirurgia Ortopédica	Caninos	Felinos	ni	Fr(%)
<i>Fraturas dos membros</i>	3	0	3	50
<i>Fratura do isquio</i>	0	1	1	16,67
<i>Rutura do ligamento cruzado anterior</i>	1	0	1	16,67
<i>Amputação de dedo II</i>	1	0	1	16,67
<i>Total</i>	5	1	6	100

4. Distribuição casuística da Medicina Preventiva

A área clínica de medicina preventiva, que representa uma amostra de 22,91%, inclui os atos de vacinação e desparasitação, assim como as aplicações de *microchips* e respetivos registos no sistema de informação de animais de companhia (SIAC), como podemos ver representados abaixo, na tabela 20. De todos estes, as vacinações foram indubitavelmente o ato mais frequente, com 75,79%, seguido da desparasitação (17,89%) e por último a colocação de *microchips* e os registos dos mesmos (6,32%).

Tabela 21 – *Distribuição dos casos relativos à área de Medicina Preventiva*

Medicina Preventiva	Caninos	Felinos	ni	Fr (%)
<i>Vacinação</i>	56	16	72	75,79
<i>Desparasitação</i>	13	4	17	17,89
<i>Microchip e registos SIAC</i>	6	0	6	6,32
<i>Total</i>	75	20	95	100

A discrepância de casos acompanhados entre gatos e cães a nível de vacinações, como suprarreferido, pode estar relacionado com as indicações das diretivas mais recentes que referem que gatos mantidos exclusivamente dentro de casa (*indoors*) /sem contactos de risco podem ser vacinados trienal ao invés de anualmente. Além desta questão, infelizmente é ainda realidade que existem tutores que não fazem o *check-up* devido com a justificação dos animais nunca saírem de casa, o que diminui também a casuística.

Em termos de desparasitação, os casos são relativamente baixos pois este nem sempre deve ser realizado exclusivamente por um médico veterinário, dependendo do produto em causa, alguns desparasitantes podem ser comprados pelos tutores (com receita) e administrados em casa.

Por último, foram poucos os casos acompanhados de primeiras consultas em que os animais eram ainda muito jovens, tendo a aplicação dos *microchips* e o registo no SIAC sido condicionada por isso.

5. Conclusão

O estágio realizado no hospital veterinário permitiu à estagiária consolidar conhecimentos a nível de diferentes áreas da medicina veterinária, assim como aprimorar técnicas e consolidar conhecimentos a nível de diagnóstico diferencial e terapêutica.

II. Monografia

6. Introdução

A síndrome de dilatação volvo gástrico é uma condição que incorre risco de vida em cães e é caracterizada por um aumento de pressão intragástrica súbita, pela dilatação gástrica e, ainda, pela rotação do estômago em torno do seu eixo (Breton, 2010; Monnet, 2013; Piras et al., 2020). A dilatação e rotação do estômago afetam a fisiologia normal do estômago, o que implica que os meios de remoção de ar previamente existentes (eructação, vômitos e esvaziamento pilórico) ficam agora prejudicados, pois os esfíncteres esofágicos e pilóricos estão obstruídos. (Monnet, 2013; Fossum, 2018).

Não existe ainda resposta definitiva que indique se ocorre primeiramente a dilatação ou a torção; no entanto, existe literatura que suporta ambos os conceitos (Aronson et al., 2000; Johnston & Tobias, 2018). A patofisiologia da síndrome da dilatação e volvo gástrico é muito complexa, e, por consequência, irão estar afetados múltiplos sistemas e órgãos (Evans & de Lahunta, 2013).

O tratamento médico e cirúrgico imediato é essencial para prevenir o desenvolvimento de isquemia gástrica e esplênica, choque e morte (Paris et al., 2011).

O prognóstico de pacientes com DVG dependerá da rapidez com que o paciente é levado às instalações veterinárias e que a síndrome é detetada, bem como da prontidão da abordagem médica e cirúrgica. Cães que são tratados com a abordagem adequada para DVG têm um bom prognóstico, sendo que a maioria destes sobrevive.

Atualmente, segundo a literatura, existem apenas 10 casos conhecidos de DVG em gatos, sendo esta uma síndrome muito pouco comum no gato (Stilwell, 2018). Os últimos dois casos foram os mais recentes, reportando ao ano de 2018, tendo contribuído para destacar potenciais fatores de risco para o desenvolvimento de DVG em gatos. Segundo Leary (2018), clínicos devem considerar a DVG como diagnóstico diferencial em gatos com dificuldade respiratória e distensão abdominal, mesmo que os achados radiográficos característicos não estejam presentes.

7. Fatores de risco/predisponentes

A causa da DVG não é completamente compreendida até à data (Johnston & Tobias, 2018). Consiste numa síndrome multifatorial, de modo que existem diversos fatores que irão influenciar o aparecimento da mesma, no entanto, o papel de cada um deles é incerto (Aronson, 2022).

A raça é o fator de risco mais significativo, sendo que as raças grandes/gigantes têm uma maior predisposição, estando entre elas os Dogue Alemães, Akitas, Dogue de Bordéus, Setter Irlandês,

e os Weimaraners (Glickman et al., 2000; Breton, 2010; Berg, 2017; Ettinger et al., 2017; Fossum, 2018; Johnston & Tobias, 2018; Piras et al., 2020; Rosselli, 2021).

As raças de cães que possuem uma conformação de tórax profundo e estreito também se encontram em maior risco de desenvolver DVG (Glickman et al., 2000; Evans & Adams, 2010; Bell, 2014; Johnston & Tobias, 2018). Esta conformação corporal fornece uma grande cavidade corporal abdominal para um estômago repleto de alimento distender o ligamento hepatogástrico, permitindo maior movimento e volvo do estômago (Bell, 2014).

Pode existir também uma laxidão ligamentar progressiva a nível deste ligamento hepatogástrico no quadrante direito do abdómen, sendo que, uma vez alongado, permite uma maior movimentação por parte do estômago e, por sua vez, uma maior predisposição para um volvo total ou parcial (Hall et al. 1995). Esta laxidão ligamentar também pode ser degenerativa, devido à idade (Bell, 2014). Em 1995, a *American Journal of Veterinary Research* publicou um estudo que tinha como objetivo estudar possíveis alterações estruturais nos ligamentos hepatogástricos entre cães clinicamente normais e cães com DVG. No entanto, o estudo não permitiu concluir se os ligamentos se encontravam alongados previamente à dilatação ou devido à mesma (Hall et al. 1995);

Esta laxidão ligamentar progressiva tem sido associada com o envelhecimento, dado que diversos autores sugerem que a incidência de DVG aumenta tanto em raças grandes como em gigantes à medida que envelhecem (Bright, 2004; Bright, 2015; Ettinger et al., 2017; O'Neill et al., 2017).

Relativamente à alimentação, existem também alguns fatores considerados de risco como uma elevada velocidade de alimentação, um tamanho das partículas de ração reduzido (<30mm de diâmetro) e o número de refeições diárias reduzido (uma refeição diária) (Bhatia et al., 2010; Bright, 2015; Ettinger et al., 2017). Contrariamente a crenças prévias, alimentação em taças elevadas é também um fator de risco (Glickman et al 2000; Bhatia et al., 2010; Ettinger et al., 2017);

Ainda com alguma relação com a alimentação, o exercício excessivo após as refeições (especialmente uma refeição de comida processada ou água) é considerado prejudicial pois provoca um maior movimento a nível dos órgãos internos/uma maior aerofagia que irá causar dilatação e maior risco de torção (Sartor et al., 2013; O'Dwyer, 2019);

Animais com personalidade nervosa ou "infeliz" têm um risco aproximadamente 2,5 vezes maior de sofrer DVG. Fatores como ansiedade e personalidades hiperativas também têm um papel negativo. Isto deve-se ao facto de nestes animais termos concentrações de cortisol e adrenalina sanguíneas superiores e menos aporte sanguíneo para o sistema digestivo com mais regularidade, devido a uma 'resposta de fuga' muito constante (Bright, 2004; Tolbert et al., 2011; Bright 2015; Ettinger et al., 2017). Estes animais, por apresentarem este comportamento nervoso

e eventualmente comerem menos, podem, frequentemente, apresentar-se com um peso corporal abaixo do recomendado para a raça, sendo este outro fator de risco para a DVG (Bhatia et al., 2010; Bright, 2015);

Existem autores que mencionam a esplenectomia prévia sem gastropexia como um fator de risco para sofrer de DVG (Goldhammer et al., 2010; Sartor et al., 2013; Ettinger et al., 2017). E, por fim, estudos demonstraram que familiares de cães que tiveram um episódio de DVG tiveram um risco aumentado de desenvolver DVG. Isto foi especialmente significativo para familiares de primeiro grau (pais, irmãos ou filhos) (Bell, 2014; Ettinger et al., 2017).

8. Anatomia e Fisiologia do Estômago

O estômago é um compartimento do trato digestivo, capaz de armazenar grandes quantidades de alimento (0,5 L para cães pequenos a 8 L para cães grandes). Aqui ocorre a moagem ou trituração de grandes partículas de alimentos em pequenas (isto é, <2 mm), e estas fluem posteriormente de forma passiva através do piloro. O estômago vazio muitas vezes não pode ser palpado pois é limitado cranioventralmente pelo fígado e lateralmente pelos arcos costais. É fixado cranialmente no hiato esofágico do diafragma e caudalmente no piloro pelo ligamento hepatogástrico e ducto biliar comum (Collevile & Bassert, 2014; Williams & Niles, 2015; Singh, 2018; Bhamburkar & Banubakode, 2021).

8.1 Regiões do estômago

O estômago, maior dilatação do canal alimentar, é um órgão musculoglandular entre o esófago e o intestino delgado com a grande capacidade de variação de tamanho. Armazena e mistura parcialmente o alimento, sendo que as suas glândulas intrínsecas adicionam enzimas, muco e ácido clorídrico intermitentemente. É uma estrutura em forma de C que possui a extremidade cranial - o cárdia - localizada à esquerda sobre o plano médio, a extremidades caudal – o piloro - localizada ligeiramente à direita do plano médio e, por fim, a curvatura maior voltada caudoventral (Evans & Lahunta, 2013; Collevile & Bassert, 2014; Bhamburkar & Banubakode, 2021).

O ponto onde a porção abdominal do esófago se funde com o estômago no lado esquerdo é denominado cárdia, sendo a abertura em si denominada esfíncter cardíaco. Este tem a função de prevenir que haja refluxo dos conteúdos altamente ácidos do estômago para o esófago, evitando danos na mucosa. O fundo do estômago é a grande protuberância cega localizada à

esquerda e dorsal ao cárdia (Collevile & Bassert, 2014; Johnston, & Tobias, 2018). As regiões anatómicas tanto externas como internas podem ser visualizadas em melhor detalhe nas figuras 1 e 2 que se seguem.

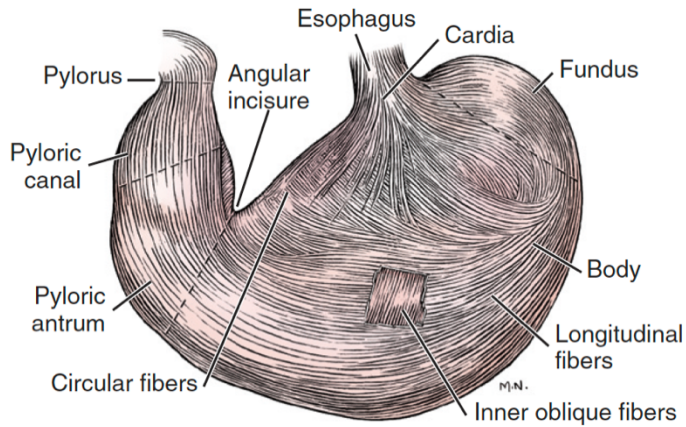


Figura 1 - Regiões do estômago. Adaptado de Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013).

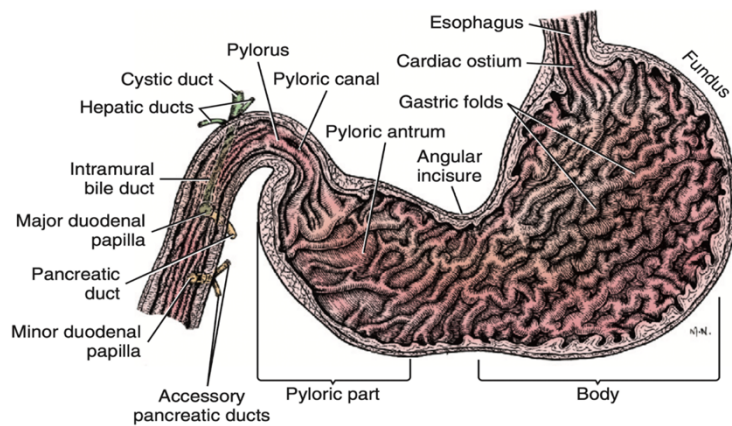


Figura 2 - Seção longitudinal do estômago e da porção proximal do duodeno (Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013).

8.2 Vascularização

A distribuição sanguínea arterial do estômago é feita principalmente através da artéria celíaca (ramo direto da aorta), que se ramifica nas artérias hepática, gástrica esquerda e artérias esplênicas (Williams & Niles, 2015). Cada uma destas artérias fornece fluxo sanguíneo para uma parte do estômago (Evans & Lahunta, 2013).

A vascularização arterial gástrica pode ser observada em detalhe na figura 3.

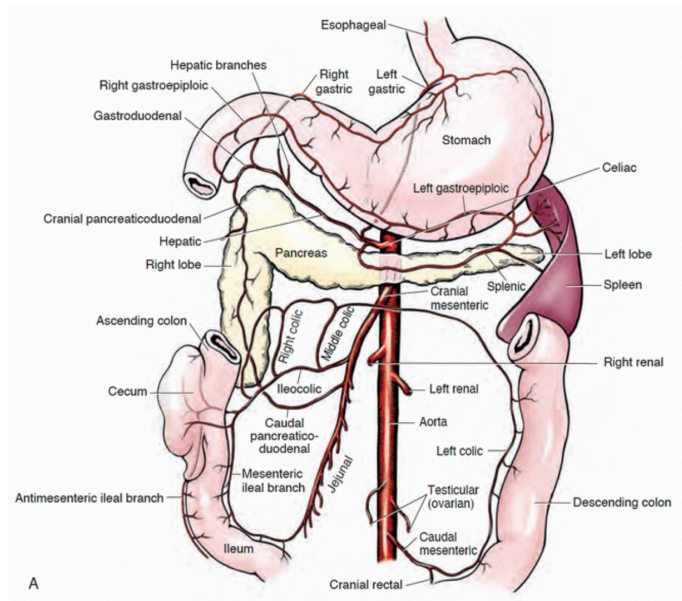


Figura 3 - **Fornecimento arterial para o estômago** (Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013) *Miller's anatomy of the dog*. Missouri, St Louis: Elsevier)

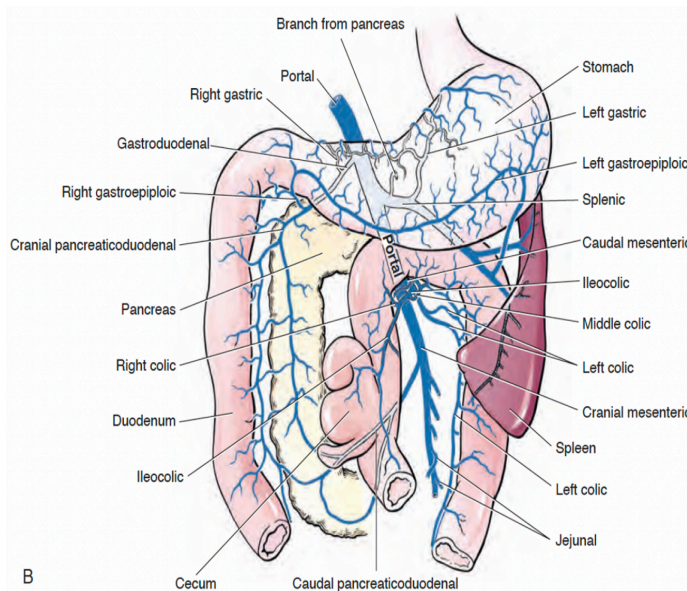


Figura 4 - **Drenagem venosa do estômago** (Evans, H.E. and Lahunta, A.D. (2013) *Miller's anatomy of the dog*. Missouri, St Louis: Elsevier)

A drenagem venosa do estômago para a veia porta dá-se através da veia esplênica à esquerda e da veia gastroduodenal à direita (ver Figura 4).

A drenagem linfática do estômago é feita através dos linfonodos gástricos e esplênicos para os linfonodos hepáticos (Johnston & Tobias, 2018).

8.3 Funções do estômago

As funções do estômago são o armazenamento do alimento ingerido, fragmentação mecânica e química dos alimentos e produção de fator intrínseco, necessário para a posterior absorção de vitamina B12 no intestino delgado.

Há dois aspectos importantes a ter em consideração ao mencionar as funções gástricas: a taxa de entrega e a consistência do material. Como é imprescindível o controle da velocidade de entrega de alimentos para o intestino, é imperativo que exista a função de armazenamento, para que o conteúdo fique retido até ser possível nova passagem para o duodeno. Aliada à capacidade de armazenamento, atua também como um órgão fragmentador e filtrador que reduz o tamanho dos alimentos em partículas de menor dimensão e que apenas as liberta quando estas estão fragmentadas num tamanho compatível com a digestão a nível do intestino delgado (Coleville & Bassert, 2016; Klein, 2020).

O estômago é dividido em duas regiões fisiológicas, sendo que cada uma tem um efeito diferente na função gástrica. A região proximal, na extremidade orogástrica do estômago, serve uma função de armazenamento, retendo o alimento enquanto aguarda a eventual entrada no intestino delgado. Na região distal, existe uma atividade intensa de ondas lentas e contrações frequentes, de modo a fragmentar pedaços sólidos de comida em partículas pequenas, aumentando a área de superfície disponível para a posterior ação enzimática (Coleville & Bassert, 2016; Klein, 2020).

A principal atividade muscular na região proximal do estômago é de natureza fraca e de contração contínua. Estas contrações tónicas tendem a moldar a parede gástrica ao seu conteúdo e fornecem propulsão suave de material para o estômago distal. O principal reflexo muscular do estômago proximal é o relaxamento adaptativo (Fig. 5) que é caracterizado pelo relaxamento dos músculos quando o alimento entra no estômago. Devido a esse relaxamento, o

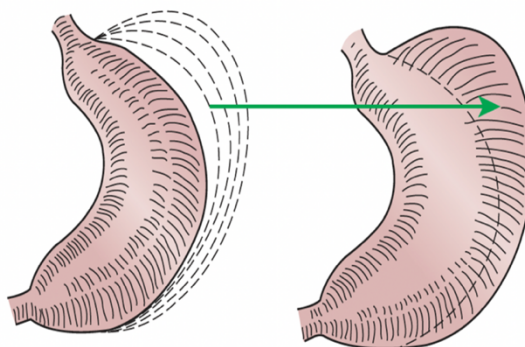


Figura 5 - “O relaxamento adaptativo refere-se ao alongamento da parede do estômago quando este se enche durante a alimentação.” Klein, B.G. & Cunningham, J.G. (2020).

estômago pode dilatar-se para aceitar grandes quantidades de alimentos sem ocorrer aumento da pressão intraluminal. Devido à atividade muscular bastante passiva do estômago proximal, ocorre pouca mistura de ingesta nessa mesma região. Na realidade, os bolos alimentares tendem a formar camadas no estômago pela ordem em que foram ingeridos. À medida que o estômago se esvazia, a tensão na parede do estômago proximal aumenta ligeiramente, empurrando o alimento distalmente no estômago, onde pode ser processado para o transporte no duodeno.

A atividade muscular da região distal do estômago e piloro (junção tipo esfíncter entre o estômago e o duodeno) é completamente diferente da atividade a nível do estômago proximal.

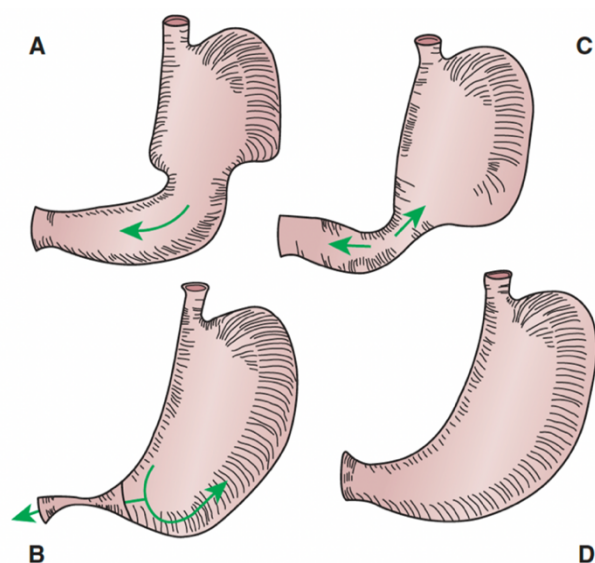


Figura 6 - “Atividade de moagem e agitação do estômago distal. (A) Onda de peristaltismo começa na junção das áreas proximal e distal e move-se em direção ao piloro. (B) À medida que a onda peristáltica se aproxima do piloro, este contrai, fazendo com que alguma da ingesta seja esmagada dentro do anel peristáltico e impulsionada de volta em direção ao estômago proximal. (C) Conforme a onda peristáltica atinge o piloro novamente, algum material finalmente moído e liquefeito passa para dentro do duodeno, mas a maior parte do mesmo foi impelido de volta para o estômago. (D) Entre as contrações, nenhum movimento brusco de conteúdo do estômago ocorre.” Johnson LR, 1985.

Como brevemente supramencionado, no estômago distal, conhecido como antro, existe uma intensa atividade de ondas lentas e frequentes contrações musculares (Figura 6). Fortes ondas de peristaltismo começam a cerca de meio do estômago e migram, com as ondas lentas, em direção ao piloro. Conforme as ondas peristálticas se aproximam do esfíncter pilórico, este contrai, bloqueando a saída gástrica de todas, exceto as menores partículas. As partículas que deixam o estômago durante a esta fase digestiva da atividade gástrica são menores que 2 mm de diâmetro. Partículas com dimensões excessivas para passar pelo piloro são esmagadas e ejetadas de volta para o antro, num processo chamado retropropulsão contráctil. Deste modo, as ações peristálticas das paredes distais do estômago não servem apenas para impulsionar alimentos, mas também, e talvez com mais relevância, para permitir

que ocorra mais mistura e fragmentação (Gazzola & Nelson, 2014; Coleville & Bassert, 2016; Klein, 2020).

A motilidade do estômago, como noutras porções de músculo liso do intestino, está sob o controlo de moléculas reguladoras do SNE e sistemas endócrino/parácrino. Fibras do nervo vago realizam sinapses em corpos de células nervosas do extenso plexo mioentérico gástrico e assim exercem um alto grau de controlo sobre o SNE e, conseqüentemente, sobre a motilidade gástrica. Os efeitos da estimulação vagal sobre as regiões proximal e distal do estômago são opostas; no estômago proximal, a atividade vagal suprime as contrações musculares e leva ao relaxamento adaptativo, enquanto no estômago distal, a estimulação vagal causa intensa atividade peristáltica. A estimulação vagal da motilidade antral distal é mediada pela acetilcolina, mas a inibição da motilidade proximal do estômago não é. A identidade do mediador inibitório não está bem estabelecida, mas pode ser um peptídeo intestinal vasoativo. A ação vagal no

estômago é estimulada por eventos que ocorrem no SNC, no estômago e intestino. A antecipação do consumo alimentar causa estimulação vagal do estômago e, assim, prepara o estômago para receber uma refeição. Reações do trato GI que se originam no SNC em resposta à ingestão de alimentos são muitas vezes referidas como a fase cefálica da digestão. As reações à fase cefálica são então aumentadas à medida que o alimento entra no estômago. Em resposta ao alimento no estômago, a atividade vagal aumenta à medida que os receptores sensoriais no estômago criam um *loop de feedback* (Coleville & Bassert, 2016; Klein, 2020).

A taxa a que o alimento deixa o estômago deve corresponder à taxa a que o alimento pode ser digerido e absorvido pelo intestino delgado. Porque alguns tipos de alimentos podem ser digeridos e absorvidos mais rapidamente do que outros, a velocidade com que o estômago esvazia deve ser regulado pelo conteúdo do intestino delgado. Assim, existem reflexos originados no intestino delgado que podem retardar o esvaziamento gástrico quando a capacidade digestiva do intestino delgado é alcançada. Esses reflexos, permitem que o estômago sirva como um local de armazenamento para a ingesta enquanto o intestino delgado “recupera” as suas funções digestivas e de absorção. Os receptores aferentes desses reflexos estão no duodeno e são ativados por baixo pH, alta osmolaridade e presença de gordura (Klein, 2020).

Alguns tipos de materiais ingeridos, como ossos e objetos indigestos estranhos, não podem ser reduzidos a partículas menores que 2 mm de diâmetro. Durante a fase digestiva da motilidade gástrica, este tipo de material não sai do estômago. Para “limpar” o estômago de detritos indigestos e preparar o estômago para a próxima alimentação, ocorre um tipo particular de motilidade entre as refeições, chamado de complexo de motilidade interdigestiva. Este padrão de motilidade no estômago é semelhante e provavelmente contínuo com o complexo de motilidade migratória (CMM) (padrão de motilidade, cíclico e recorrente, que ocorre no estômago e no intestino delgado durante o jejum; é interrompido pela alimentação).

Em associação com o complexo de motilidade interdigestiva, o piloro relaxa à medida que fortes ondas de peristaltismo percorrem o antro, forçando o material menos digerível para o duodeno. As ondas peristálticas do complexo de motilidade interdigestiva ocorrem em intervalos de aproximadamente uma hora durante os períodos em que o estômago está relativamente vazio de material digerível. Comer atrapalha o complexo e provoca a retomada da motilidade digestiva padrão (Gazzola & Nelson, 2014; Klein, 2020).

8.4 Flora bacteriana

O trato gastrointestinal (GI) integra um ecossistema complexo que consiste em vários microrganismos, como bactérias, vírus, fungos e protozoários. O microbioma GI consiste principalmente em bactérias anaeróbicas estritas ou facultativas, especialmente no intestino grosso.

O estômago da espécie canina abriga apenas alguns tipos de bactérias capazes de sobreviver no ambiente ácido do mesmo, sendo elas predominantemente *Helicobacter spp.* (produtoras de urease, que catalisa a formação de amônia a partir da ureia, capaz de atenuar a acidez gástrica (Simpson, 2017)) e, em menor número, bactérias do tipo ácido-lático (Suchodolski, 2021).

Um microbioma GI equilibrado exerce uma influência benéfica na saúde do hospedeiro através da modulação do sistema imunitário, da defesa contra agentes patogênicos intestinais e do fornecimento de vitaminas e nutrientes (Suchodolski, 2021).

Estudos em cães e gatos demonstram que estes efeitos vão para além do trato gastrointestinal e que as alterações no microbioma e/ou função intestinal não estão presentes apenas nas doenças gastrointestinais, mas também se encontram associadas a distúrbios como doença renal crónica (DRC), doenças cardíacas, distúrbios neurológicos, diabetes mellitus e obesidade (Janeczko, et al., 2008; Blake et al., 2019; Kieler et al., 2019; Summers et al., 2021; Seo et al., 2020)

Um microbioma desequilibrado (disbiose) pode predispor os cães a um risco aumentado de doenças associadas ao sistema imunológico. Relevante para uma função imunológica desregulada em DVG, uma abundância alterada de Bacteroidetes e Proteobacteria tem sido associada à doença inflamatória intestinal (IBD) – atualmente renomeada como enteropatia inflamatória crónica (EIC) (Kook, 2023) - e outras doenças autoimunes em cães (Suchodolski et al., 2012; Xenoulis et al., 2008; Jeffrey et al., 2017).

Hullar et al., quis aferir a hipótese de que a variação de determinados genes do sistema imunológico poderia predispor os cães à DVG através da modulação do microbioma GI ou através de mecanismos autoimunes, ou, eventualmente, ambos. Colocou a hipótese de que a diversidade e composição do microbioma GI em cães com maior risco de DVG é diferente relativamente ao de cães sem DVG e que estas diferenças estão associadas a variantes genéticas previamente ligadas a DVG (Harkey et al., 2017).

Para tal, foram recolhidas amostras fecais de trinta e oito Dogues Alemães saudáveis e de trinta e sete cães com pelo menos uma ocorrência de DVG. Estas amostras foram posteriormente analisadas por sequenciação “paired-end” do gene 16S de rRNA. O temperamento e a dieta de

todos os cães foram estimados através de um questionário e estudo-específico, respetivamente (Hullar et al., 2018).

Através da tabela 32 é possível constatar que foram detetadas diferenças significativas entre o grupo de controlo e o grupo de DVG, estando os valores significativamente mais elevados neste último.

Tabela 22 - Filo (%) em casos vs controlos.

	Controls* (n = 38)	GDV* (n = 37)	P**
Bacteria: Actinobacteria	0.14 (0.34)	0.49 (0.66)	0.004
Bacteria: Bacteroidetes	62.98 (21.95)	47.93 (22.41)	0.004
Bacteria: Firmicutes	25.68 (17.46)	38.71 (20.27)	0.004
Bacteria: Fusobacteria	7.80 (7.45)	6.56 (6.89)	0.341
Bacteria: Proteobacteria	3.09 (4.61)	5.84 (9.30)	0.455
Unknown;Other	0.02 (0.08)	0.04 (0.08)	0.107

* Mean (SD)

** Non parametric t-test (Kruskal Wallis) Benjamini Hochberg correction for multiple comparisons.

Com este estudo a complementar uma análise anterior, foi possível concluir que as diferenças na composição do microbioma e o facto ter pelo menos um alelo de risco em TLR5, DLA88 e DRB1 estão associados ao aumento risco de DVG. A dieta não foi associada a um maior risco de DVG, embora a idade tenha sido um fator crucial (Hullar et al., 2018).

Este estudo transversal descobriu diversas associações que sugerem alterações microbianas subjacentes e associações genéticas a uma doença multifatorial. Um dos pontos fortes do estudo relaciona-se com o facto de ter sido possível associar mutações genéticas do hospedeiro ao transporte de grupos bacterianos específicos para um resultado da doença. Isto deve-se ao design do estudo que permite analisar o genótipo do hospedeiro e o microbioma (Hullar et al., 2018).

9. Patofisiologia da dilatação volvo gástrico

Na síndrome da dilatação volvo gástrica, o estômago sofre um movimento de rotação no sentido dos ponteiros do relógio quando visto da perspectiva do cirurgião (com o paciente em posição ventro-dorsal e o clínico a olhar cranialmente) (Figuras 7 e 8). A rotação gástrica pode ser de 90 a 360 graus, mas geralmente é de 220 a 270 graus. O duodeno e o piloro movem-se ventralmente e à esquerda da linha média, e ficam deslocados entre o esófago e o estômago. O baço geralmente é deslocado para o lado ventral direito do abdómen (Fossum, 2019).



Figura 7 - "Direção da rotação gástrica na maioria dos cães com dilatação-volvo gástrico." Fossum, T.W. (2019).

A patofisiologia da síndrome da dilatação volvo gástrico é ainda pouco entendida, pois as causas desencadeantes são ainda desconhecidas, assim como a ordem pela qual se desencadeiam os acontecimentos (Williams & Niles, 2015; McGinnity & Welsh, 2016; Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

A distensão gasosa/líquida do estômago altera a posição normal do piloro e do esfíncter esofágico inferior, limitando a eructação e a eliminação externa de materiais aprisionados (Bhatia, et al., 2010).

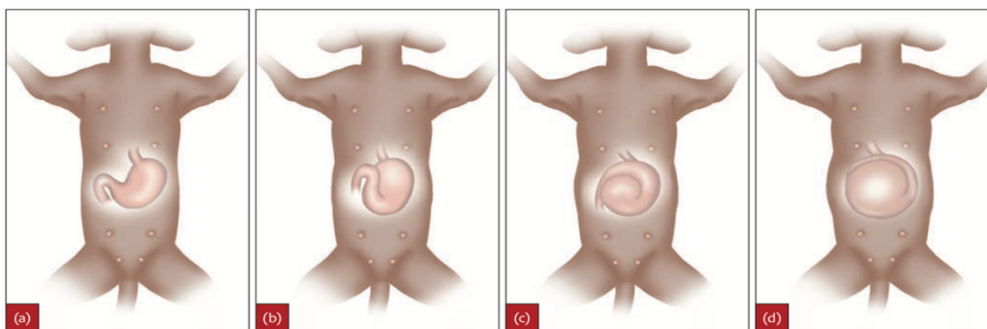


Figura 8 - "Vista ventral da rotação de 180 graus do estômago. (a) Piloro move-se ventralmente da direita para a esquerda. (b) O piloro e o corpo do estômago movem-se no sentido dos ponteiros do relógio. (c) O piloro fica à esquerda do estômago. (d) O piloro move-se mais dorsalmente." Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015)

Tem sido proposto que o volvo possa ocorrer primeiramente, o que impede os meios normais de tentativa de alívio por parte do animal, tais como eructação, vômito ou esvaziamento pilórico e leva a que haja uma dilatação gástrica como resultado da fermentação bacteriana (Rassmussen, 2003). A teoria de que o volvo é o primeiro evento a ocorrer é apoiada pelo facto de a gastropexia

normalmente prevenir a recorrência desta síndrome. (Glickman et al., 1998; Eggertsdottir et al., 2001).

Independentemente da ordem com que ocorrem, o resultado é um estômago distendido com acumulação de fluido ou gás que gira em torno do longo eixo do esôfago (Broome & Walsh, 2003).

A dilatação gástrica aguda e a dilatação gástrica com volvo são diferenciadas do ingurgitamento alimentar, que é caracterizado por um consumo conhecido excessivo de alimento, resultando num estômago dilatado e repleto de comida numa posição normal (Monnet, 2003; Bhatia, et al., 2010).

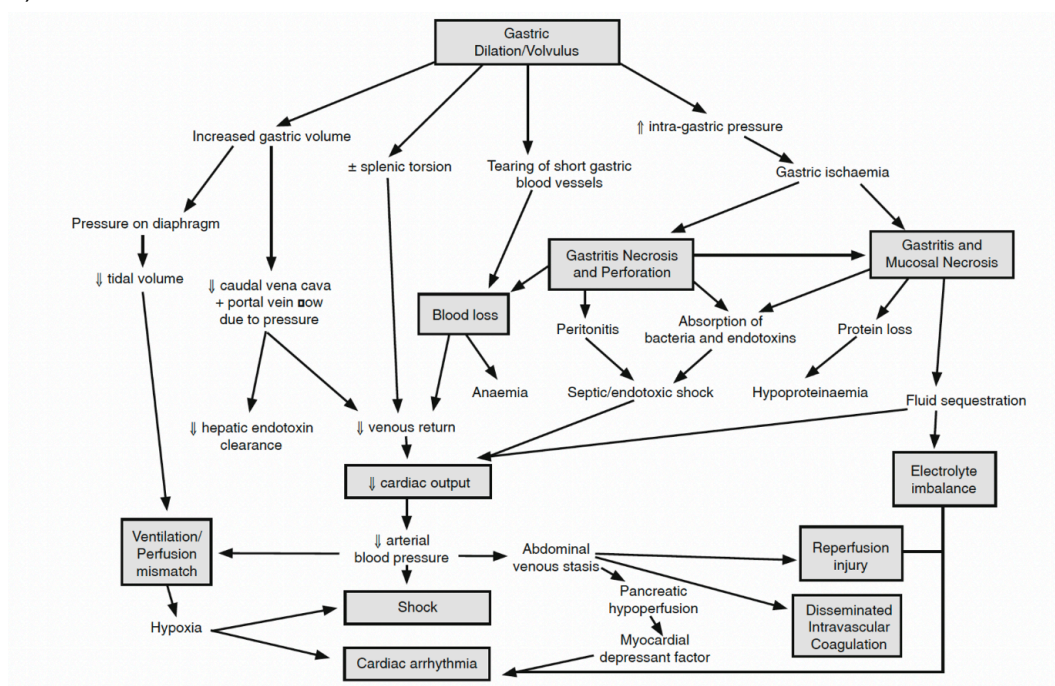


Figura 9 - Patofisiologia dilatação-volvo gástrico. CJ Broome & VP Walsh (2003)

A patofisiologia da síndrome da dilatação e volvo gástrico é muito complexa (Figura 9), e, por consequência, estão afetados múltiplos sistemas e órgãos, (Evans & de Lahunta, 2013) nomeadamente cardiovascular, respiratório, metabólico, gastrointestinal, imuno-hemolinfático, renal e neurológico (Bhatia, et al., 2010).

De entre as alterações metabólicas mais relevantes, podem destacar-se as ácido-base, calémia, anomalias a nível da glicémia, lesões de reperfusão, coagulopatia intravascular disseminada, endotoxemia e efeitos renais (Bhatia et al., 2010).

9.1 Glucose

A produção de glucose é aumentada no início do DVG pela liberação de catecolaminas, mas, à medida que ocorre má perfusão tecidual, o metabolismo da glucose alterna para anaeróbio. A via anaeróbia é muito menos eficiente e leva a um alto consumo de glucose, tal como a disponibilidade reduzida da mesma como resultado da congestão hepática e subperfusão. A detecção de hipoglicemia na DVG está associada a um pior prognóstico (Williams & Niles, 2015).

9.2 Depuração bacteriana e endotoxemia

Também se verifica redução da eliminação de bactérias e endotoxinas, pois a obstrução linfática impede a sua entrega aos centros imunológicos enquanto diminui fluxo sanguíneo para o fígado e reduz a depuração hepática de bactérias e endotoxinas (Williams & Niles, 2015)

Na DVG pensa-se existir uma rutura física da barreira mucosa que normalmente impede a translocação bacteriana. O desenvolvimento de hipertensão portal reduz notavelmente a eficácia do sistema reticuloendotelial hepático para remover bactérias do sistema portal. As endotoxinas exercem os seus efeitos de diversas formas, mas particularmente por causarem danos às células endoteliais, induzirem a liberação de histamina, bradicinina e tumor fator de necrose, ativarem o sistema do complemento e também plaquetas e a cascata de coagulação e por estimularem neutrófilos.

Estes mecanismos, por sua vez, têm efeitos sistémicos, incluindo redução da resistência vascular, aumento débito cardíaco, dano tubular renal, oclusão microvascular, início de coagulopatia intravascular disseminada (CID) e pirexia, sendo que todos eles contribuem para acelerar a resposta inflamatória sistémica (Williams & Niles, 2015).

A reduzida depuração de bactérias e endotoxinas por falha do sistema reticuloendotelial hepático irá permitir que estas circulem livremente pelos vasos sanguíneos, gerando um quadro de endotoxemia. Endotoxinas são complexos compostos de lipopolissacáridos (LPS) que formam o principal componente da parede externa de bactérias Gram-negativas (Park & Lee, 2013; Schultz, 2018). O LPS é um potente ativador da resposta inflamatória e é um importante padrão molecular associado a patogénios (PAMPs) em bactérias Gram-negativas e, por essa razão, pequenas quantidades de LPS presentes no sangue devido a uma infeção bacteriana são suficientes para desencadear uma resposta inflamatória por interação com os recetores Toll-like (TLRs) (Rhee, 2014). O recetor toll-like 4 (TLR4) reconhece o LPS bacteriano, e a ligação de ambos leva à ativação celular, causando a liberação de citocinas pró-inflamatórias no organismo (Mohammad & Thiermermann, 2020).

Quando esta resposta inflamatória por parte do organismo se torna extrema e desregulada, envolvendo processos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, estamos perante uma sépsis. A sépsis é uma condição progressiva e lenta, em que ocorre um desequilíbrio na resposta imunológica que tem efeitos prejudiciais em todo o organismo, podendo causar falência de múltiplos órgãos (Bone et al., 1992). Associado a esta condição é crucial a menção ao choque séptico, que é definido como subconjunto da sepsis no qual profundas anomalias circulatórias, celulares e metabólicas estão associadas a um risco maior de mortalidade na própria sepsis (Summer et al., 2020).

Existem atualmente diretrizes da *Surviving Sepsis Campaign* sobre como abordar a sepsis e o choque séptico, porém estas são de medicina humana. Estas incluem a identificação precoce de sepsis, administração de antimicrobiano de amplo espectro o mais rápido possível, preferencialmente dentro de uma hora após o diagnóstico, reanimação volêmica apropriada, controlo da fonte da infeção e uso de vasopressores para hipotensão persistente (Kennedy et al., 2010). As terapias adjuvantes incluem suplementação nutricional, ventilação mecânica e terapia de substituição renal (Rhodes et al., 2017). Summer et al., considera que estas diretrizes fornecem um recurso para veterinários, uma vez que não existem diretrizes publicadas para medicina veterinária. No entanto, o impacto na sobrevivência de pacientes veterinários é desconhecido.

9.3 Alterações ácido base e eletrolíticas

As alterações ácido base e eletrolíticas na DVG são de etologia multifatorial, surgindo, como é constatável pela tabela 23, como diversos eventos isquémicos e diminuição de ventilação/perfusão, como supramencionado. Devido à natureza complexa destes eventos, é fulcral a monitorização dos níveis de potássio, assim como o estado ácido-base do paciente aquando do tratamento, pois este pode alterar rapidamente (Williams & Niles, 2015).

A administração de grandes volumes de fluidos com teor reduzido em potássio, sequestro de potássio no estômago ou perda por vômito/lavagem gástrica, ativação do sistema renina-angiotensina aldosterona, entre outros, são alguns dos eventos fisiopatológicos que podem levar

Tabela 23 - Alterações ácido-base e eletrolíticas na síndrome dilatação-vólvo gástrico. (Adaptado de Williams & Niles, 2015)

Event	Cause	Effect
Cell hypoxia	Increased lactic acid	Metabolic acidosis
Endotoxin	Increased lactic acid	Metabolic acidosis
Poor liver/kidney perfusion	Reduced lactate recycling	Exacerbated metabolic acidosis
Ventilation/perfusion mismatch	Increased pCO ₂ Large hydrogen ion (H ⁺) loss into the lumen	Respiratory acidosis Metabolic acidosis
Compensatory intracellular shift of H ⁺	Potassium ion (K ⁺) loss into extracellular fluid	Hyperkalaemia (this may be a minor event, as intracellular lactate shift may minimize movement of K ⁺ from cells)
GD with fluid pooling	Potassium ion (K ⁺) loss into lumen	Hypokalaemia
Reduced renal perfusion	Activation of renin-angiotensin system	Sodium ion resorption with loss of K ⁺ in urine (this helps to compensate for any hyperkalaemia)

a que ocorra um quadro de hipocalcemia nestes pacientes (Sharp & Rozanski, 2014). Se a perfusão renal for reestabelecida, esta não só irá ajudar na homeostase do potássio como também ajuda no estabelecimento do equilíbrio ácido-base, mantendo a normal circulação de bicarbonato (Williams & Niles, 2015).

As alterações ácido-base ocorrem com frequência em pacientes com DVG e as principais alterações podem incluir um intervalo aniônico elevado (*anion gap* aumentado), acidose metabólica (devido à baixa entrega de oxigênio (DO_2)), alcalose metabólica hipoclorêmica (por sequestro de ácido HCl a nível gástrico) e acidose respiratória (devido a hipoventilação e hiperapneia) (Sharp & Rozanski, 2014).

9.4 Choque

O choque é definido como o estado em que a redução profunda e generalizada da perfusão tecidual efetiva leva primeiro a uma lesão celular reversível e, depois, se prolongada, a uma lesão celular irreversível. O choque pode ser subdividido em: obstrutivo, hipovolêmico, cardiogênico, metabólico, distributivo, e hipóxico, sendo que um paciente não tem necessariamente de apresentar um quadro característico de apenas um tipo de choque (Boag, 2015; Tabor, 2015; Reece, 2015; Ettinger et al., 2017).

No choque obstrutivo, há um impedimento do avanço do fluxo ou um impedimento para o retorno venoso (ex. tamponamento cardíaco ou DVG). O choque hipovolêmico ocorre quando há uma diminuição no volume circulante efetivo (ex. hemorragias, desidratação profunda). No choque cardiogênico, existe falha do coração em gerar um fluxo adequado (ex. cardiomiopatia dilatada grave ou arritmias cardíacas graves). (Boag, 2015; Tabor, 2015; Ettinger et al., 2017).

O choque metabólico ocorre quando a DO_2 (entrega de oxigênio) é adequada, mas o VO_2 (consumo de oxigênio) está alterado (ex. hipóxia citopática observada na sepsis ou intoxicação por brometalina, onde há desacoplamento da fosforilação oxidativa) (Tabor, 2015; Ettinger et al., 2017).

O choque distributivo está geralmente associado à alteração do tônus vasomotor – principalmente vasodilatação inadequada, vasoconstrição excessiva ou alterações no fluxo sanguíneo normal (por exemplo, doenças obstrutivas, como dilatação volvo gástrico ou derrame pericárdico) – resultando em má distribuição do fluxo sanguíneo. Este tipo de choque ocorre com libertação global de mediadores inflamatórios, como na sepsis ou síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), que irá ser abordada mais adiante (Boag, 2015; Pachtinger, 2016; Ettinger et al., 2017). Por fim, o choque hipóxico pode ocorrer quando há uma diminuição no CaO_2 (conteúdo arterial de oxigênio) (ex. doença pulmonar em que a concentração de hemoglobina é adequada, mas as trocas gasosas deficientes impedem a saturação com oxigênio) (Tabor, 2015; Ettinger et al., 2017).

A DVG é uma síndrome que ocorre mais frequentemente em cães de raça grande e gigante sendo que a distensão mecânica e torção do estômago resulta num elevado número de desequilíbrios metabólicos (Willis et al, 2018). Um estômago distendido rapidamente assim como o aumento da pressão intra-abdominal resulta na compressão da vasculatura abdominal (Bruchim et al., 2014; Gazzola et al., 2014). Esta compressão causa tanto uma redução do volume de pré-carga, como um aumento retrógrado da pressão venosa, levando a um retorno venoso deficiente (resultando em choque cardiogénico) (Gazzola et al., 2014; Falcon, J.R., 2016) e acumulação esplénica, resultando na redução do débito cardíaco e da pressão arterial sistémica (Bhatia, et al., 2010).

9.5 Arritmias Cardíacas

As arritmias cardíacas, particularmente as contrações ventriculares prematuras (CPVs) e a taquicardia ventricular, são uma consequência provável da redução da perfusão tecidual, embora a sua etiologia exata seja incerta. Podem ocorrer como consequência de isquemia e necrose subendocárdica juntamente com fluxo coronário reduzido, como resultado de retorno venoso reduzido e taquicardia. A situação também pode ser agravada pela acidose metabólica, que pode diminuir ainda mais a contratilidade do músculo cardíaco e, portanto, o débito cardíaco (Williams & Niles, 2015). Outro fator na redução da contratilidade cardíaca é o fator depressor do miocárdio (MDF). Acredita-se que este fator seja secretado como resultado da redução da perfusão tecidual noutros sistemas de órgãos, particularmente no pâncreas e no intestino. A verdadeira natureza do MDF não foi totalmente identificada, mas acredita-se que o óxido nítrico desempenhe um papel importante na causa do dano celular associado às arritmias.

O MDF também pode ser libertado como consequência da endotoxémia e da síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS) (Williams & Niles, 2015). Os efeitos cardiovasculares são ainda mais comprometidos pela libertação de catecolaminas, que aumentam a resistência periférica para compensar a redução da pressão arterial sistémica. Embora eficazes a curto prazo, estas causam uma redução adicional na perfusão tecidual, o que pode levar a uma redução severa na perfusão renal, juntamente com a perda da barreira da mucosa intestinal. Se não for detetado a tempo, este processo levará a choque irreversível e morte (Williams & Niles, 2015).

Não obstante, as arritmias são mais comuns na fase pós-cirúrgica devido ao período de isquemia tecidual seguido por reperfusão, o que leva à libertação de fatores depressores do miocárdio incluindo citoquinas e possivelmente exosomas plaquetários (Santilli, 2018).

Concentrações de troponina cardíaca sérica e marcadores de isquemia miocárdica, estão aumentados em cães com DVG de ocorrência natural, sugerindo degeneração e necrose de cardiomiócitos. As concentrações máximas são alcançadas 48 a 72 horas após a cirurgia e estão correlacionadas com a gravidade das anormalidades eletrocardiográficas (Schober et al., 2002).

A lesão de reperfusão ocorre quando o tecido que foi privado de sangue é exposto ao fluxo sanguíneo à medida que a circulação retorna a um estado mais normal após o tratamento desta condição (Williams & Niles, 2015). A hipóxia celular, além de causar acidose, perturba o gradiente iónico, levando principalmente ao aumento dos iões de cálcio intracelulares. Isto leva à quebra da membrana celular e à aceleração da conversão da xantina desidrogenase em xantina oxidase. Esta via é um precursor para a formação de radicais livres de oxigénio, uma vez que ocorre a reperfusão tecidual. Eliminadores de radicais livres, como a deferoxamina, demonstraram ser eficazes na redução da morbilidade em casos experimentais. Tem sido sugerido que a lidocaína pode ter um efeito positivo na prevenção da lesão de reperfusão, além das suas propriedades antiarrítmicas. A dose relatada de lidocaína usada foi de 2 mg/kg por via intravenosa (IV), seguida por uma infusão a taxa contínua (CRI) de 0,05 mg/kg/min por pelo menos 3 horas (8 de 51 cães), ou apenas um CRI de lidocaína (0,05 mg/kg/min) por pelo menos 3 horas (Buber et al., 2007).

9.6 Coagulação Intravascular Disseminada

A CID é um fenómeno secundário de etiologia multifatorial. É a ativação anormal (excessiva) da hemostase, com subsequente formação excessiva de trombina e formação de trombos microvasculares (arteríolas, vênulas, capilares). Na fase de amplificação, a trombina amplifica a sua própria formação na

superfície negativa das células e vesículas extracelulares. Inicialmente, a formação de trombina é contida ou restringida por inibidores e, nesta fase, a CID é denominada “compensada” ou “não evidente” (Figura 10). O paciente afetado é considerado “hipercoagulável” ou em risco de trombose. À medida que os fatores de coagulação e as plaquetas são consumidos, inibidos ou

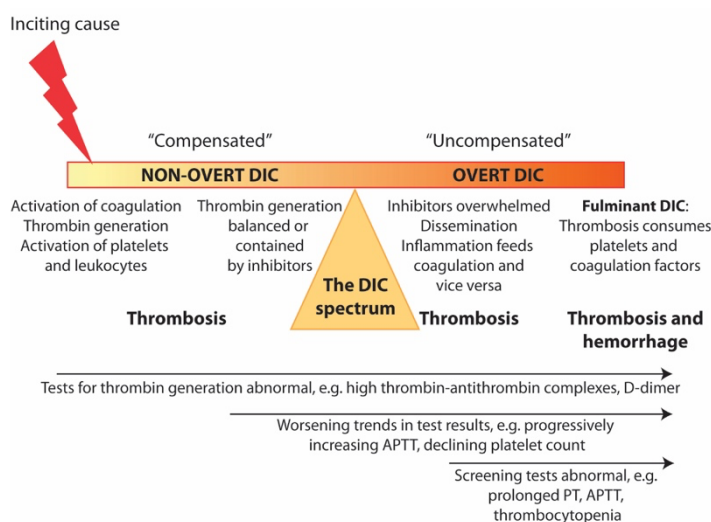


Figura 10 - Coagulação Intravascular Disseminada. Adaptado de eClinpath (2023).

clivados, pode ocorrer hemorragia. Esta fase é muito difícil de diagnosticar devido ao facto de não existirem testes adequados para detetar hipercoagulabilidade e os trombos microvasculares serem difíceis de detetar clinicamente (no entanto, o único teste disponível que apresentaria alterações seria o D-dímero).

Com o tempo, o controlo espacial e temporal da hemostase é perdido. À medida que os inibidores são sobrecarregados, regulados negativamente ou inibidos, o endotélio torna-se disfuncional ou

lesionado, a inflamação é estimulada e os tecidos são lesionados. A formação de trombina continua descontrolada e encontra-se na fase de manutenção. A CID tornou-se agora “descompensada” e encontra-se na fase “evidente”, onde ocorre trombose e as plaquetas e fatores de coagulação são consumidos. Durante a fase evidente, ocorre a formação de trombos microvasculares - a trombose microvascular generalizada diminui o fluxo sanguíneo para os tecidos vitais, causando lesão hipóxica, morte celular e falência de órgãos. Eventualmente, verifica-se o esgotamento das plaquetas e os fatores de coagulação com subsequente domínio da fibrinólise, de modo que o animal entra na fase hipocoagulável ou fenótipo hemorrágico da CID. Nesta fase, não ocorre formação suficiente de coágulos pelo que a hemorragia predomina e o quadro clínico é facilmente detetável (ocorre particularmente em cães) - os exames laboratoriais estão alterados, facilitando o diagnóstico da CID (Williams & Niles, 2015; eClinPath, 2023).

Os testes de triagem de coagulação de rotina, como o tempo de tromboplastina parcial ativada (APTT) e o tempo de protrombina (TP), são insensíveis na fase não evidente pois detetam deficiências dos fatores de coagulação, em vez de coagulação acelerada ou hipercoagulabilidade. A CID compensada é marcada pela geração excessiva de trombina, sendo que os testes úteis serão os que detetam esta concentração excessiva (eClinPath, 2023).

O diagnóstico de CID evidente refere-se à identificação de alterações em múltiplos testes, e não a um único sinal patognomônico ou achado laboratorial. Goggs et al., num estudo de 2018, determinou que os critérios para o diagnóstico de CID evidente em animais incluem uma combinação de três ou mais alterações nos testes, (trombocitopenia, TP e/ou APTT prolongado, hipofibrinogenemia), consumo de inibidores (baixa atividade de antitrombina (AT)) e fibrinólise (D-dímero elevado) (eClinPath, 2023).

9.7 Efeitos respiratórios e metabólicos

À medida que o estômago se distende, desloca cranialmente o diafragma, impedindo as expansões torácicas normais e, por consequência, o volume corrente é reduzido em compensação, sendo a frequência respiratória e o esforço respiratório aumentados. A determinado ponto, os esforços compensatórios deixam de responder às necessidades de oxigenação e eliminação de dióxido de carbono; A pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ($p\text{CO}_2$) sobe inicialmente (estimulando mais esforço respiratório) e cai quando o sistema respiratório excede as suas capacidades. A $p\text{CO}_2$ elevada cria uma acidose respiratória (Bhatia et al., 2010).

Este aumento da pressão gástrica intraluminal, irá reduzir a atividade mioelétrica do estômago, exacerbando ainda mais a acumulação de gás e líquido, criando um estímulo para distensão

gástrica adicional. Podem ocorrer enfartes e necrose esplênica devido ao comprometimento da vasculatura esplênica durante o volvo (Bhatia et al., 2010).

Dentro da parede do estômago, os capilares colapsam secundariamente à pressão intragástrica, e, conseqüentemente, ocorre necrose da mucosa gástrica. O aumento da pressão intragástrica associado à hipotensão sistêmica resulta em necrose total da parede gástrica em alguns cães. A avulsão das artérias gástricas curtas provavelmente contribui para a necrose da parede gástrica, mas a ligadura isolada das mesmas não resulta em necrose da parede (Johnston & Tobias, 2018).

9.8 Efeitos renais

Relativamente aos rins, estes possuem um mecanismo intrínseco, via produção local de prostaglandinas E2 e I2, para limitar os efeitos da perfusão reduzida. O efeito dessas prostaglandinas é produzir vasoconstrição grave dos vasos aferentes. Se a perfusão não melhorar, esse mecanismo pode ser sobrecarregado se as pressões circulatórias não normalizarem. Inicialmente, a taxa de filtração glomerular será reduzida, resultando em oligúria, mas se a perfusão reduzida persistir, ocorrerá insuficiência renal aguda. Os nefrônios também podem ser danificados pelos efeitos dos fatores envolvidos na lesão de reperfusão (Williams & Niles, 2015).

10. Diagnóstico

Um diagnóstico presuntivo de DVG é feito com base nos achados clínicos. Como complemento ao exame físico, podem ser colhidas amostras de sangue e realizadas radiografias, entre outros exames de diagnóstico. A abordagem de emergência de um caso suspeito de DVG não deve ser adiada pela realização de exames de diagnóstico e interpretação dos seus resultados. Estes são úteis na abordagem contínua, mas não alteram a necessidade de estabilizar o paciente em primeiro lugar (Williams & Niles, 2015).

10.1 Anamnese

Um cão com DVG pode ter uma história de abdômen progressivamente distendido e timpânico, ou o tutor pode simplesmente encontrar o animal reclinado e deprimido com o abdômen distendido. O cão pode aparentar estar com dor e apresentar-se em posição cifótica. Vômitos não produtivos, hipersalivação e inquietação são comuns (Fossum, 2019).

É essencial que o Médico Veterinário (MV) que admite o animal e recolhe o historial o tutor sobre condições médicas anteriores, possibilidade de ingestão de corpos estranhos, possível ingestão recente de lixo ou possível exposição a toxinas (por exemplo, metais pesados incluindo chumbo,

etilenoglicol) / medicamentos (corticosteroides, anti-inflamatórios não esteroides) (King & Boag, 2018).

Em situações de histórico de vômito, é crucial a distinção entre regurgitação e vômito, sendo este último caracterizado como um processo de ânsia de vômito ativo com contrações repetidas de os músculos abdominais. A regurgitação é muitas vezes mais passiva, sendo que os tutores relatam que o animal 'abre a boca e a comida cai'. Esta distinção é de extrema importância, visto indicar-nos alguma alteração esofágica, em caso de regurgitação, ao invés de afeção gástrica ou do intestino delgado (King & Boag, 2018).

A recolha do historial permite associar os dados obtidos com determinados fatores de risco de patologias e gerar suspeitas de diagnósticos presuntivos. Um rafeiro alentejano de 10 anos, que se apresente prostrado, com episódios de tentativa de vômito e algum grau de distensão abdominal poderá indicar ao MV que pode estar perante uma situação de DVG.

Quando resumida a anamnese, a informação de que a alimentação é fornecida uma vez por dia em taças elevadas e que o cão tem depois um terreno vasto para correr pode ser obtida. A associação destes dados com os sinais clínicos apresentados, aliados ao facto de o animal ser idoso de raça gigante, orienta o MV na procura do diagnóstico definitivo, pois permite excluir ou dar prioridade a determinados exames complementares de diagnóstico.

10.1.2 Apresentação clínica

Os sinais clínicos são variáveis, dependendo da fase em que o paciente é recebido. Estes podem incluir um abdómen distendido, doloroso, timpânico, ânsia de vômito, vômito não produtivo, hipersalivação, desconforto respiratório acompanhado ou não por choque. Quando estes são identificados em cães de raças grandes ou gigantes e/ou cães de tórax profundo, a situação torna-se mais alarmante (Bhatia et al., 2010; Ettinger et al., 2017).

Ao exame físico o paciente apresenta tipicamente o abdómen distendido, doloroso, com som timpânico à percussão, assim como esplenomegalia, taquicardia, pulso periférico fraco, dispneia, membranas mucosas pálidas e tempo de repleção capilar (TRC) aumentado (Fossum, 2018, 2019; Soiderer & Morgan, 2008; Berg, 2017; Simpson, 2010).

Os sinais clínicos do choque podem variar não só com a causa, mas também consoante a fase que estiver a ocorrer – compensada ou não compensada. A deteção da fase de choque compensada pode ser desafiadora, pois os sinais clínicos podem ser bastante subtis. No entanto, um sinal clínico que tende a ser encontrado em todos os tipos de choque é o estado mental alterado, sendo que este pode variar desde o atordoado ao coma, com danos mentais mais severos encontrados na fase de choque descompensada (Ettinger et al., 2017).

Os outros sinais clínicos de choque são semelhantes para a maioria dos tipos de choque devido aos mecanismos compensatórios que o choque desencadeia no organismo (Ettinger et al., 2017).

Com a diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial, ocorre primariamente um aumento do tônus simpático que resulta em vasoconstrição periférica e aumento tanto da FC como da FR. Em seguida, há uma regulação positiva do sistema angiotensina aldosterona, que promove a absorção de sódio e água para aumentar o volume circulante efetivo. Há também vasoconstrição direta adicional e liberação de vasopressina, que causa vasoconstrição extra assim como reabsorção de sódio e água (Ettinger et al., 2017).

Estes mecanismos compensatórios são observados clinicamente como membranas mucosas pálidas, taquicardia e taquipneia. À medida que o choque progride de um estado compensado para um estado descompensado precoce, sinais adicionais, como tempo de repleção capilar prolongado e pulso fraco, podem ser observados. Além disso, o aumento da vasoconstrição resultará em extremidades frias. A medição da pressão arterial por norma revela um quadro hipotensivo (Ettinger et al., 2017).

É possível que ocorra uma diminuição no débito urinário. Inicialmente, esta pode ser uma resposta a uma diminuição do volume circulante ineficaz e é considerada uma resposta apropriada, mas à medida que a hipotensão piora, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular serão afetados negativamente, resultando em oligúria fisiopatológica. À medida que o choque progride ainda mais para um choque tardio, descompensado ou irreversível, o paciente pode apresentar-se bradicárdico, comatoso, com TRC prolongado, pulsos fracos a ausentes e hipotermia acentuada (Ettinger et al., 2017).

10.2 Análises Laboratoriais

Idealmente devem ser realizados um hemograma completo, um perfil bioquímico e perfil de coagulação. Os resultados destes testes podem não estar disponíveis atempadamente em contexto de sala de emergência, no entanto, testes simples que podem ser efetuados perto do paciente (*point-of-care testing*), incluindo hematócrito, medição de proteínas totais, glicemia e gasometria venosa, incluindo creatinina, lactato e eletrólitos são mais comuns (Bright, 2015).

10.3 Diagnóstico Imagiológico

Radiografias

abdominais (projeções lateral e dorsoventral) são necessárias para diferenciar dilatação simples de dilatação e volvo. O estômago de animais afetados deve ser descomprimido previamente à realização deste exame de

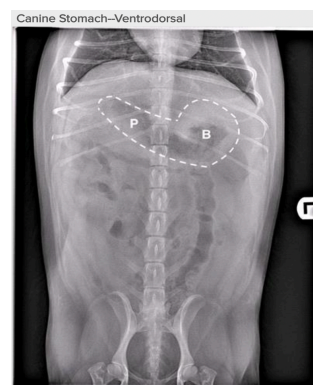
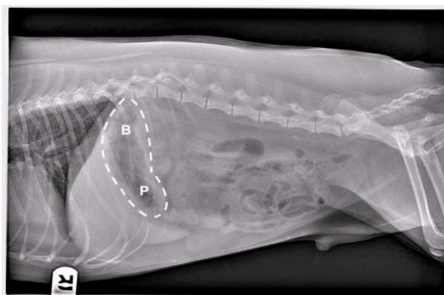


Figura 11 - Projeções radiográficas abdominais normais de um cão. (X) Projeção lateral direita; (Z) Projeção ventrodorsal. As margens do estômago encontram-se delineadas. (B) Corpo (P) Píloro. Adaptado de VIN Radiology Atlas, Dr. Rachel Melroy, 2022

diagnóstico. As incidências radiográficas lateral direita e dorsoventral são preferidas para facilitar o preenchimento do piloro deslocado de forma anômala com ar, de modo que possa ser facilmente identificado. O piloro está normalmente localizado ventralmente ao fundo do estômago na visão lateral (Figura 11) e no lado direito do abdômen na visão dorsoventral (Fossum, 2019).

Na projeção lateral direita de um cão com DVG, o piloro fica cranial ao corpo do estômago e é separado do resto do estômago por tecidos moles (sinal C reverso ou “bolha dupla”) (Fig. 12). Na vista dorsoventral, o piloro aparece como uma estrutura cheia de gás à esquerda da linha média

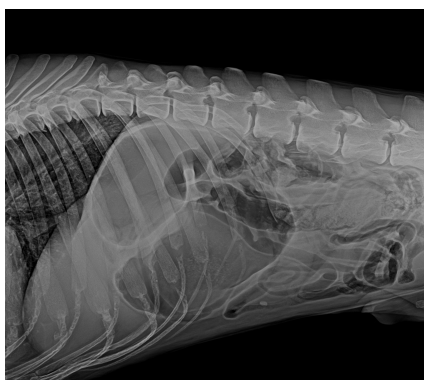


Figura 12 - Sinal C reverso num cão Dogue Alemão. (Imagem gentilmente cedida pelo AniCura ACHV).

(Fig. 13). Ar abdominal livre sugere ruptura gástrica e ar dentro da parede do estômago indica necrose. Qualquer situação de DVG requer cirurgia imediata, no entanto, casos de necrose gástrica pioram o prognóstico (Fossum, 2019).

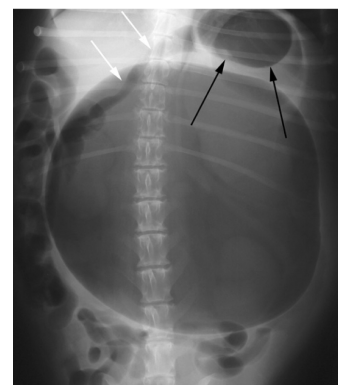


Figura 13 - “Radiografia dorsoventral de um cão com dilatação-volvo gástrico. O piloro aparece como uma estrutura cheia de gás à esquerda da linha média (setas pretas). Observa-se o duodeno, após o piloro, em direção ao abdômen direito (setas brancas).” Fossum, (2019).

Em cães que se realiza descompressão gástrica antes das radiografias, pode ser mais difícil visualizar o ar retido no estômago, mas a prega gástrica ainda é visível, o que, juntamente com os achados mencionados anteriormente, confirma o diagnóstico (Johnston & Tobias 2018).

10.4 Achados Laboratoriais

Os achados laboratoriais são variáveis na DVG e estão relacionados principalmente com a hipotensão e seus efeitos secundários (Johnston & Tobias 2018). Os resultados dos exames de sangue não fornecem um diagnóstico definitivo de DVG, mas apenas uma linha de base a partir da qual os valores subsequentes são comparados e monitorizados. Qualquer evidência clínica de alterações de coagulação concomitantes com anomalias laboratoriais requer tratamento adequado antes da cirurgia, assim como qualquer outra alteração que seja significativa (Williams & Niles, 2015; O'Dwyer, 2019)

O hemograma raramente é conclusivo, no entanto, é importante saber se existe alguma doença pré-existente e quão descompensado está o paciente. Uma vez que todos os pacientes com DVG necessitam de cirurgia, é igualmente importante certificarmos-nos de que todos os desequilíbrios eletrolíticos ou outras alterações sanguíneas sejam corrigidas antes de o animal ser colocado sob anestesia geral. Como a CID pode ocorrer sempre que há alteração importante no sistema vascular, todos os pacientes com DVG são considerados de risco, por isso é importante verificar o perfil de coagulação. A hipocalcemia é comum, embora concentrações de potássio normais ou elevadas também possam ocorrer. A estase vascular pode causar aumento do ácido láctico e acidose metabólica. Porém, a alcalose metabólica causada pelo sequestro de íons de hidrogênio no lúmen gástrico pode compensar a acidose metabólica, fazendo com que o pH sanguíneo fique normal (ou seja, um distúrbio ácido-base misto). A diminuição da complacência ventilatória por compressão do diafragma devido à dilatação gástrica resulta numa hipoventilação secundária respiratória que, por sua vez, pode gerar uma acidose respiratória. Sendo a resolução desta acidose meramente mecânica, com a descompressão gástrica e cirurgia de DVG, a administração rotineira de bicarbonato para correção da acidose não é adequada nesta situação (Fossum, 2019; O'Dwyer, 2019).

Concentrações aumentadas de alanina transaminase e bilirrubina total estão associadas a danos hepatocelulares presumivelmente secundários à hipoxia e estase biliar. A concentração de nitrogênio ureico e creatinina no sangue podem estar aumentados secundariamente à hipotensão. As alterações eletrolíticas variam e geralmente resolvem-se com a correção da má posição gástrica desencadeadora e fluidoterapia (Johnston & Tobias 2018).

10.4.1. Lactato

O lactato é um produto do metabolismo anaeróbico, produzido principalmente em tecidos com taxas elevadas de glicólise, tais como o músculo esquelético, cérebro, intestino, pele e glóbulos vermelhos (Toffaletti, 1991). Mas a produção de lactato ocorre em muitos outros tecidos quando de uma doença (Pang & Boysen, 2007; Allen & Holm, 2008; Vernon & LeTourneau, 2010). Por exemplo, grandes quantidades de lactato são produzidas pelos pulmões durante a lesão

pulmonar aguda e pelos leucócitos durante a fagocitose ou a partir da ativação leucocitária associada à sepsis (Sharkey & Wellman, 2013).

Em condições basais, o lactato produzido por todos estes tecidos é reutilizado a uma taxa quase constante pelo fígado, que ressintetiza glucose a partir do lactato no processo de gluconeogénese. Do lactato restante, a maioria entrará no ciclo de Krebs para ser metabolizado em CO₂, H₂O e O por fosforilação oxidativa (Toffalefi, 1991).

Em cães adultos saudáveis, as concentrações de lactato plasmático (CLP) encontram-se entre 0.3 e 2.5 mmol/L (Hughes et al., 1999) sendo que os valores dos animais mais jovens começam por ser mais elevados e vão decrescendo após 2/3 meses de idade (McMichael et al., 2005).

Em situações em que a quantidade de oxigénio que é entregue aos tecidos está em défice em relação à quantidade exigida pelos mesmos, irá ocorrer um aumento de extração de oxigénio compensatório. Se o desequilíbrio não for corrigido, a resposta compensatória cessa por exaustão, levando a hipóxia tecidual, metabolismo anaeróbico e produção e acumulação de lactato (Nguyen et al., 2004). A esta acumulação excessiva de lactato dá-se o nome de hiperlactacidémia.

Existem dois tipos de hiperlactacidémia, tipo A e tipo B. Na hiperlactacidémia tipo A, ocorre um aumento do lactato devido à diminuição da glicólise aeróbica por hipóxia tecidual (em situações de choque, hipovolémia grave por desidratação, etc.), levando à acumulação de piruvato no citoplasma, para ser posteriormente convertido em lactato. Na hiperlactacidémia tipo B, o aumento de lactato ocorre por na ausência de evidência clínica de diminuição do oxigénio (Mooney et al., 2014), consequência do aumento anormal da glicólise aeróbica (produção excessiva de piruvato em quantidades para as quais as mitocôndrias não conseguem dar resposta), defeitos na capacidade das mitocôndrias de absorver piruvato, ou diminuição do consumo de lactato pelos tecidos (insuficiência hepática aguda) (Kraut and Madias 2014, Suetrong and Wallis 2016, Rosenstein et al 2018).

O tipo B encontra-se subclassificado em tipo B1, estando este associado a doenças subjacentes (sepsis e SIRS), B2 associado com drogas ou toxinas e B3 associado com defeitos metabólicos congénitos ou hereditários (Mooney et al., 2014).

A hiperlactacidémia está frequentemente presente em cães com DVG. Hiperlactacidémia tipo A pode ser induzida por hipoperfusão global ligada à hipovolémia resultante do sequestro de fluidos intragástricos, redução da pressão venosa de retorno, choque distributivo ou a combinação de vários (Grassato et al., 2020).

As concentrações plasmáticas de lactato são úteis para avaliar a perfusão, monitorizar os esforços de ressuscitação e possivelmente prever a sobrevivência do animal (de Papp et al.,

1999; Zacher et al., 2010). Num estudo de lactato plasmático em cães com dilatação volvo gástrico, uma CLP superior a 6,0 mmol/L foi 88% específica e 61% sensível para necrose gástrica (de Papp et al., 1999). No mesmo estudo, 69 de 70 cães com CLP abaixo de 6,0 mmol/L sobreviveram, mas apenas 18 de 31 (58%) cães com concentração plasmática de lactato acima de 6,0 mmol/L sobreviveram. Uma concentração de lactato igual ou superior a 7,4 mmol/L foi considerada em 82% dos casos estudados como um parâmetro preditivo da ocorrência de necrose gástrica (Beer et al., 2013) e, posteriormente, Zacher et al. (2010) determinou que o valor preditivo seria 9.0 mmol/L.

Mooney et al. (2014) resumiu os estudos previamente realizados e concluiu que uma CLP >6 mmol/L pode ser considerada um bom indicador de possível necrose gástrica e que devem ser expectáveis complicações mais graves enquanto um CLP <4 mmol/L é considerado um indicador de maior probabilidade sobrevivência (Grassato et al., 2020).

Noutro estudo, um CLP inicial superior a 6,0 mmol/L não foi considerado indicador preditivo de necrose macroscópica da parede gástrica ou resultado negativo de forma consistente. No entanto, uma redução superior a 50% no CLP foi um indicador de prognóstico positivo (Green et al., 2011).

Um estudo mais recente descobriu que uma concentração inicial de lactato plasmático de 7,4 mmol/L foi um forte indicador prognóstico de necrose gástrica e posterior resultado (Beer et al., 2013; Sharkey & Wellman, 2013).

10.5 Eletrocardiografia

Um eletrocardiograma é, de forma simples, um voltímetro (ou galvanômetro) que grava as alterações na atividade elétrica que ocorrem no coração, através de elétrodos positivos e negativos; o processo de gravar essas alterações denomina-se Eletrocardiografia (Martin, 2007). Eletrocardiograma (ECG) (Fig.14) é o gráfico que representa os impulsos elétricos

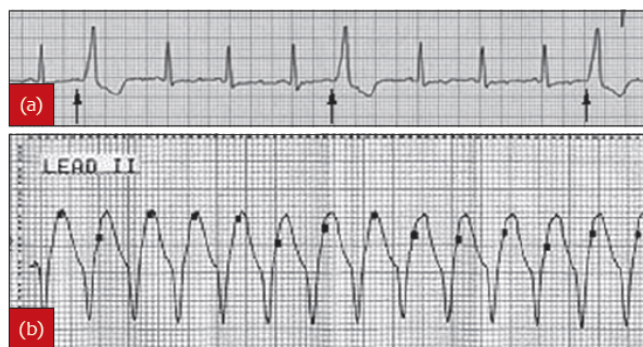


Figura 14 - "Traçado de ECG. (a) Contrações ventriculares prematuras (CPV). A cada quatro batimentos sinusais existe uma CPV (seta). (b) Taquicardia ventricular. Complexos QRS largos e bizarros." Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015).

gerados no coração durante as diferentes fases do ciclo cardíaco (Oliveira et al, 2018) e é a ferramenta clínica mais frequentemente utilizada para o diagnóstico de disfunções elétricas do coração (Klein, 2014). Para formar um eletrocardiograma, deve ser estabelecido um circuito entre

o músculo cardíaco e o eletrocardiógrafo. Este circuito elétrico é criado através da colocação de clips (ou adesivos) e cabos entre o animal e a máquina. A colocação dos eletrodos em pontos específicos na superfície corporal do paciente foi *standardizada* para que se formem vários sistemas de derivações (Santilli, 2018).

A arritmia mais comum na DVG é o ritmo idioventricular acelerado. Outros ritmos incluem contrações ventriculares prematuras ou períodos de alloritmia (bigeminismo, trigeminismo ou quadrigeminismo ventricular), taquicardia ventricular e ainda taquicardia sinusal ou atrial. A presença de complexos atriais prematuros em combinação com fatores moduladores (ansiedade/aumento do tônus simpático em associação ao aumento do tônus parassimpático devido às medicações narcóticas) pode desencadear o desenvolvimento de fibrilhação atrial. Para além disso, uma vez que a DVG é mais comum em animais de raças grandes, existe maior predisposição para o desenvolvimento de fibrilhação atrial devido à grande massa atrial que possuem. Quando a fibrilhação atrial se desenvolve pré-cirurgia ou intra-cirurgia normalmente existe uma resolução assim que o equilíbrio autonómico retorna ao normal; contudo, se continuar o tratamento com lidocaína intravenosa (IV) é efetivo nesta situação específica (Santilli, 2018).

O tratamento é iniciado quando as arritmias ventriculares ameaçam diminuir o débito cardíaco ou quando existe alguma suspeita de desenvolvimento de fibrilhação (Rosselli, 2022). O tratamento inicial começa com *bolus* IV de lidocaína a 2 mg/kg administrado lentamente e, no caso da conversão com sucesso ao ritmo sinusal, pode ser continuado com uma taxa de infusão contínua de 25-75 µg/kg/min para manter um ritmo normal (Williams & Niles, 2015; Aronson, 2022; Rosselli, 2022). O início dos efeitos antiarrítmicos ocorre dentro de minutos e dura por menos de 10-15 minutos após a administração (Moïse, 1999).

A administração lenta dos *bolus* de lidocaína apresenta efeitos hemodinâmicos adversos mínimos, mas altas doses de lidocaína podem causar vasodilatação e redução na função sistólica e podem exacerbar anomalias na condução elétrica cardíaca (Plumb, 2011).

Por outro lado, uma administração de lidocaína demasiado rápida está associada a vômitos; no entanto, náusea e convulsões são efeitos adversos do fármaco independentemente da velocidade de administração e devem ser tidos em conta. Ao ocorrerem, é imperativo que a administração seja interrompida de imediato. Esta pode ser reestabelecida a uma dose mais baixa assim que o animal recuperar, visto que a lidocaína tem um período de ação muito curto (Aronson, 2022). Idealmente, os níveis de potássio devem ser verificados antes da administração de lidocaína pois esta é ineficaz se o animal estiver hipocalémico (Williams & Niles, 2015).

A lidocaína pode ainda ter funções secundárias benéficas na redução da lesão de reperfusão isquémica, como procinético e como analgésico. No estudo de 2012, Bruchim et al., constatou que o tratamento precoce com um bólus de lidocaína IV – no momento da admissão, previamente

ao início do regime de fluidoterapia e à descompressão gástrica - seguido de um CRI de lidocaína por 24 horas após a admissão do animal, diminuiu significativamente a ocorrência de arritmias cardíacas, lesão renal aguda (LRA) e o tempo de hospitalização em cães com DVG tratados com lidocaína comparativamente com cães sem historial de tratamento.

Todavia, nenhum estudo randomizado e controlado avaliou o efeito reno protetor da lidocaína intravenosa de modo que, Lehmann et al., no estudo de 2023, concluiu que não foram encontradas diferenças significantes nos biomarcadores renais urinários e plasmáticos entre cães DVG com e sem tratamento com lidocaína intravenosa por 24 horas.

11. Abordagem Médica

11.1 Estabilização pré cirúrgica

O primeiro ponto crítico na abordagem médica da DVG é a estabilização pré-cirúrgica, de modo reduzir riscos anestésicos. No entanto, não é recomendado um período prolongado de estabilização pois pode ocorrer isquemia contínua do estômago e do baço sem correção cirúrgica (Broome & Walsh, 2003).

A fluidoterapia é o componente terapêutico mais crucial antes da cirurgia: pacientes com DVG estarão hipotensos e os fatores que resultam em mortalidade são frequentemente sequelas de hipotensão (Johnston & Tobias 2018). Devem ser colocados dois cateteres de grande calibre nas veias cefálicas ou jugulares (Breton, 2010; Fossum, 2019; King & Boag, 2018) - cateteres curtos e de grande diâmetro permitem maior fluxo de fluido. (Breton, 2010). Fluidos administrados pelas veias safenas serão ineficazes para restaurar o volume circulante, devido ao retorno venoso reduzido causado por compressão da veia cava caudal (Williams & Niles, 2015).

Os principais objetivos da recuperação de fluidos ou da volémia são aumentar rapidamente o volume da circulação sanguínea, manter esse volume ao longo do tempo e garantir uma hidratação celular adequada. Para alcançar estas metas de forma eficaz, é recomendado suprir uma recuperação rápida usando uma solução cristalóide (como a solução de Lactato de Ringer (LR) (Fullagar, 2020)) em combinação com a infusão de um coloide, como amido ou dextrano, de forma a manter o volume intravascular, aumentando a pressão oncótica (Johnston & Tobias, 2018).

A utilização de coloides sintéticos atualmente é controversa pois em pacientes humanos gravemente doentes tem havido evidência de uma maior incidência de LRA aquando do seu uso (Myburgh et al., 2012; Bagshaw & Chawla, 2013; Haase & Perner, 2013; Zarychanski et al., 2013; Gillies et al., 2014). Nesse sentido, até haver informação clara acerca da segurança e eficácia

do uso de colóides sintéticos publicada na literatura veterinária, é da opinião dos autores, Bruchim & Kelmer, 2014, que estes fluidos devem ser utilizados de forma cautelosa e, quando necessário e financeiramente possível, dar preferência a colóides naturais – cães severamente hipoalbuminêmicos (albumina <1,5 g/dL) em choque hipovolêmico irão beneficiar de soluções de albumina.

Cristalóides isotônicos dispersam-se rapidamente e, dentro de 30 minutos, aproximadamente 98% dos fluidos migram o espaço extravascular. Por este motivo, é necessária uma quantidade considerável dos mesmos para que exista um efeito significativo no organismo.

A fluidoterapia deve ser iniciada à taxa de choque de 90 ml/kg/h (Monnet 2003; 2013; Fossum 2019; Aronson 2022; Rosselli, 2022) usando uma solução eletrolítica equilibrada. Em raças gigantes, uma combinação hipertônica salina-dextrana (HSD) (7% NaCl em 6% dextrano 70) administrada a 5 ml/kg durante um período de cinco minutos pode fornecer recuperação circulatória inicial mais rápida. Ambos os protocolos de recuperação com fluidos cristalóides de alto volume e baixo volume de HSD devem ser seguidos por administração de cristalóides de alto volume (20 ml/kg/h) para manutenção da recuperação. Deve ser colhido sangue para análises de gasimetria, um hemograma completo e um painel bioquímico (Brockman, 2007). Estas avaliações são necessárias antes de tentar corrigir desequilíbrios ácido-básico e eletrolíticos pois um cão que apresenta DVG pode ser alcalótico ou acidótico, hipocalêmico ou normocalêmico (Monnet, 2013).

A decisão de introduzir produtos sanguíneos ou um colóide sintético para fornecer mais suporte circulatório e melhorar a entrega de oxigênio aos tecidos deve ser influenciada por estimativas subsequentes de hematócrito (HTC), proteínas totais (PT) e estabilidade circulatória (Brockman, 2008a).

Se a hipotensão persistir após a expansão de volume apropriada, pode ser administrada terapia vasopressora (Johnston & Tobias 2018).

A resposta à fluidoterapia é avaliada com base em alterações na frequência cardíaca (FC), frequência e qualidade do pulso e frequência respiratória (FR). Com infusões de grande volume, é essencial garantir que o paciente está a produzir urina pelo menos a uma taxa de 0,5–1 ml/kg/h (Williams & Niles, 2015).

A suplementação de oxigênio usando métodos de fluxo (“*Flow by*”) é recomendada para aumentar a saturação de oxigênio da hemoglobina. A antibioterapia de largo espectro (cefazolina (22 mg/kg), amoxicilina–ácido clavulânico (22-25mg/kg), ampicilina (22 mg/kg) e enrofloxacin (7-15 mg/kg)) é indicada devido à possível translocação bacteriana associada à estase venosa

no trato gastrointestinal e ao comprometimento da mucosa gástrica (Johnston & Tobias 2018; Fossum, 2019; Gibson 2022).

A monitorização contínua através do eletrocardiograma é uma ajuda na determinação da resposta à terapia de ressuscitação e para identificar arritmias. O tratamento de arritmias cardíacas é indicado se resultam em déficits de pulso ou má perfusão periférica ou são probabilidade de progredir para fibrilhação. Em alguns cães, a correção de desequilíbrios ácido-base, de eletrólitos (por exemplo, potássio ou magnésio) e da pressão arterial e administração de analgésicos resolverá as arritmias (Johnston & Tobias 2018).

11.1.1 Descompressão Gástrica

A descompressão gástrica é realizada o mais rápido possível, assim que a ressuscitação cardiovascular tenha sido iniciada. Esta melhora o retorno venoso, a ventilação e a perfusão da parede do estômago. Trocarização percutânea, intubação orogástrica e colocação de cateter de gastrostomia percutânea temporária são as técnicas descritas na literatura (Rosselli, 2022). Atrasar a descompressão gástrica pode ter um impacto importante na integridade da parede gástrica e nos níveis finais de mediadores inflamatórios sistêmicos libertados a partir da circulação esplênica (Monnet, 2003; Brockman, 2008b).

A intubação orogástrica (Fig. 15) proporciona uma descompressão mais rápida. É usada em animais que estão naturalmente em decúbito e gravemente afetados, de modo que a sedação não é necessária, ou em animais em que a estabilização adequada foi alcançada e por isso, o risco de sedação é mínimo (Johnston & Tobias 2018). Antes da intubação orogástrica, os pacientes devem ser intubados com um tubo endotraqueal com o *cuff* insuflado (seta laranja), para minimizar riscos de pneumonias por aspiração (McGinnity & Welsh, 2016; Tilley et al., 2016; Aronson, 2022; Rosselli, 2022).

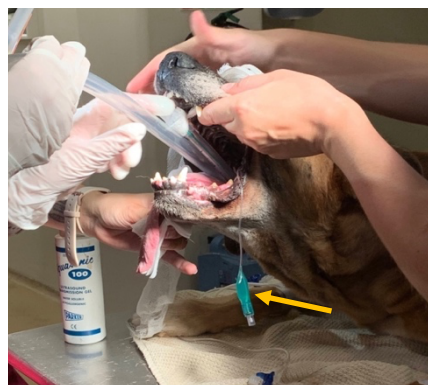


Figura 15 - Intubação orogástrica pós intubação orotraqueal. Fotografia de autoria própria.

O tubo deve ser pré-medido desde as narinas até à última costela e depois marcado com fita adesiva ou marcador permanente para identificar o comprimento medido (Figura 16) (Breton, 2010; Broome & Walsh, 2003; Brockman, 2008a; McGinnity & Welsh, 2016; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022).



Figura 17 - Medição do tubo orogástrico desde a narina até à última costela e marcação com fita (seta amarela). (Adaptado de Aronson, 2022).



Figura 17 - Colocação de rolo de banda elástica para passagem de tubo orogástrico (Adaptado de Aronson, 2022).

Pacientes conscientes devem ser posicionados em decúbito esternal pois este parece ser tolerado melhor e, para facilitar a intubação, poderá ser colocado um rolo de fita/banda elástica na boca, com um buraco grande o suficiente para que o tubo orogástrico consiga passar através do mesmo (Figura 17) (Monnet, 2003; Broome & Walsh, 2003; Brockman, 2008a; Williams & Niles, 2015; McGinnity & Welsh, 2016; Fossum, 2019; Aronson, 2022).

Se o paciente estiver alerta ou se o reflexo de vômito estiver tão diminuído para permitir a execução da intubação orogástrica, é considerado mais seguro optar por uma anestesia (McGinnity & Welsh, 2016; Aronson, 2022).

Como pré-medicação anestésica, podemos optar por um dos seguintes fármacos opióides:

- Fentanil 4 ug/kg IV
- Metadona 0.25 mg/kg IV

A administração dos fármacos supramencionados, pode ser ainda complementada com midazolam ou diazepam 0.5 mg/kg para uma maior restrição química. Em caso de ocorrência de bradicardia, administrar atropina 0.02 mg/kg intramuscular (IM) na eventualidade de hipotensão concomitante. Fenotiazinas (como acepromazina) e agonistas alfa-2 adrenérgicos (como medetomidina) não são recomendados pois são vasodilatadores, causando hipotensão num paciente já comprometido (Breton, 2010; Williams & Niles, 2015; McGinnity & Welsh, 2016; Brock, 2019).

Além disto, os agonistas alfa-2 adrenérgicos possuem um efeito emético e ainda levam à redução da motilidade intestinal, causada pela ativação de fibras pré-sinápticas e diminuição do fluxo de

sangue da artéria cecal em resposta à diminuição do débito cardíaco (Koenig & Cote, 2006; Valverde, 2010).

Com o tubo devidamente lubrificado para evitar fricção excessiva no esófago, passar o mesmo através do centro da banda elástica, pela boca, até chegar ao estômago (Poli, 2022). É comum que seja encontrada alguma resistência a nível do esfíncter gastro-esofágico, local onde se encontra o volvo gástrico (Gibson, 2022). A manipulação do tubo deve ser feita de forma cautelosa, com pressão constante, mas suave e com movimentos rotatórios no sentido contrário aos ponteiros do relógio para facilitar a passagem (Brockman, 2008a; Williams & Niles, 2015; Gibson, 2022; Poli, 2022; Rosselli, 2022).

Alternar o animal de posição pode ser um recurso benéfico caso a intubação esteja a ser difícil (Brockman, 2008a; Bright, 2015; Fossum, 2018). Se ainda assim a intubação se mostrar um procedimento sem sucesso, é crucial que não seja exercida força no esófago pois pode causar lesões e até perfuração do esófago/estômago (Breton, 2010; Monnet, 2013; McGinnity & Welsh, 2016; Fossum, 2019; Gibson 2022). É importante ressaltar que uma passagem do tubo sem resistência não implica que não exista rotação do estômago (Broome & Walsh, 2003; Monnet, 2003; McGinnity & Welsh, 2016; Gibson, 2022), não sendo este um método de diferenciação de DG de uma DVG. Se não for sentida resistência, também pode ser indicativo de rutura gástrica (Monnet, 2003).

Em casos de extrema dificuldade, devido ao risco de lesão esofágica/gástrica, pode ser preferível que o paciente seja intubado já no bloco cirúrgico, com o auxílio de um assistente que segurará na zona externa do tubo enquanto o cirurgião manipula o tubo na região do cardia. A manipulação intraoperatória do cardia geralmente permite que o tubo seja inserido no estômago sem dificuldade. Se a descompressão adequada ainda assim não for alcançada ou se um assistente não estiver disponível, pode ser realizada uma pequena gastrotomia para remover o conteúdo gástrico (Fossum, 2019).

Assim que a passagem é bem-sucedida, o gás e conteúdo gástrico são expelidos do estômago rapidamente (Breton, 2010; Williams & Niles, 2015; Gibson, 2022). Conteúdo hemorrágico ou fragmentos necróticos negros são indicativos de necrose da parede gástrica e o início da intervenção cirúrgica tem que ser acelerado (Monnet, 2013; Fossum, 2018, 2019). Uma vez removido o gás e o conteúdo do estômago, é necessário realizar uma lavagem com água tépida (Fossum, 2018, 2019; Gibson, 2022) ou solução salina (Bright, 2015; Williams & Niles, 2015). A não realização desta lavagem leva a uma rápida redilatação após remoção do tubo (Fossum, 2018, 2019; Gibson, 2022).

Na impossibilidade de conseguir intubar o paciente, deve ser realizada a trocarização para aliviar a dilatação gástrica. Para tal, uma área de 10x10cm deve ser cirurgicamente preparada,

dorsalmente à parede abdominal direita, numa região de distensão gasosa palpável (Aronson, 2022; Poli, 2022, Gibson, 2022). Idealmente, antes da realização do procedimento, deve ser confirmado o local de colocação da agulha, percutindo a porção mais timpânica do estômago ou auscultando o mesmo e ouvindo um som agudo característico (“ping”) – esta medida previne possíveis punções esplênicas acidentais (Monnet, 2003; Bright, 2015; Gibson, 2022). Caso não sejam detetadas características timpânicas, deve ser avaliada a região paracostal esquerda (Gibson, 2022).

Um cateter venoso 14-16G é colocado percutâneamente na zona identificada anteriormente, até ao estômago. A tampa é removida, sendo que o estilete pode ser removido ou deixado no sítio, deixando o gás escapar (ouve-se um sibilo). No caso de ser deixado no local, o catéter está menos vulnerável para que ocorram obstruções devido a oclusões, no entanto, existem uma ligeira maior probabilidade de trauma. Uma vez que o fluxo de ar tenha terminado, o catéter é removido – pode ser acoplada uma extensão e colocada em água para conseguir perceber o momento em que exato em que tal acontece (Figura 18) (McGinnity & Welsh, 2016; Aronson, 2022).

Num estudo comparativo de 2013, Goodrich et al. relata tanto baixas taxas de complicações como altas taxas de sucesso em ambos os métodos de descompressão.

Embora a gastrocentese percutânea tenha a vantagem de não necessitar de sedação, existe risco contaminação abdominal, especialmente se a perfuração for executada com cateteres de maiores dimensões (Monnet, 2013).

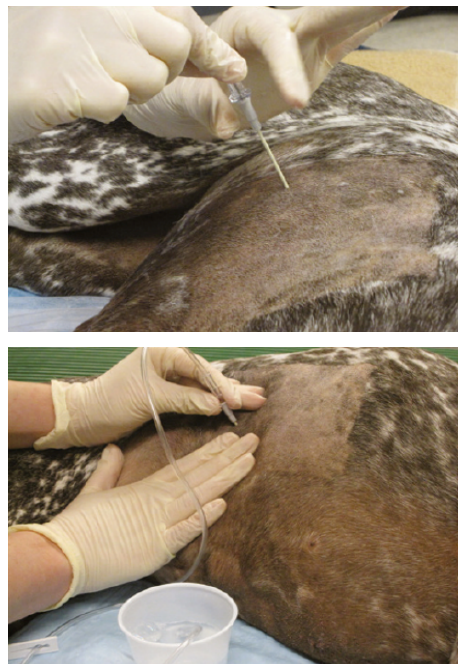


Figura 18 - Trocarização percutânea.
(Adaptado de McGinnity & Welsh, 2016).

12. Abordagem Pré Cirúrgica

12.1 Anestesia

O paciente deverá receber oxigênio durante toda a indução anestésica, utilizando métodos de fluxo ou máscaras de oxigênio (McGinnity & Welsh, 2016; Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022). Pacientes com DVG têm capacidade residual funcional reduzida e se ficarem apneicos no momento da indução da anestesia, uma pré-oxigenação desta forma pode retardar que a hipóxia crítica se desenvolva (McGinnity & Welsh, 2016). O protocolo anestésico escolhido irá depender da estabilidade do paciente (Tabela 24).

Tabela 24 - Brock, N. (2019) 'Anesthesia for Canine Gastric Dilation and Volvulus (GDV)', in Veterinary Anesthesia Update: Guidelines and Protocols for Small Animal Anesthesia. 3rd edn. Vancouver, British Columbia: Electronic Version, Section 3

Hemodinamicamente estável	Hemodinamicamente instável
Alfaxalona IV	Etomidato + diazepam (midazolam) IV
Ketamina + diazepam (midazolam) IV	Fentanil + diazepam (midazolam) IV

Ainda que seja um fármaco que mantém o débito cardíaco estável e não é arritmogênico (Fossum, 2018, 2019; Johnston & Tobias, 2018), o uso do etomidato é controverso pois este aumenta o tônus muscular o que dificulta a intubação endotraqueal e reduz a produção de esteroides endógenos até 8 horas após o seu uso, sendo que as consequências do seu uso neste grupo de pacientes é ainda desconhecido. (Brock, 2019; Dugdale et al., 2020)

A indução com propofol pode causar aumento inaceitável do baço e hipotensão pronunciada (após a indução IV ou durante a manutenção da anestesia inalatória) e a indução com máscara é contraindicada. Relativamente à manutenção da anestesia, esta pode ser feita igualmente com isoflurano ou sevoflurano visto serem minimamente arritmogênicos (Brock, 2019; Dugdale et al., 2020), não sendo recomendado o óxido nítrico devido ao seu potencial de se difundir por espaços ocupados por gás, potencialmente exacerbando a distensão gástrica (Brock, 2019, Dugdale et al., 2020)

Como descrito Johnston & Tobias, 2018, uma infusão a taxa contínua de fentanil-lidocaína, administrado intraoperatoriamente, reduzirá a concentração alveolar mínima de agentes inalatórios necessários para manter a anestesia e pode ser continuado no pós-operatório para fornecer analgesia, sendo a administração combinada de ketamina, morfina e lidocaína outra

opção que poderia ser considerada (Brock, 2019). Em qualquer das escolhas, é importante que o CRI de lidocaína seja separado do CRI analgésico de modo que, em caso de ocorrência de CPV intraoperatórios, seja possível o ajuste de doses se necessário (Brock, 2019).

Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) devem ser evitados devido aos seus efeitos colaterais gastrointestinais e ao seu potencial para diminuir a perfusão renal em pacientes hipovolêmicos, levando a LRA perioperatória (McGinnity & Welsh, 2016).

Não existe evidência que forneça um consenso sobre o uso de corticosteroides em pacientes em choque ou DVG. Os benefícios reconhecidos incluem um efeito antioxidante, aumento do tônus vascular e um efeito inotrópico positivo. No entanto, existem já vários efeitos adversos bem documentados que incluem imunossupressão, toxicidade do miocárdio e ulceração gástrica, pelo que o seu uso não é aconselhado (Breton, 2010; Williams & Niles, 2015).

O estado fisiológico do paciente deve ser monitorizado de perto: frequência cardíaca, frequência de pulso, ECG, frequência respiratória/ventilatória, SpO₂ (por oximetria de pulso), cor das mucosas, pressão arterial (direta/contínua, se possível), pressão venosa central, pressão expiratória final CO₂, gases sanguíneos, temperatura (mesmo centro: gradiente periférico), eletrólitos, glicemia, lactato e débito urinário (Dugdale et al., 2020).

13. Abordagem cirúrgica

O tratamento cirúrgico da DVG consiste em determinados pontos chave/objetivos, sendo estes a descompressão e reposicionamento do estômago, seguindo-se a avaliação da viabilidade esplênica e gástrica com remoção de tecido necrótico ou desvitalizado e por fim o estabelecimento de uma aderência permanente entre o antro pilórico e a parede abdominal direita para prevenir malposicionamentos futuros (Broome & Walsh, 2003; Breton, 2010; Brockman, 2008b; Monnet, 2013; Williams & Niles, 2015; McGinnity & Welsh, 2016; Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022; Rosselli, 2022).

O paciente é preparado de forma assética para a cirurgia, (sendo a área cirúrgica desde o processo xifoide até à púbis) (McGinnity & Welsh, 2016), colocado em decúbito dorsal na mesa cirúrgica e é feita uma incisão cranioventral na linha média. Esta incisão deve ser longa o suficiente para permitir uma inspeção e manipulação adequadas do estômago e para permitir uma gastropexia (Aronson, 2022; Gibson, 2022). Ao incidir a linha branca deve ser tido em consideração que o estômago poderá estar comprimido contra a parede abdominal ventral e é imperativo ter cuidado de modo a não causar trauma inadvertente no estômago (Aronson, 2022).

13.1 Reposicionamento Gástrico

O reposicionamento gástrico é a meta primordial do tratamento cirúrgico. No entanto, previamente a este procedimento, caso não tenha sido possível a sua total descompressão pré-cirúrgica, o estômago deve voltar a ser descomprimido – pode ser feita a passagem de um tubo orogástrico por um assistente não esterilizado ou através de uma agulha de descompressão pelo cirurgião (Broome & Walsh, 2003; Brockman, 2008b; Monnet, 2013; Johnston & Tobias, 2018; Gibson, 2022). As vantagens da passagem do tubo orogástrico incluem a possibilidade de remoção tanto de ar como de comida com risco mínimo de contaminação da cavidade abdominal.

Assim que a incisão é feita e o abdômen se encontra acessível, a primeira estrutura que é possível visualizar é o omento maior a cobrir o estômago (Fig. 19), sendo este o sinal patognomônico da DVG e que sugere uma torção no sentido dos ponteiros do relógio (180° – 270°). (Brockman, 2008b; Seim, 2014; Williams & Niles, 2015; Fossum, 2019).

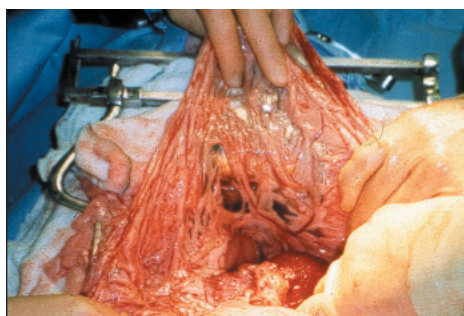


Figura 19 - “Omento a cobrir o estômago torcido no sentido dos ponteiros. A serosa do estômago encontra-se inflamada e potencialmente isquêmica”. Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015)

Após a descompressão do estômago, o cirurgião deve identificar o piloro (Figura 20) e retrai-lo gentilmente para o lado direito do abdômen enquanto usa a mão oposta para aplicar pressão descendente no fundus do estômago, de forma a que este se mova dorsalmente. Através da palpação da junção gastro-orogástrica é possível averiguar se o volvo do estômago foi completamente corrigido. (Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019).

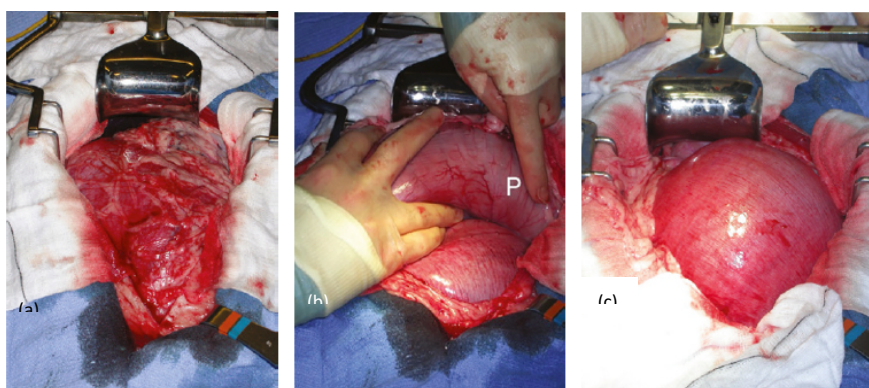


Figura 20 -- Série de imagens intraoperatórias a retratar a alteração da rotação do estômago na laparotomia exploratória em um cão com DVG. (a) Aparência inicial do estômago dilatado. O estômago encontra-se coberto pelo omento; (b) Aparência do estômago durante o reposicionamento. (P – Piloro) (c) Estômago dilatado após retorno à sua posição normal. (Adaptado de Aronson, 2022).

13.2 Avaliação da Viabilidade Gástrica e Esplénica

Após correção do mau posicionamento gástrico, a exploração geral do abdómen é indicada para identificar quaisquer outras alterações e permitir tempo adequado para reperfusão do estômago e baço. A curvatura maior, na junção entre o fundus e o corpo é a zona mais afetada – a serosa habitualmente apresenta lesões e, após reposicionamento, deve ser monitorizada por 5-10 minutos antes da avaliação da viabilidade geral (Breton, 2010; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023). Necrose gástrica está reportada em cerca de 10-40,6% dos pacientes com DVG, sendo por isso de extrema importância a exteriorização do estômago para visualização e inspeção manual da viabilidade de toda a sua área (Aronson, 2022; Monnet, 2023).

Embora existam métodos quantitativos para apuração da viabilidade dos órgãos abdominais, a avaliação subjetiva é o método mais prático e útil. A aparência geral da parede do estômago é um indicador muito eficiente – o tecido normal terá uma coloração rosa ou a tender para o vermelho e terá uma sensação espessa ao tacto; por outro lado, uma parede descolorada (áreas de coloração cinza, verde, arroxeadas ou até negra) com uma camada seromuscular já enfraquecida à palpação ou até a fragmentar-se, indica-nos que estamos perante uma situação de isquémia e que uma consequente necrose é provável, necessitando por essa razão de uma ressecção gástrica.

Os vasos sanguíneos a nível do estômago devem ser delicadamente palpados em busca de evidências de pulso ou trombos. Se ainda assim for requerida uma avaliação mais precisa, pode ser realizada uma incisão de espessura parcial (seromuscular) para avaliar a perfusão. Um sangramento ativo sugere que o tecido está viável, enquanto a ausência de sangramento indica que é necessária a ressecção (Aronson, 2022).

A fluxometria laser Doppler foi usada para documentar o fluxo sanguíneo capilar no estômago de cães experimentais com hipertensão portal e isquemia gástrica e em cães clínicos com GDV. A fluxometria Laser Doppler mediu com precisão a redução do fluxo sanguíneo dentro da parede do estômago durante a isquemia. O fluxo sanguíneo capilar foi significativamente menor em cães que necessitaram de ressecção gástrica em comparação com aqueles que não requereram ressecção gástrica e podem ser superiores aos métodos subjetivos de avaliação da viabilidade da parede gástrica (Monnet et al. 2006; Monnet, 2023).

13.3 Gastrectomia parcial

Como supramencionado, em casos de isquemia e necrose gástrica é realizada a resseção da parede desvitalizada (Fig. 21) e esta deve ser feita ao nível do tecido hemorrágico, com especial cuidado para minimizar possível extravasamento de conteúdo gástrico e sucedente contaminação (Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023). 60% do estômago pode ser removido sem que haja comprometimento da qualidade

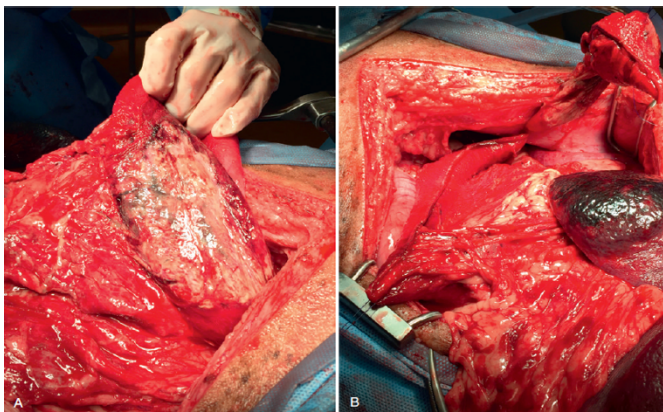


Figura 21 - Gastrectomia parcial. (A) Área gástrica desvitalizada devido à DVG; (B) Estômago pós remoção da área comprometida (Adaptado de Fossum, 2019).

de vida do paciente, todavia, se a área desvitalizada impactará negativamente o cárdia, o prognóstico é reservado devido ao risco de esofagite secundária a refluxo (Beck et al. 2006).

Quando em dúvida relativamente à viabilidade gástrica, é preferível assumir uma atitude conservadora ao invés de deixar uma área suspeita sem vigilância/controle. No entanto, a resseção é demorada, pode contribuir para a hipovolemia e não deve ser realizada preferencialmente, a menos que um instrumento de agrafamento linear toracoabdominal (TA) esteja disponível (Figura 22). Foi demonstrado que, se a gastrectomia for realizada, a mortalidade é apenas de 10% com um agrafador comparativamente com 60% se for realizada sutura manual (Williams & Niles, 2015).



Figura 22 - Agrafador linear toracoabdominal. (Adaptado de B-Braun)

O estômago é exteriorizado tanto quanto possível e isolado da restante cavidade abdominal com compressas de laparotomia humedecidas - são colocadas suturas de ancoragem em locais de tecido saudável para auxiliar nesta exteriorização e para controlar conteúdo gástrico. O agrafador é posicionado sobre o tecido saudável (Fig. 23) para lá da margem do local afetado e posteriormente acionado; se a área for ampla, serão necessários vários agrafos. O tecido afetado é removido de forma precisa, e as bordas cortadas para lá da linha de agrafos são suturadas com um padrão contínuo invertido para reforçar o encerramento. A linha de agrafos deverá ser reforçada, sobre suturando um padrão contínuo invertido, tal como o de *Cushing's* ou *Lembert* (Broome & Walsh, 2003; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

No caso da abordagem cirúrgica não ser com a utilização de um agrafador, os vasos para a área afetada são ligados ou ocluídos com um dispositivo selador de vasos. O suprimento de sangue

para o baço deve ser avaliado para determinar se este deve ser removido concomitantemente. O tecido afetado, assim como margens de tecido saudável com dimensões apropriadas são excisadas de forma precisa com uma tesoura – os bordos cortados da parede gástrica que irá permanecer deverão estar a sangrar ativamente, o que garante que terá sido removido todo o tecido não viável e permitirá uma normal recuperação. O defeito é então encerrado com um padrão de 2 camadas usando material de sutura sintético absorvível 2-0 ou 3-0. A mucosa e submucosa são encerradas com um padrão simples contínuo e posteriormente, a camada seromuscular com um contínuo ou interrompido, podendo este ser aposicional ou invertido. Tal como na abordagem anterior, o encerramento desta pode ser reforçado ao sobre-suturar terceira camada, um padrão contínuo invertido (Broome & Walsh, 2003; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

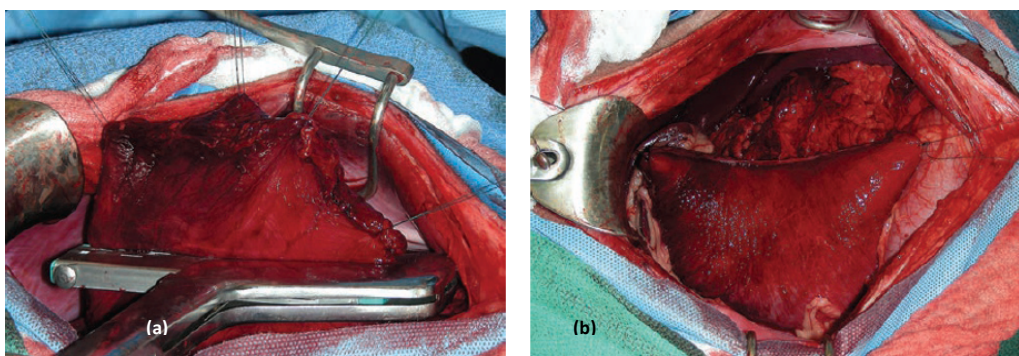


Figura 23 - (a) Gastrectomia parcial realizada com agrafador automático; (b) A linha de agrafos pode ser sobre-suturada com um padrão de sutura invertido Monnet, E. (2023).

Quando o diâmetro do lúmen permite e a presença de tecido invertido não aumenta o potencial de obstrução do fluxo pilórico, um padrão de sutura invertido de duas camadas é apropriado. Quando o diâmetro do lúmen não é adequado para permitir um encerramento invertido, um padrão contínuo simples de sutura é o mais apropriado (Johnston & Tobias, 2018).

A não realização de uma gastrectomia parcial em cães com necrose gástrica resultará em perfuração gástrica, peritonite e SIRS, e tem sido associada a uma taxa de mortalidade de 100% (Buber et al., 2007).

13.4 Invaginação Gástrica

Uma alternativa à gastrectomia parcial será a invaginação da parede gástrica (Figura 24), em que ocorre aposição do tecido saudável sobre o tecido necrótico, sem que ocorra penetração no lúmen gástrico, diminuindo assim o risco de contaminação (Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022). A área necrosada é invaginada colocando uma linha de sutura absorvível 3-0 numa porção saudável de estômago, adjacente à área de necrose e invertendo a mesma com um padrão de sutura contínuo invertido (MacCoy et al., 1986). O tecido não viável desprender-se-á no interior do lúmen pois será digerido, enquanto qualquer tecido viável sobreviverá sem complicações de grande importância uma vez invertido. Pacientes que eliminarem tecido necrótico terão melena no pós-operatório como sinal clínico (Williams & Niles, 2015).

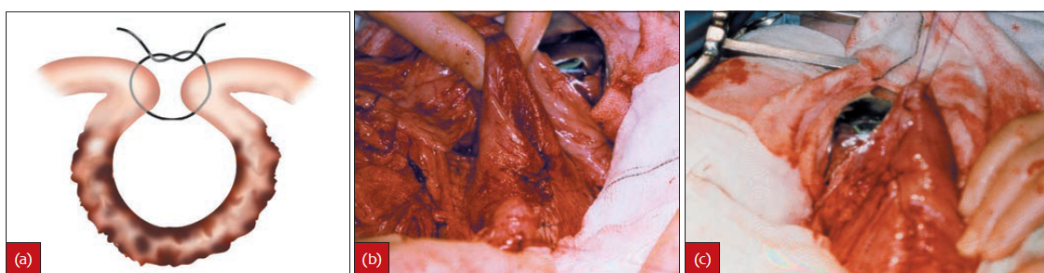


Figura 24 - Invaginação Gástrica. (a) Cross-section da curvatura maior do estômago de forma a demonstrar a invaginação; (b) Invaginação em processo, usando um padrão de sutura contínuo; (c) Invaginação completa (Adaptado de Williams & Niles, 2015).

13.4 Esplenectomia

O baço está fortemente associado com a curvatura maior do estômago e, por isso, a torção esplênica é também comum em cães com DVG, estando a necessidade de esplenectomia relatada em cerca de 8,9% a 22,6% dos pacientes (Beck et al., 2006; Mackenzie 2010; Oron et al., 2018; Rosselli, 2022).

Uma vez reposicionado, este deve ser avaliado para garantir que não ocorreu compromisso a nível vascular, nomeadamente nenhuma avulsão ou trombo. No caso de este último estar presente, os vasos devem ser ligados e o baço removido de forma a prevenir a libertação do trombo na circulação sanguínea. Caso contrário, o cirurgião deve aguardar 5-10 minutos para que possa ocorrer a reperfusão normal do baço e só depois realizar a sua avaliação – frequentemente o baço irá aparentar estar congestionado devido à hipertensão portal, no entanto, esta congestão é auto-limitante e de resolução rápida.

Ao realizar uma esplenectomia, é preferível que esta seja total, visto ser a técnica mais fácil. Se o baço torceu completamente ou se encontra não viável, é preferível realizar a técnica cirúrgica em vez de corrigir a torção, visto que esta correção poderá levar à libertação de trombos, citocinas proinflamatórias e fatores depressores do miocárdio.

A esplenectomia só deve ser realizada em caso de necrose esplênica ou enfarte significativo (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

13.4.1 Esplenectomia parcial

Esta técnica é realizada em casos de trauma esplênico localizado, porém, há poucas indicações para esplenectomia parcial pois os riscos podem superar os benefícios (Monnet, 2023). É tecnicamente mais desafiante, mas preserva a função do baço (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019).

O baço é elevado do abdômen e humedecido com esponjas e compressas de laparotomia (Johnston & Tobias, 2018). A área esplênica a remover é definida (Figura 25) e os vasos hilares que suprem a mesma são ligados duplamente ou selados (através de um dispositivo selador de vasos – *LigaSure p.e*), para posteriormente se incidir a área (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Monnet, 2023).

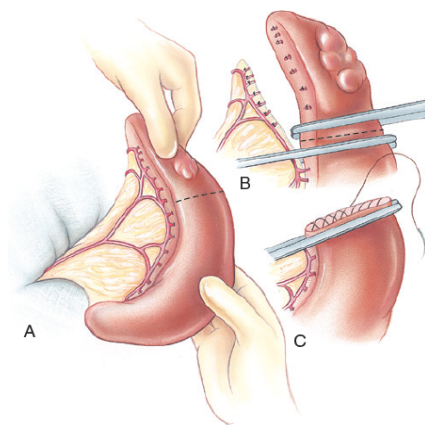


Figura 25 - *Esplenectomia parcial* (Adaptado de Fossum (2019).

Observar a linha de isquemia que se desenvolve após a remoção do aporte sanguíneo e para utilizá-la como referência para ressecção. Comprimir o tecido esplênico na linha entre o polegar e o indicador e fazer pressão sobre o tecido em direção à área isquêmica, de modo que a pulpa esplênica da região seja removida aquando da ressecção. Posteriormente, devem ser colocadas pinças *Carmalt* na porção achatada, tanto na porção proximal como distal (1 a 2cm de distância entre eles) (Figura 22B) e o baço é então seccionado no ponto médio (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022; Monnet, 2023). A cápsula distal à pinça proximal é aproximada com um padrão de sutura contínuo 3-0 absorvível e a pinça removida (Tilson, 2003; Johnston & Tobias, 2018; Monnet, 2023). A zona de corte deve ser monitorizada atentamente para possíveis hemorragias (Fossum 2019; Monnet, 2023).

Uma segunda linha de sutura contínuo ou um padrão em colchoeiro podem ser usados para auxiliar ainda mais na hemostase. Outras técnicas para a divisão do parênquima incluem o uso de um laser de CO₂, dispositivos de corte ultrassônico, dispositivos seladores de vasos ou dispositivos eletrocirúrgicos bipolares (Tilson, 2003; Royals et al., 2005; Johnston & Tobias, 2018).

13.4.2 Esplenectomia total

Existem duas técnicas mais comumente realizadas que envolvem ou a ligação individual dos vasos hilares ou a ligação das principais artérias e veias esplênicas, bem como das artérias gástricas curtas. Historicamente, a esplenectomia total era realizada com ênfase na preservação da artéria/veia gastroepiploica esquerda e artérias e veias gástricas curtas, de forma a evitar necrose do fundus gástrico suprido por estas (Figura 26). No entanto, a ligação individual dos vasos hilares para atingir esse fim não é vantajosa pois esta consome tempo e estudos têm demonstrado que o fluxo sanguíneo gástrico não é comprometido pela ligação

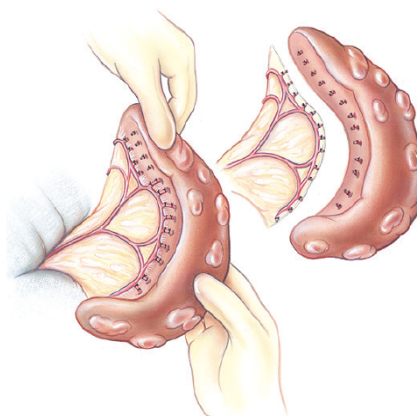


Figura 26 - *Esplenectomia total com ligação dos vasos do hilo esplênico* (Adaptado de Fossum (2019).

das artérias e veias gástricas curtas, ou da artéria e veia gastroepiploica esquerda. Deste modo, a esplenectomia é frequentemente realizada através da ligação destes vasos, assim como da artéria e veia esplênica para lá da artéria pancreática (Figura 27). (Tillson, 2003; Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018).

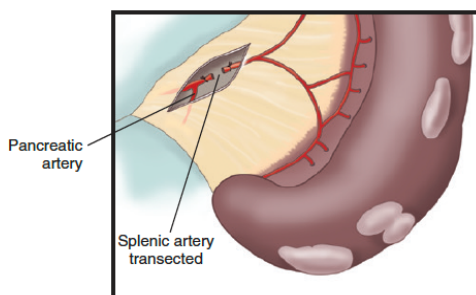


Figura 27 - *Esplenectomia realizada através da ligação dupla da artéria esplênica* (Adaptado de Fossum (2019).

Exteriorizar o baço com especial cuidado para não causar rutura iatrogénica, colocar esponjas abdominais e compressas de laparotomia humedecidas em redor da incisão, por debaixo do baço. Proceder então à ligação das artérias e veias gástricas curtas, artéria e veia gastroepiploica esquerda e artéria e veia esplênica ou, alternativamente, utilizar um dispositivo selador de vasos, como o *LigaSure*. A ligação dupla da artéria e veia esplênica é recomendada para diminuir o risco

de hemorragia pós-operatória (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019).

Ao realizar esta técnica ao invés da ligação de cada vaso do hilo esplênico, são necessárias menos ligaduras, resultando em menos manipulação dos tecidos, proporcionando uma maior zona de ressecção (algo de extrema importância não relativamente à DVG, mas em casos de neoplasias esplênicas) (Johnston & Tobias, 2018).

13.5 Gastropexia

Após reposicionamento gástrico e ressecção de quaisquer tecidos desvitalizados, deve ser criada uma aderência permanente entre o antro pilórico (parte mais móvel do estômago) e a parede abdominal direita. Opções para criar este tipo de aderência incluem gastropexia incisional, gastropexia com a técnica *belt loop*, gastropexia circumcostal, gastropexia incorporante, gastropexia com tubo e gastrocolopexia. (Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023). No caso de não ser efectuada gastropexia após correção da DVG, as taxas de recorrência da síndrome podem atingir os 80% (Paul, A., P. & A., 2014).

Como não é conhecido na comunidade científica quão forte tem de ser a gastropexia numa situação clínica para prevenir um volvo, qualquer técnica realizada será apropriada, à exceção da gastropexia incorporante pois esta incorpora a parede do corpo do estômago no encerramento da linha alba, e por isso não estabiliza o antro pilórico no lado direito da cavidade abdominal (Monnet, 2023). Independentemente da técnica utilizada, o objetivo é ancorar o estômago na posição anatomicamente mais normal possível. Um dos erros mais comuns neste procedimento é realizar a fixação à parede abdominal demasiado ventral devido a ser mais facilmente visualizável e suturável (Johnston & Tobias, 2018).

O ponto chave para uma gastropexia bem-sucedida é fazer uma incisão através das camadas serosas e peritoneais e penetrar a porção muscular de cada componente anatómico que está a ser unido. Esta incisão é realizada caudal à última costela para evitar a penetração do diafragma e subsequente pneumotórax (Johnston & Tobias, 2018).

13.5.1. Gastropexia incisional

É realizada uma incisão de 4-5 cm ao longo da camada seromuscular do antro pilórico (Figura 38a), com especial cuidado para não penetrar na camada submucosa, e uma incisão semelhante ao longo do peritoneu até ao músculo abdómen transversal, feita ventrodorsalmente, aproximadamente 3-4 cm caudal à última costela (Figura 28a). Esta incisão deve ser por volta de 1/3 da distância entre a linha média ventral e dorsal, para permitir que o piloro fique numa posição normal após a realização da gastropexia e o encerramento do abdómen. A aplicação de pressão a partir da superfície dorsal do estômago diretamente oposta ao local da incisão ajuda na abertura da incisão e permite a visualização das camadas à medida que são incididas (Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

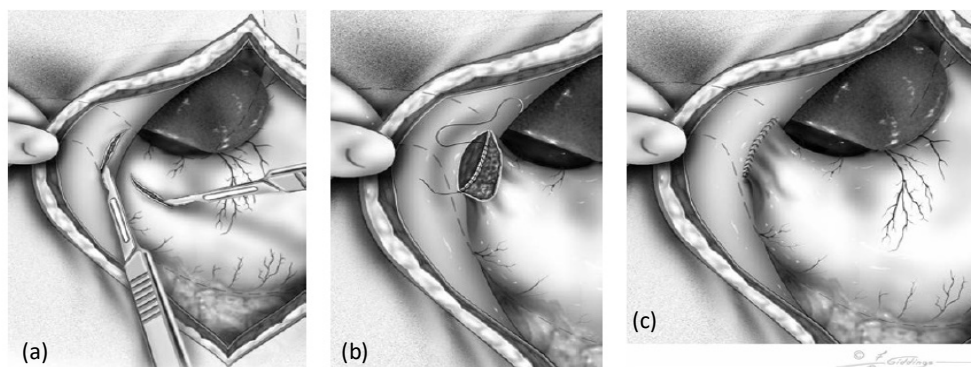


Figura 28 - “Gastropexia incisional. (a) Incisão na camada seromuscular; Segunda incisão é feita no músculo abdominal transverso; (b,c) As duas incisões são apostas com dois padrões de sutura simples contínuos”. Monnet, E. (2023).

Antes de fazer a incisão na parede corporal, é importante aproximar manualmente o estômago à parede corporal para estimar o local anatômico apropriado da incisão. As incisões gástricas e na parede abdominal são aproximadas usando sutura absorvível monofilamentar 2-0 (p.e. polidioxanona) utilizando um padrão simples contínuo, começando pelas bordas craniodorsais da incisão (Figura 28 b/c) (Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

A primeira sutura é iniciada dorsalmente nas bordas craniais das incisões da parede gástrica e da parede abdominal, e estas bordas são então aproximadas. Uma segunda sutura é iniciada dorsalmente na borda caudal das incisões da parede gástrica e da parede abdominal e essas bordas são então aproximadas, completando a gastropexia (Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022; Monnet, 2023).

A informação existente relativa a taxas de recorrência após utilização desta técnica é muito pouca, mas estas taxas são geralmente consideradas muito baixas. Esta é normalmente a técnica de eleição pois é de fácil execução, tem menos complicações que outras técnicas como a circumcostal ou a *belt loop*, assegurando bons resultados (Hammel, 2006).

13.5.2. Gastropexia utilizando a técnica *belt loop*

A técnica de *belt loop* (Figura 29) é uma variação da gastropexia incisional. Um pedículo seromuscular é criado no antro pilórico, estando a sua base ao longo da grande curvatura do estômago. Este pedículo deve incorporar dois ou três ramos perfurantes da artéria gastroepiploica direita. Duas incisões paralelas transversais de 4 cm são feitas aproximadamente a 3-4 cm de distância na parede abdominal ventrolateral direita, atravessando o peritôneu e os músculos transversos do abdômen. É assim criado um túnel – *belt loop* –, por disseção romba, entre as duas incisões, sob a musculatura abdominal. (Broome & Walsh, 2003; Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022; Monnet, 2023)

O pedículo é descolado, tendo o cuidado de não penetrar na submucosa. Se a submucosa for inadvertidamente incisa, ela deve ser encerrada com um padrão de sutura simples interrompido ou contínuo antes de prosseguir com a gastropexia. Uma sutura de ancoragem colocada na ponta do pedículo auxilia na manipulação (Figura 29) (Aronson, 2022).

O pedículo gástrico é passado pelo túnel (de caudal para cranial) primeiramente através da aproximação do estômago à parede abdominal para diminuir a tensão exercida ao pedículo conforme este é atravessado, e em seguida, utilizando uma sutura de ancoragem colocada na extremidade livre do pedículo para direcionar o pedículo pelo túnel. Este é então suturado de volta ao local de onde foi elevado usando um padrão simples interrompido ou

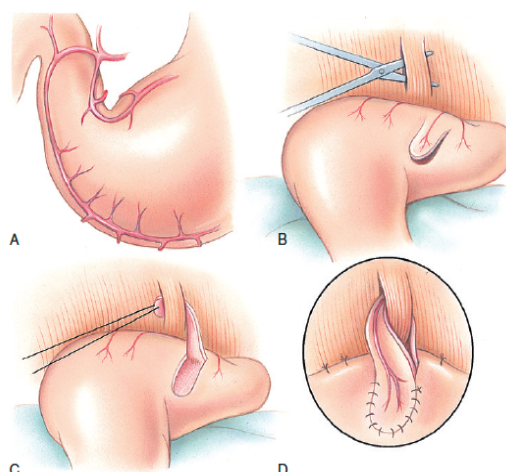


Figura 29 - Gastropexia utilizando a técnica belt loop. (A) Elevar um pedículo seromuscular no antro pilórico (B) Realizar duas incisões transversais na parede abdominal ventrolateral e criar um túnel por baixo da musculatura abdominal com um forceps. Passar o pedículo craniocaudalmente abaixo do pedículo muscular (C-D) Suturar o pedículo à sua margem gástrica original. Fossum, T.W. (2019)

contínuo de sutura absorvível monofilamentar 2-0 ou 3-0 (p.e. polidioxanona, glicomero 631 ou poligliconato) (Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022).

Já foi descrita uma modificação desta técnica (Figuras 30 e 31) na qual é criada uma dobra de tecido seromuscular, em vez de um pedículo, no antro pilórico em 100 cães com DVG (Formaggini & Tommasini Degna 2018). Esta dobra de tecido é passada através do túnel no músculo abdômen transverso e, em seguida, é suturada à camada serosa gástrica e à borda cortada da parede abdominal. Esta modificação poderia potencialmente reduzir o tempo cirúrgico, está associada a poucas complicações e tem sucesso em prevenir a recorrência de DVG (Monnet, 2023). Neste estudo realizado, não houve recorrência de DVG em 78 dos 100 cães acompanhados num período médio de 850 dias (intervalo de 450 a 1200 dias). Os autores recomendaram esta técnica, pois não havia risco de penetrar inadvertidamente no lúmen gástrico (Aronson, 2022).

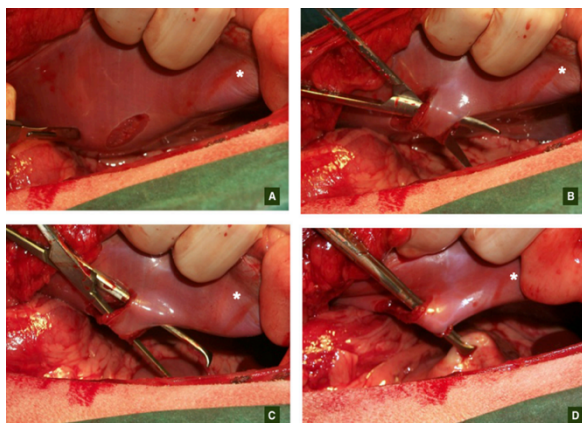


Figura 30 - “Um túnel, com 2 cm de largura e 4-5 cm de comprimento, é criado na parede abdominal direita, 2 cm caudal à última costela, através de duas incisões (A) e dissecção romba (B). O túnel segue obliquamente as fibras do músculo abdômen transverso. Uma dobra da parede antral é segurada com pinças de tecido Allis e passada através do loop (C, D). () Indica a inserção diafragmática no arco costal. Direita: cranial, Esquerda: caudal;” Formaggini, L. and Tommasini Degna, M. (2018).*

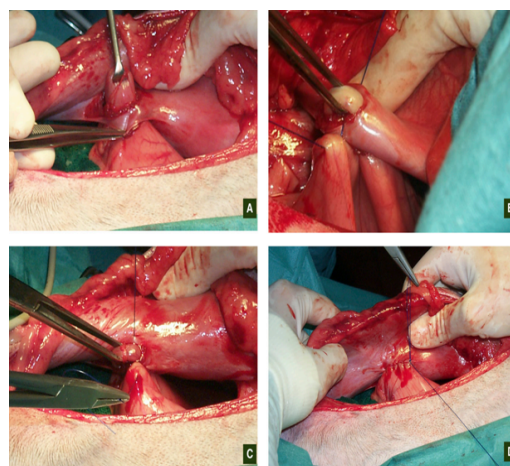


Figura 31 - “A prega seromuscular da parede gástrica antral (a 10-15 cm do piloro) é segurada com pinças de tecido Allis e passada através do túnel (A) e suturada tanto na parte livre da parede gástrica quanto na parede abdominal com um material de sutura não absorvível e monofilamentar (polipropileno, calibre 0) num padrão contínuo (B, C, D). Direita: cranial, Esquerda: caudal.” Formaggini, L. and Tommasini Degna, M. (2018).

13.5.3. Gastropexia circumcostal

A gastropexia circumcostal (Figura 32) é semelhante a uma gastropexia utilizando a técnica *belt loop*, mas o pedículo seromuscular é passado ao redor da última costela, embora existam várias variações da técnica. (Degna et al., 2001; Johnston & Tobias, 2018; Aronson, 2022).

Devido a não haver penetração no lúmen do estômago, o risco de extravasamento de conteúdo gástrico e contaminação abdominal é reduzido. Contudo, possíveis complicações associadas a esta técnica incluem fratura de costela e pneumotórax iatrogênico, este último especialmente se a dissecção for realizada perto da porção proximal ou média da costela (Williams & Niles, 2015; Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Aronson, 2022). É elevado um pedículo seromuscular do antro pilórico, sendo que este pode ser um pedículo de inserção simples ou dupla. Quando falamos de um pedículo de inserção simples, a sua base estará na curvatura menor do estômago e este será deslocado abaixo do nível da camada muscular, tendo o cuidado de não penetrar no lúmen gástrico.

Uma incisão de 5 a 6 cm é feita diretamente sobre a décima primeira ou décima segunda costela, no nível da junção costo condral. Um plano de disseção roma é estabelecido circunferencialmente em estreita associação com a costela. O pedículo seromuscular gástrico é então passado de cranial para caudal através do túnel que circunda a costela; suturas de ancoragem colocadas na borda frontal do pedículo facilitam a passagem ao redor da costela (se o cirurgião optou por um pedículo duplo esta sutura deve ser colocada no pedículo o mais próximo possível da curvatura menor). O pedículo seromuscular é suturado de volta à sua origem utilizando material de sutura absorvível 2-0 ou 3-0 (Figura 33) (Johnston & Tobias, 2018).

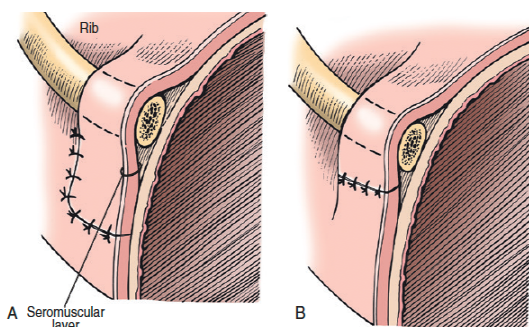


Figura 33 -- (A) Para uma técnica de pedículo simples, suturar o pedículo circumcostal à margem gástrica original. (B) Para uma técnica de pedículo duplo, passar o pedículo seromuscular por baixo da costela e suturar ao segundo pedículo. Fossum, T.W. (2019).

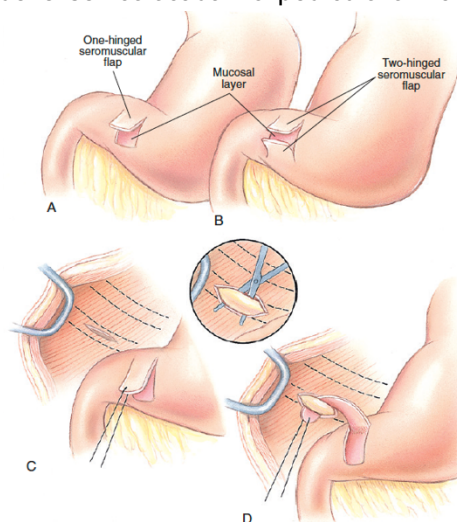


Figura 32 - Gastropexia circumcostal. (A) Criar um pedículo de inserção simples ou dupla seromuscular de camada única ou dupla no antro pilórico. (B) Fazer uma incisão sobre a 11ª ou 12ª costela, ao nível da junção costocondral. (C) Formar um túnel sob a costela usando uma pinça Carmalt ou hemostática. (D) Passar o pedículo gástrico antral craniodorsal sob a costela e suturá-lo à margem gástrica original ou ao outro pedículo. Fossum, T.W. (2019).

13.5.4. Gastropexia incorporante e Gastrocolopexia

A gastropexia incorporante, como brevemente supramencionado, é realizada ao incluir aproximadamente 5 cm da parede gástrica próxima ao antro pilórico com a porção cranial do encerramento da linha alba durante a justaposição de uma incisão abdominal ventral na linha média. O encerramento da parede abdominal e a incorporação gástrica são realizados com material de sutura absorvível (Monnet & Smeak, 2020).

São utilizadas suturas de 0 a 2-0 para o encerramento da incorporação linha alba e estas não penetram no lúmen do estômago. A taxa de recorrência de DVG após este procedimento é ligeiramente mais alta do que com outras técnicas de gastropexia (6,6%). Como referido anteriormente, esta técnica não fixa adequadamente o antro pilórico ao lado direito da cavidade abdominal. Adicionalmente, se futuramente for necessária uma exploração abdominal, o

estômago poderá ser penetrado acidentalmente ao entrar na cavidade abdominal (Monnet & Smeak, 2020).

Na gastrocolopexia, é criada uma adesão entre a curvatura maior do estômago e o cólon transversal (Eggertsdottir et al., 2001). As superfícies serosas das margens adjacentes de ambos os órgãos são escarificadas com uma lâmina de bisturi nº 15 para remover a camada serosa. O grande omento é posicionado dorsalmente e lateralmente ao cólon transversal de modo que o cólon transversal possa ser suturado ao estômago logo cranioventralmente à fixação do grande omento. As superfícies escarificadas são aproximadas com suturas não absorvíveis que envolvem apenas as camadas seromusculares (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019). Não é conhecido se há formação de uma aderência permanente nem a força/longevidade desta técnica, pois não são realizadas quaisquer incisões nas camadas seromusculares do estômago ou cólon (Johnston & Tobias, 2018; Cornell, 2018).

Tabela 25 - Diferenças entre técnicas de gastropexia. (Adaptado de Williams & Niles (2015)).

Technique	Adhesions	Probability of recurrence	Other advantages	Other disadvantages
Simple suturing	Poor	High	Relatively quick	
Tube gastropexy	Adequate	Low	Relatively quick	Patient interference Increased morbidity Increased hospitalization
Incisional gastropexy	Strong	Low		
Belt loop gastropexy	Strong	Low		
Circumcostal gastropexy	Strong (probably the most secure)	Low		Technically demanding Risk of rib fracture Risk of pneumothorax
Incorporating (linea alba) gastropexy	Strong	Low		Not generally suitable as gastric fundus is sutured into midline laparotomy closure Risk of gastric perforation if any further laparotomies carried out
Gastrocolopexy		Low		Possibly higher potential for recurrence
Laparoscopic gastropexy	Strong	Low	Minimally invasive	Generally not suitable for acute cases Specialist equipment required

O benefício proposto destas técnicas é que estas são mais simples e rápidas de serem executadas do que outras descritas na literatura. No entanto, não foi demonstrado que a anestesia ou o tempo cirúrgico estejam associados ao resultado em cães DVG e os autores não acreditam que essas técnicas ofereçam uma vantagem sobre outros métodos na maioria das circunstâncias (Tabela 25) (Aronson, 2022).

14. Abordagem Pós Cirúrgica

A estabilidade pré-operatória de um paciente com DVG não é indicativa de um bom prognóstico pós cirúrgico, de modo que o prognóstico destes pacientes deve ser sempre considerado reservado. Existem inúmeras complicações neste período que têm de ser vigiadas – lesões de isquemia-reperfusão (IRI), CID, arritmias cardíacas, LRA, úlceras gástricas, necrose gástrica, sepsis ou trombose esplênica. A abordagem pós cirúrgica deve ser focada na prevenção destas complicações ou em última instância, na sua detecção precoce para que possa existir uma intervenção mais rápida possível (Breton, 2010; Bruchim & Kelmer, 2014).

A abordagem pós-operatória do paciente com DVG é na realidade um continuar da terapêutica e monitorização instituída pré e intraoperativamente, envolvendo a manutenção do equilíbrio de fluidos e pressão sanguínea, para além da administração de agentes pró-motilidade, analgesia e agentes antiarrítmicos conforme seja necessário. HTC, sólidos totais e lactato pós-operatórios são parâmetros que devem ser avaliados nas primeiras 6-12 horas de pós-operatório e monitorizados duas vezes ao dia. Os níveis séricos de glucose, equilíbrio ácido-base e eletrólitos devem ser monitorizados pelo menos duas vezes ao dia nos pacientes mais críticos (Bruchim & Kelmer, 2014; Rosselli, 2020; Monnet, 2023).

Seria expectável a administração de medicamentos gastro protetores, no entanto, a mais recente declaração de consenso da American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) “Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats” declara que só devem ser administrados em caso de evidência de sangramento gastrointestinal ou esofagite por refluxo (Marks, S.L et al., 2018).

A fluidoterapia e analgesia devem ser mantidas por 24 a 48 horas após a cirurgia, até que o paciente esteja confortável e esteja ambulatório, com um padrão de ingestão de alimento próximo do normal. Alimentação deve ser administrada ao paciente na forma enteral assim que possível, idealmente nas primeiras 12-24h pós-operatório – no caso de não ser aconselhada, deve ser administrada parenteralmente – e esta é recomendada que seja dada 3 a 4 por dia ao paciente. Já a água deve ser apresentada assim que o paciente esteja consciente (Williams & Niles, 2015; Aronson, 2022; Monnet, 2023). O paciente deve então ser vigiado por vômitos e regurgitação pois podem resultar em pneumonias por aspiração (McGinnity & Welsh, 2016).

A gastrite ocorre como consequência de isquemia da mucosa, é comum e pode estar associada a hemorragia gástrica ou vômitos. Se os vômitos forem graves ou contínuos, um antiemético de ação central pode ser administrado. Por outro lado, secundariamente podem ocorrer úlceras gástricas que requerem tratamento e neste caso são recomendados fármacos inibidores da bomba de prótons (omeprazol, pantoprazol) ou gastroprotetores (sucralfato, bloqueadores dos recetores de histamina) que irão reduzir a acidez gástrica (Johnston & Tobias, 2018; Fossum,

2019). Esta proteção da integridade da mucosa gástrica é de extrema importância especialmente se tiver sido realizada uma gastrectomia (Monnet, 2023).

A hipovolémia, se ainda presente, deve ser tratada de forma agressiva e esta pode ocorrer devido à perda contínua de fluidos do trato gastrointestinal, assim como para a cavidade peritoneal. Os parâmetros que devem ser monitorizados de forma contínua incluem a cor das membranas mucosas e o tempo de repleção capilar, PCV e sólidos totais, equilíbrio ácido-base. Complementarmente, uma situação de hipovolémia permite que haja potencial para insuficiência ou falência renal de forma que é crucial monitorizar também creatinina, ureia e a produção de urina (Aronson, 2022; Monnet, 2023).

Um ECG contínuo deve ser realizado para avaliar a presença de arritmias. A pressão sanguínea deve ser monitorizada, e devem ser implementadas medidas terapêuticas quando a pressão arterial média for inferior a 60mmHg ou se a pressão arterial diastólica for inferior a 40mmHg a qualquer momento (Monnet, 2023).

Uma analgesia pós-operatória adequada é extremamente importante em cães com DVG e podem ser utilizados opioides como morfina, buprenorfina, metadona ou fentanil. O uso sinérgico de infusões contínuas de lidocaína ou quetamina ou ambos proporciona uma boa analgesia complementar e pode permitir a redução da dose de opioides.

“A avaliação do abdômen com foco em ultrassonografia para trauma (aFAST) é recomendada no período pós-operatório para detecção e amostragem de efusão abdominal. Um volume leve a moderado de efusão abdominal não séptica é considerado normal; no entanto, a presença de bactérias, grande número de neutrófilos degenerados e concentrações baixas de glicose no líquido (menos de 50 mg/dL) deve levantar suspeitas de necrose gástrica” (Bonczynski et al., 2003; Lisciandro, 2011).

Relativamente ao uso profilático de antibióticos no pós-operatório, visto não haver literatura científica disponível, Bruchim & Kelmer (2014) consideram que, caso não tenha havido esplenectomia ou gastrectomia parcial, se pode optar por uma cefalosporina de 1ª geração, durante 3-5 dias pós cirurgia. Contrariamente, se houve evidência de perfuração ou necrose gástrica no bloco operatório, se ocorreu extravasamento de conteúdo gástrico ou se há indícios de pneumonia por aspiração nas radiografias pré-operatórias, devem ser usados antibióticos de largo espectro (amoxicilina-ácido clavulânico, fluoroquinolonas) durante 5-7 dias. Segundo Bosch (2023), a incorporação de antibioterapia no tratamento de suporte deve depender do estado do paciente e não ser tomada como norma.

Pode ser indicada terapia de oxigénio em cães com hipoxemia e esta pode ser fornecida de várias maneiras. A insuflação nasal de oxigénio é provavelmente a forma mais prática de fornecer suplementação de oxigénio a cães de raças grandes e gigantes, embora *boxes* de oxigénio também possam ser usadas, se disponíveis. Cães com hipoxemia grave, hipercapnia ou fadiga respiratória iminente podem requerer ventilação mecânica (Bruchim & Kelmer, 2014).

É importante não esquecer que todos os esforços devem ser feitos para reduzir a ansiedade e melhorar o conforto do paciente enquanto está ao cuidado da equipa veterinária, especialmente quando o mesmo se encontra em recuperação. Colocação de colchões macios com mantas absorventes podem ser utilizados e devem ser verificados regularmente e trocados se necessário. É recomendado alternar o paciente de decúbito periodicamente para reduzir o risco de escaras de decúbito e melhorar o seu nível de conforto geral (McGinnity & Welsh, 2016). É também aconselhado estimular o paciente a movimentar-se lentamente assim que este se sinta confortável para o fazer (Aronson, 2022).

15. Complicações

Como abordado na secção anterior, existem inúmeras complicações a ter em consideração no pós cirúrgico de DVG. As complicações mais sérias estão associadas com a IRI e a sua consequente SIRS e disfunção de múltiplos órgãos (de Papp et al., 1999; Beck et al., 2006).

A IRI ocorre secundariamente a uma restrição inicial ou cessação do fluxo sanguíneo para um órgão, seguida do retorno da perfusão e entrega de oxigénio (Eltzschig & Eckle, 2011). A existência de isquémia causa hipoxia nos tecidos e despoleta uma série de eventos que compõem as células para a disfunção e necrose assim que ocorrer a reintrodução do fluxo sanguíneo. O mecanismo anaeróbio que ocorre durante a isquémia leva à acumulação de iões de hidrogénio, resultando numa acidose intracelular e posterior disfunção enzimática e danos nos canais das proteínas reguladoras e da membrana (Smith & Goggs, 2018).

“A falha na produção de ATP e a subsequente disfunção da bomba de ATPase resultam no efluxo de potássio e no influxo de sódio, cloreto e cálcio (McMichael & Moore, 2004). A elevação das concentrações intracelulares de sódio induz a entrada de água por difusão, resultando no inchaço celular (Yapca et al., 2013). As concentrações citoplasmáticas de cálcio aumentam através da libertação de organelos e do influxo do fluido extracelular, facilitando a produção de espécies reativas de oxigénio (ROS) e iniciando tanto a apoptose quanto a necrose (Shibasaki & McKeon, 1995).” (Smith & Goggs, 2018).

Durante a isquemia, o ATP disponível é progressivamente degradado em adenosina, seguido por inosina e depois hipoxantina, como é possível constatar na figura 34. Em animais saudáveis, a hipoxantina, seria metabolizada em urato através da proteína

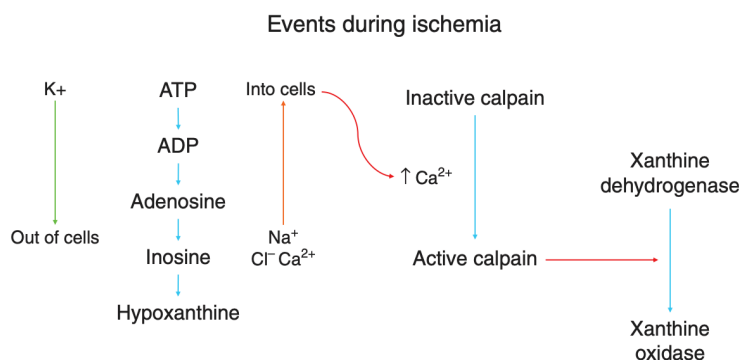


Figura 34 - Eventos decorrentes durante a isquemia que levam à formação de xantina oxidase (XO). (Adaptado de Drobotz et al., 2019)

xantina desidrogenase (XDH); já em animais que possuem tecidos isquêmicos, o aumento da concentração do cálcio intracelular ativa a calpaína, que irá converter posteriormente a XDH em xantina oxidase (XO). Para que ocorra o metabolismo catalisado da hipoxantina, é necessário oxigênio, sendo que num tecido isquêmico, enquanto a hipoxia se mantiver, tanto a hipoxantina como a XO se irão acumular (Smith & Goggs, 2018).

Conforme o oxigênio reentra nos tecidos previamente privados, este irá atuar como substrato para a XO, que converte hipoxantina acumulada em urato e ROS (Figura 35). Posteriormente, quando as ROS interagem com as células, irão causar degradação de proteínas estruturais, danos oxidativos ao DNA e RNA, e provocar peroxidação lipídica das membranas celulares, levando frequentemente à morte celular

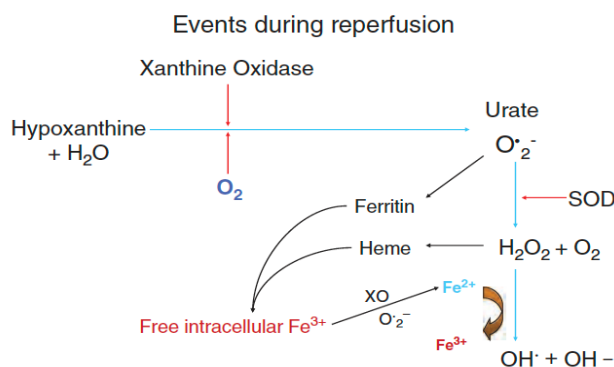


Figura 35 - Eventos decorrentes durante a reperfusão sanguínea, levando à formação de ROS. (Adaptado de Drobotz et al., 2019)

(Collard & Gelman, 2001; Cassutto & Gfeller, 2003; McMichael & Moore, 2011). Adicionalmente, as ROS podem ser convertidas em peróxido de hidrogênio pela superóxido dismutase (SOD) ou podem interagir com a ferritina para libertar íons férricos intracelulares (Fe^{3+}) (Smith & Goggs, 2018).

Durante episódios de isquemia, a hipoxia tecidual inibe enzimas sensíveis ao oxigênio, que despoleta cascatas que aumentam os mediadores inflamatórios. Durante a isquemia e a reperfusão tecidual, a ciclo-oxigenase-2 (COX-2) é ativada, o que por sua vez leva à produção de prostaglandinas pró inflamatórias e ROS a partir do ácido araquidônico e à subsequente ativação da fosfolipase A2 (Eltzschig & Eckle, 2011; Smith & Goggs, 2018).

A morte celular que ocorre durante o processo de lesão por isquemia e reperfusão desencadeia a ativação dos sistemas imunológicos inato e adaptativo. Isto acontece por meio da estimulação de receptores de reconhecimento de padrões conhecidos como receptores tipo toll-like (TLRs). A ativação dos TLRs resulta na produção de mediadores inflamatórios, perpetuando a lesão tecidual (Smith & Goggs, 2018)

Em pacientes com DVG, as IRI manifestam-se tipicamente em 3 horas pós decompressão gástrica (Vajdovich, 2008; Smith & Goggs, 2018). Para o manejo da IRI foram avaliados vários fármacos e tratamentos, no entanto, nem todos foram estudados para as mesmas patologias. Neste sentido, para a DVG temos como terapias propostas alopurinol (Granger et al., 1986; Badylak et al., 1990) deferoxamina (Lantz et al., 1992), sulfóxido de dimetilo (DMSO) (Lantz et al., 1992) e lidocaína (Buber et al., 2007; Bruchim et al., 2012) (Smith & Goggs, 2018).

Apesar de muitos se demonstrarem promissores em avaliações pré-clínicas com situações modelo, quando aplicados em situações reais com ensaios clínicos (humanos e veterinários) a maioria falha. Em alguns casos, a única forma de eficácia terapêutica é se esta for administrada pré IRI, o que é raramente possível na medicina clínica (Smith & Goggs, 2018).

Situações de íleo paralítico e estase gástrica são também complicações comuns após cirurgia de DVG. As causas mais comuns são dor, peritonite, hipoperfusão ou desequilíbrios eletrolíticos e estas devem ser excluídas antes de ser instituída a terapia farmacológica. Estas complicações podem causar náuseas, vômitos/regurgitação resultando num quadro de anorexia ou hiporrexia, prolongando o tempo de recuperação pós cirúrgica. Uma vez excluídas todas as outras causas de *ileus*, pode ser usada metoclopramida como procinético (1-2mg/kg/dia IV CRI), assim como fármacos antieméticos como maropitant. É importante ter em conta que opióides utilizados para o manejo de dor no pós cirúrgico, como a metadona, podem contribuir tanto para a estase gástrica como para o *ileus* (McGinnity & Welsh, 2016; Aronson, 2022).

Relativamente a complicações cirúrgicas, se durante a cirurgia tiver sido detetada necrose gástrica e esta não tiver sido devidamente tratada, o risco de deiscência é de 100%. Perfuração gástrica e extravasamento do conteúdo estão associados a peritonite e sepsis, por conseguinte manifestar-se-ão como dor, hipoperfusão e por vezes vômitos – caso estes sinais sejam identificados no pós-operatório, é importante avaliar a presença de efusão abdominal. Uma citologia de fluido é altamente recomendável, caso este esteja presente (Aronson, 2022).

16. Prognóstico

O prognóstico de pacientes com DVG dependerá da abordagem médica e cirúrgica e da rapidez não só destas, mas também com que o paciente é levado até às instalações veterinárias e com que a síndrome é detetada.

Cães que são tratados com a abordagem adequada para DVG têm um bom prognóstico, sendo que a maioria destes sobrevive. As taxas de sobrevivência cirúrgica publicadas para a DVG variam. Nos três maiores estudos (com 306 a 382 cães) nos últimos 10 anos em clínicas especializadas, a taxa de sobrevivência foi de 83,5% a 90,2% o que sugere que a maioria dos cães submetidos a tratamento cirúrgico para a DVG têm boas hipóteses de recuperação e sobrevivência (Aronson, 2022).

A dilatação gástrica sem vôlvo apresenta um prognóstico melhor do que a DVG. No entanto, o grau de rotação não está associado à sobrevivência em pacientes com DVG. Raças com maior risco de mortalidade incluem o Cão-de-santo-humberto, o Braco Alemão de Pelo Longo e o Mastim Napolitano, o que indica que estas raças, raças podem ser mais suscetíveis a complicações graves em casos de DVG e podem ter um prognóstico menos favorável em comparação com outras (Fossum, 2019).

A presença de necrose/perfuração gástrica, o facto de o paciente ter sido submetido a uma ressecção gástrica e esplenectomia simultâneas, ou ainda uma cirurgia tardia são tudo fatores indicadores de mau prognóstico (Johnston & Tobias, 2018; Fossum, 2019; Monnet, 2013). Como anteriormente mencionado, o lactato plasmático é um indicador de necrose gástrica, no entanto, visto não existir consenso na associação entre a CLP e a mortalidade, este não deve ser o único parâmetro de prognóstico. Outros fatores como a presença de arritmias pré e pós-operatórias, LRA, CID, ou sepsis indicam também mau prognóstico (Aronson, 2022).

Cães com níveis iniciais de lactato plasmático <4 mmol/l têm melhores taxas de sobrevivência e menores taxas de complicações. Concentrações >6 mmol/l indicam que a necrose gástrica poderá ser mais provável e que podem incorrer mais despesas no tratamento. Muitos cães com hiperlactacidemia persistente (mais de 24–48 horas) não sobrevivem. Uma redução do lactato plasmático de >40% após a estabilização hemodinâmica revela melhores hipóteses de sobrevivência (Hall et al., 2020).

17. Taxas de recorrência

A dilatação gástrica pode voltar a ocorrer futuramente, mesmo após gastropexia. No entanto, se esta tiver sido realizada corretamente, o estômago não será capaz de se deslocar (Monnet, 2023). Os resultados após gastropexia são semelhantes para a maioria das técnicas (Johnston & Tobias, 2018).

Alguns cães com DVG respondem apenas à descompressão por tubo e à estabilização médica. Ocasionalmente, o estômago retorna à posição normal após descompressão, se este encontrava apenas parcialmente torcido (menos de 180 graus) ou apenas dilatado. No entanto, estes cães têm uma alta probabilidade de recorrência, e a gastropexia deve ser recomendada mesmo quando o tratamento conservador alivia com sucesso o mau posicionamento gástrico. As taxas de recorrência relatadas em cães submetidos a cirurgia para torção gástrica, nos quais o estômago foi reposicionado, mas a gastropexia não foi realizada, chegam a cerca de 80% (Fossum, 2019).

18. Profilaxia

A gastropexia profilática tem sido proposta para prevenir a ocorrência de DVG e reduzir o risco de recorrência em pacientes. O risco ao longo da vida para cães predispostos ao desenvolvimento de DVG foi estimado entre 4% e 37% (Glickman et al., 2000; Ward et al., 2003; Johnston & Tobias, 2018), no entanto, está ainda por definir a altura de vida adequada para a realização deste procedimento profilático (Johnston & Tobias, 2018). Estão descritas várias técnicas para gastropexia profilática, incluído as técnicas abertas, mencionadas anteriormente, e as menos invasivas que serão abordadas abaixo (Rosselli, 2022).

Gastropexia em grelha

A dissecação romba entre as fibras musculares da parede abdominal é realizada caudalmente à 13ª costela. O estômago é isolado através da visualização e palpação, e é realizada uma incisão seromuscular sobre o antro pilórico que permite a sutura dos lados correspondentes do antro e da incisão do músculo abdômen transverso (Figura 36 e 37). O tempo cirúrgico pode ser maior em comparação com a laparotomia e a formação de seroma é uma complicação descrita (Steelman-Szymeczek et al., 2003; Rosselli, 2022).

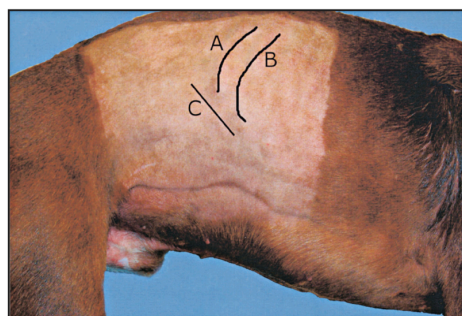


Figura 36 - Com o cão em decúbito lateral esquerdo, as costelas direitas 13ª (A) e 12ª (B) foram palpadas para determinar a localização da incisão cutânea de 6 cm (C) para a abordagem em grelha. Steelman-Szymeczek et al., (2003)

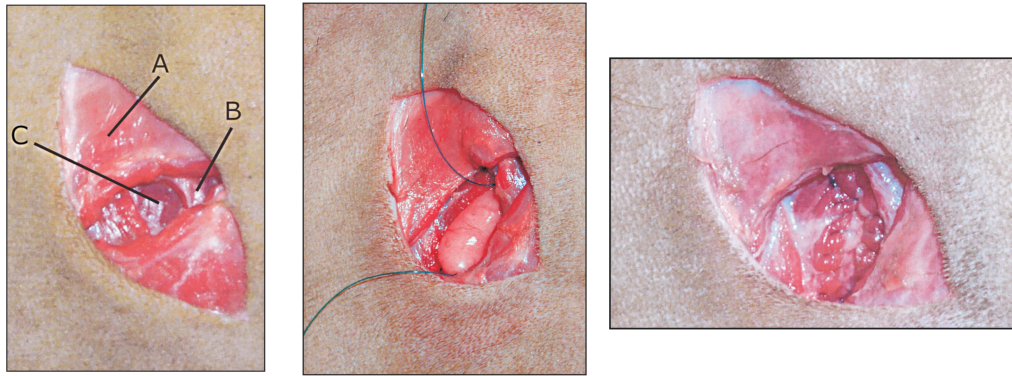


Figura 37 - (1) A disseção romba na direção das fibras dos músculos oblíquos abdominais externos (A) e oblíquos abdominais internos (B) expõe o músculo abdômen transverso (C); (2) As suturas de ancoragem mantêm o estômago no campo cirúrgico para a incisão e sutura gástrica; (3) As camadas serosa e muscular do estômago são suturadas às bordas cortadas do músculo abdômen transverso. Steelman-Szymeczek et al., (2003)

Gastropexia assistida por endoscopia ou radiologia

Esta técnica requer um endoscópio flexível para distender o estômago e empurrar o antro pilórico em direção ao lado direito da cavidade abdominal (Dujowich e Reimer 2008; Monnet & Smeak, 2020). Um endoscópio inserido até o nível do antro pilórico ajuda a visualizar a colocação de suturas percutâneas de ancoragem temporárias entre a parede gástrica e a parede abdominal (Figura 38).

A pele, os músculos abdominais e a camada seromuscular do estômago são incisados, e são utilizados padrões de sutura contínuos simples para aproximar as incisões da parede gástrica e da parede abdominal (Dujowich et al., 2010; Rosselli, 2022). O tempo cirúrgico médio, o comprimento da incisão e

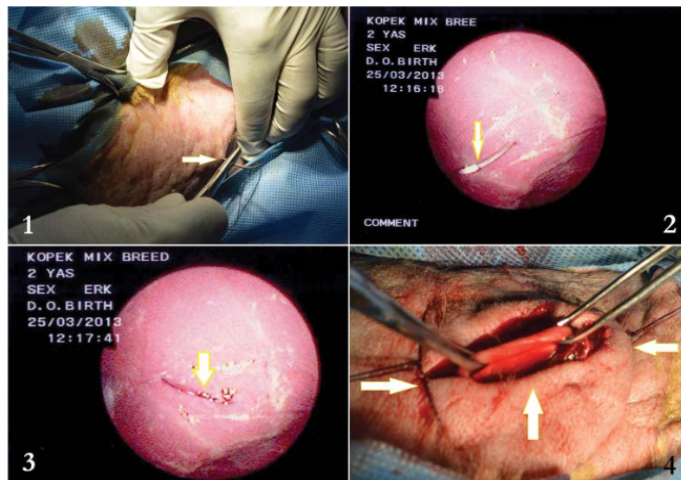


Figura 38 - "(1) Uma vez que a orientação foi alcançada, uma sutura de polipropileno de tamanho 0 ou 2 numa agulha cortante foi passada através da porção lateral direita da parede abdominal (imediatamente caudal à 13ª costela). A seta indica a agulha cortante; (2) A agulha foi visualizada endoscopicamente enquanto entrava e saía do estômago ao nível do antro pilórico. A seta indica a visualização endoscópica da agulha; (3) A sutura foi visualizada endoscopicamente enquanto entrava e saía da parede abdominal através da pele. A seta indica a visualização endoscópica da agulha; (4) A sutura foi puxada firmemente e temporariamente fixada no local. Um comprimento adicional de sutura foi então passado aproximadamente 4 a 5 cm desde a sutura inicial na região do antro pilórico até à primeira posição da sutura. Foi realizada uma incisão através das camadas da musculatura abdominal entre as 2 suturas de ancoragem até o estômago ficar visível." Arican M.,Parlak K.,Ince M. and Güzelbekteş H. (2014)

as pontuações de dor foram significativamente menores em comparação com a laparotomia (Tavakoli et al., 2016; Rosselli, 2022). O local de colocação das suturas de ancoragem é sem qualquer guia, de modo que podem ocorrer penetração de vísceras como o baço (Monnet & Smeak, 2020).

Gastropexia assistida por laparoscopia (GAL) / Gastropexia laparoscópica

A GAL utiliza um laparoscópio através de uma cânula ventral na linha média para visualizar o posicionamento de pinças Babcock através de uma cânula na parede abdominal direita para exteriorizar o antro pilórico. Ambos os lados de uma incisão seromuscular no estômago são suturados aos lados correspondentes da incisão prolongada no músculo abdômen transverso (Fig. 39) (Rosselli, 2022).

Em contraste com a gastropexia assistida por endoscopia, na gastropexia laparoscópica, um laparoscópio é usado para visualizar o posicionamento adequado do estômago, estruturas vizinhas e o local no antro pilórico para a gastropexia (Rawlings et al., 2001, 2002; Monnet & Smeak, 2020).

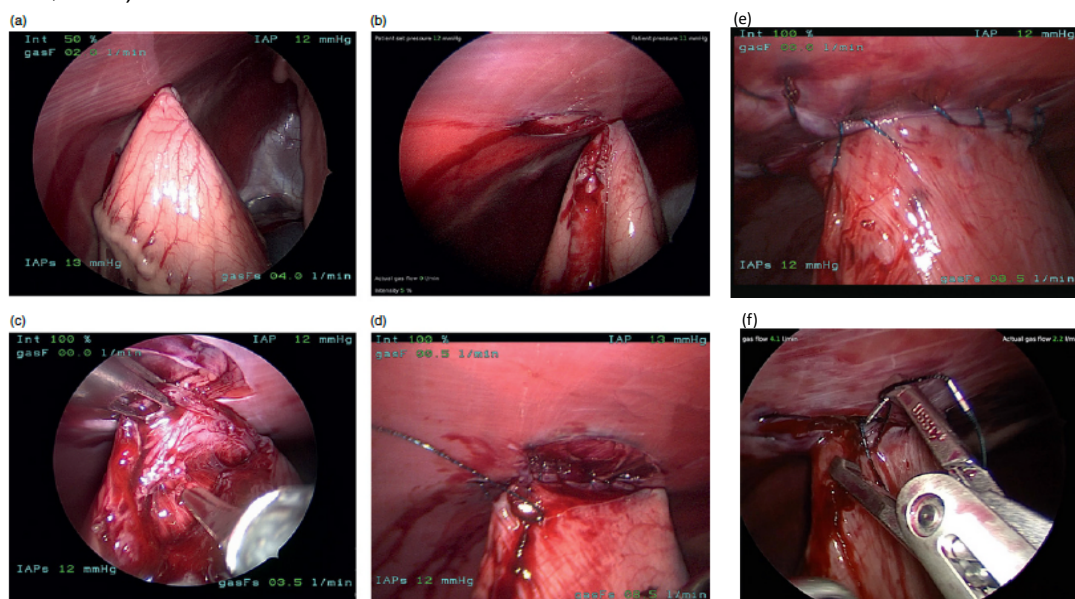


Figura 39 - (a) - Uma sutura de fixação é colocada percutaneamente com uma agulha reta, mas o antro pilórico é fixado com uma sutura de fixação mais próxima da pequena curvatura. (b) e (c) São criados pedículos de 3 centímetros no antro pilórico e no músculo abdominal transverso e são descolados.

(d) e (e) Uma sutura absorvível unidirecional prolongada com pontas farpadas de calibre 2-0 é usada para completar a gastropexia. O fio da sutura não deve ser mais longo que 15 cm. Sutures mais longas serão difíceis de manusear na cavidade abdominal. A sutura lateral é concluída primeiro, seguida pela sutura medial.

(f) Com esta técnica, os porta-agulhas ou o dispositivo de sutura laparoscópica são segurados na mesma direção da incisão, facilitando o procedimento. Um dispositivo de sutura laparoscópica articulado pode ser usado com a porta de acesso única para facilitar a sutura.

Coleman et al. 2016; Coleman and Monnet 2017; Monnet, E. and Smeak, D.D., 2020.

A gastropexia laparoscópica pode ser realizada utilizando sutura manual intracorporal ou com o auxílio de um dispositivo de sutura, embora já tenham sido relatados problemas de funcionamento do dispositivo (Mayhew & Brown, 2009; Coleman & Monnet, 2017; Rosselli, 2022). Pode ser utilizada uma sutura sem nós unidirecional com pontas farpadas, suturada com uma ou duas linhas contínuas – todas estas opções providenciam uma gastropexia segura e efetiva (Spah et al., 2013; Imhoff et al., 2015; Takacs et al., 2017; Rosselli, 2022) com tempos de sutura mais rápidos quando comparados com materiais de sutura convencionais (Spah et al., 2013; Rosselli, 2022).

Qualquer que seja a técnica, a gastropexia laparoscópica exige experiência e habilidade tanto com instrumentação e como com a técnica de laparoscopia em si. O uso da sutura unidirecional com pontas farpadas facilita muito o procedimento, pois não é necessário fazer nós laparoscópicos e permite que não seja necessária a incisão da parede gástrica e abdominal para que haja fixação permanente. (Deroy et al., 2019; Monnet & Smeak 2020; Rosselli, 2022).

De acordo com o estudo de Baron et al., (2019), as complicações mais observadas em 19% dos pacientes submetidos a GAL são a nível da linha paramediana, mais concretamente, no local de incisão. Já em 12% dos pacientes o que prevaleceu foram os seromas, tendo complicações como infeções, deiscência e formação excessiva de tecido cicatrizante sido observadas com menos frequência.

O tempo cirúrgico é maior na gastropexia laparoscópica em comparação com a GAL (Mayhew & Brown, 2009); no entanto, a gastropexia laparoscópica pode oferecer maior conforto ao paciente durante o período pós-operatório inicial (pois o único músculo incisado é músculo abdómen transverso e não a espessura total da parede abdominal (Baron et al., 2019)) e evitar complicações associadas à incisão paramediana (Mayhew & Brown, 2009; Baron JK et al., 2020).

Caso Clínico

Identificação do paciente

Nome: Jack

Espécie: Canina

Raça: Dogue Alemão

Idade: 8 anos

Sexo: Masculino, não esterilizado

Peso: 69 kg

Condição Corporal: 5/9

Anamnese

Jack (Fig. 40), Dogue Alemão de 8 anos, 69kg de peso corporal, com historial de leishmaniose controlada e a fazer alopurinol 6,5mg/kg *per os* q12h, chegou ao AniCura ACHV dia vinte de março de 2023 ao final do dia, como referência de outro Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV). À consulta com os colegas apresentava-se com historial de vômitos incoercíveis e não produtivos desde o período da manhã e dilatação abdominal.

Exames complementares de diagnóstico

No CAMV referente, foi realizada uma radiografia abdominal (Figura 41) através da qual se confirmou a suspeita de DVG. É possível visualizar o estômago completamente dilatado com gás bem como algumas ansas intestinais, mais caudalmente e outras por detrás do estômago. O diagnóstico de volvo confirma-se pois temos o sinal de C reverso em que o piloro se situa cranial ao estômago e separado deste por uma faixa de tecidos moles (seta laranja).

Foram ainda realizados um hemograma e um painel de análises bioquímicas (anexos I e II).



Figura 40 - Jack com a estagiária (Fotografia gentilmente cedida pela colega Mariana P. do Anicura ACHV).

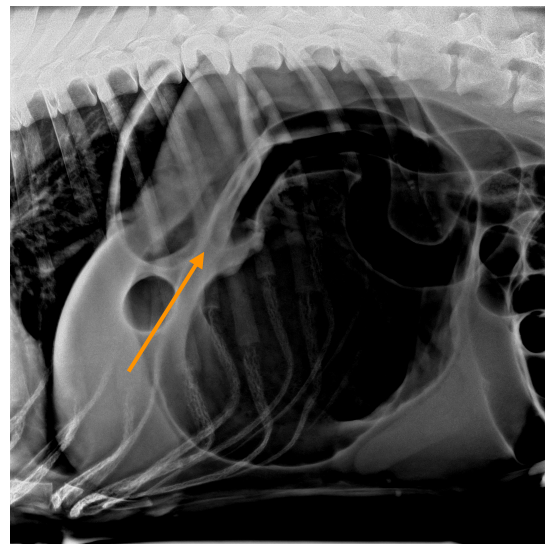


Figura 41 - Radiografia com sinal C reverso, confirmando a suspeita de torção gástrica (Imagem gentilmente cedidas pelo AniCura ACHV).

Estabilização e Tratamento Médico

Primeiramente, os colegas estabilizaram o Jack com fluidoterapia IV e metronidazol. No entanto, devido a um grau elevado de timpanização, optaram por realizar descompressão gástrica parcial através de intubação orogástrica e, para tal, anestesiaram o paciente utilizando como pré-medicação metadona a 0,4mg/kg IV e medetomidina a 0,01mg/kg IV e, como indução, propofol IV, tendo sido mantido com isoflurano. Posteriormente, o Jack foi então reencaminhado para o AniCura Arco do Cego para cirurgia e internamento.

Re-estabilização e Tratamento Médico

Apesar de já ter sido previamente estabilizado e descomprimido, o Jack chegou às instalações do AniCura Arco do Cego em decúbito lateral (Fig. 42), estado mental alterado (obnubilado), mucosas pálidas e TRC aumentado.

Como já tinha sido assegurada cateterização endovenosa cefálica bilateral no CAMV referente, foi possível iniciar a fluidoterapia agressiva rapidamente com 230ml/h de Lactato de Ringer (LR), equivalente a 2,5 taxas de manutenção. Como já tinha sido administrada pré-medicação e se encontrava extremamente prostrado no AniCura Arco do Cego, foi-lhe administrado Jack apenas 0,25mg/kg de midazolam IV e 5 mcg/kg de fentanil IV.



Figura 42 - Jack a ser preparado para a estabilização. Fotografia de autoria própria.

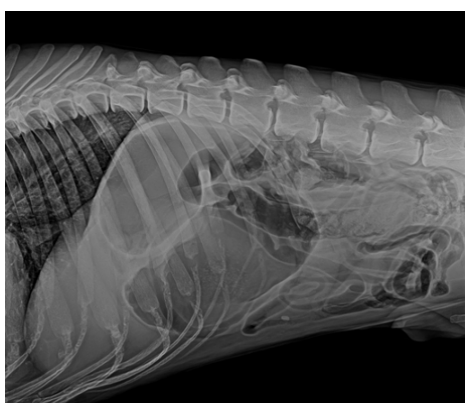


Figura 43 - Sinal C reverso patognomónico de DVG (Imagem gentilmente cedidas pelo AniCura ACHV).

No entanto, embora apresentasse um quadro desfavorável de choque/obnubilação, a região abdominal aparentava, ao exame clínico sucinto, estar relativamente normal a nível de conformação, - aquando da visualização e palpação não demonstrava sinais de dilatação grave - pelo que se repetiu a radiografia abdominal (Fig. 43) para assegurar que o volvulo não teria sido resolvido com a descompressão prévia. Todavia, como foi possível averiguar, o Jack continuava ainda com DVG e necessitava de cirurgia corretiva urgente.

Procedeu-se, então, à intubação endotraqueal e posterior intubação orogástrica (Figura 44 (a) e (b), respetivamente) para permitir descompressão gástrica. Este não foi um procedimento de fácil

execução e o paciente teve de ser reposicionado para tentar auxiliar a médica que tentava intubar. Como ainda assim o volvo não permitia a passagem do tubo para além da junção gastro-oro-gástrica, o paciente foi levado diretamente para a sala de cirurgia e preparado asseticamente para que se pudesse intubar com auxílio cirúrgico.



Figura 44 - (a) *Intubação endotraqueal*; (b) *Intubação orogástrica*. Fotografias de autoria própria.

Cirurgia

O paciente foi então transferido para a sala de cirurgia, ainda parcialmente intubado com o tubo esofágico, sem nunca deixar de estar intubado endotraquealmente.

A indução anestésica foi realizada com propofol e manutenção com isoflurano a 1,5%, através de ventilação mecânica por pressão.

Foi realizada a preparação assética pré cirúrgica (Fig. 45), e iniciou-se a cirurgia através de uma incisão na linha média da parede abdominal, desde o processo xifóide até à cicatriz umbilical. Ao incidir a linha média, foi possível visualizar o omento maior a cobrir o estômago dilatado, confirmando novamente a DVG. O primeiro ponto crítico foi a decompressão gástrica e, para tal foi necessário conseguir realizar a intubação, agora já com acesso cirúrgico.



Figura 45 - *Preparação assética do paciente*. Fotografia de autoria própria.



Figura 46 - *Intubação orogástrica intraoperatória*. Fotografias de autoria própria.

Com o auxílio de uma colega que se encontrava a segurar na ponta externa do tubo e a manipulação da região do cárdia intraoperatória pela cirurgiã, foi possível a intubação orogástrica e consequente descompressão gástrica com a remoção de gás e conteúdo gástrico (Figura 46).

Com o estômago já vazio, procedeu-se ao seu reposicionamento (Figura 47), através da técnica previamente descrita. A cirurgiã que se encontrava à direita do paciente, utilizando a sua mão

direita, localizou o piloro (na porção cranial do abdómen do lado esquerdo) e elevou-o.

Puxou-o então de forma suave, ventralmente e em direção ao lado direito do abdómen enquanto exercia simultaneamente uma pressão descendente, com a mão esquerda no corpo do estômago,

incentivando-o a mover-se dorsalmente, de volta à sua posição anatomicamente correta.

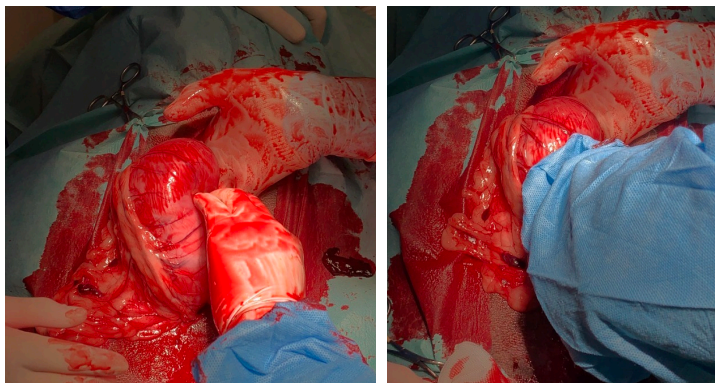


Figura 47 - Reposicionamento gástrico. Fotografias de autoria própria.

Posteriormente, procedeu-se à avaliação da viabilidade dos órgãos (Figura 48), sendo que nem o estômago, nem o baço apresentavam quaisquer sinais de hemorragia, isquemia ou necrose e, por essa razão, não foi necessária qualquer intervenção extra neste sentido.

Dada como terminada esta avaliação por ambas as cirurgiãs presentes, iniciou-se, então, a gastropexia (Figuras 49 e 50), tendo-se optado pela técnica incisional com fio de sutura monofilamentar absorvível sintética 2-0 (*monosyn*).

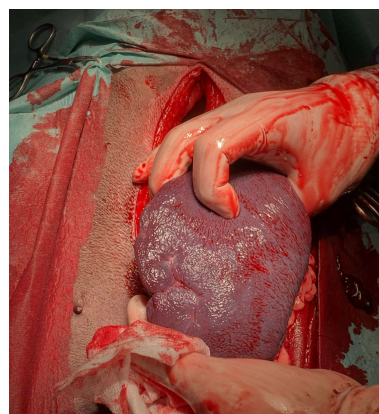


Figura 48 - Avaliação da viabilidade esplênica. Fotografia de autoria própria.

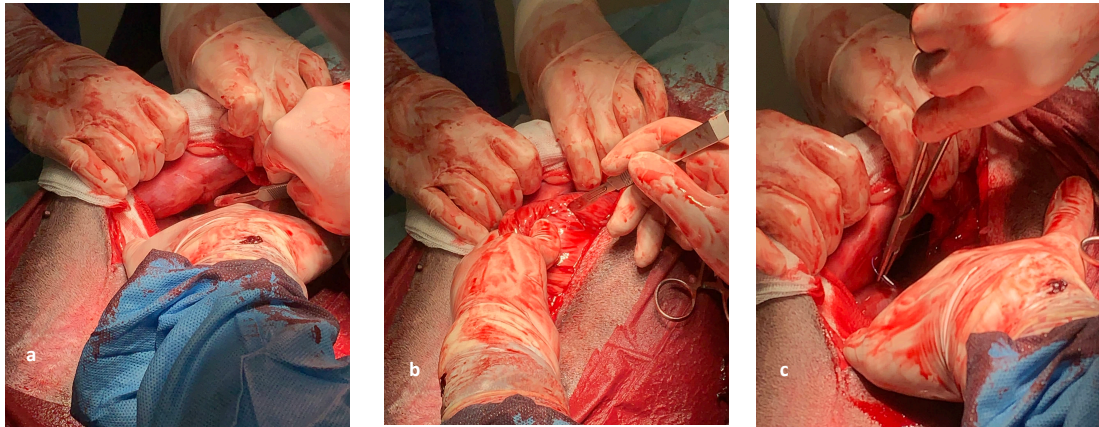


Figura 49 - Gastropexia incisional. (a) Incisão da parede abdominal direita; (b) Incisão seromuscular no antro pilórico; (c) Sutura da incisão da parede abdominal com a parede gástrica, utilizando material de sutura sintético absorvível 2-0. Fotografias de autoria própria.

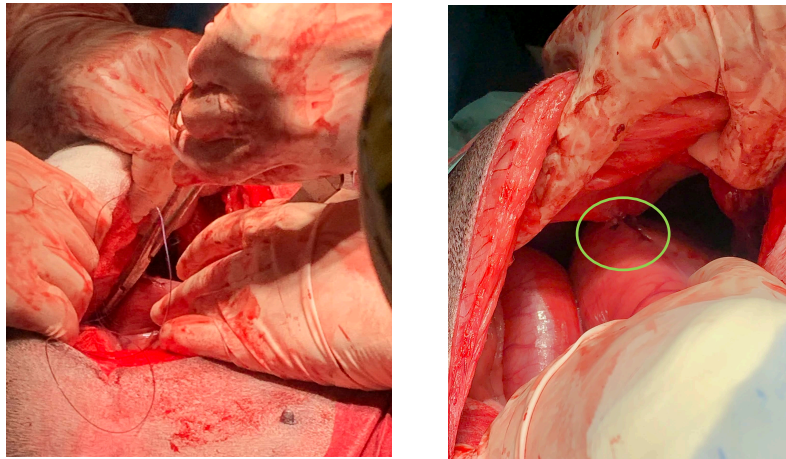


Figura 50 - a) Continuação da aproximação das bordas das incisões, já com visualização da zona de fixação (seta); **(b)** Formação da zona de ligação (circundada a verde) entre a parede abdominal e o antro pilórico. Fotografias de autoria própria.

No encerramento muscular (Fig. 51), foi utilizado novamente fio de sutura monofilamentar absorvível sintética 2-0 (*monosyn*), tendo sido feitas duas suturas de padrão contínuo. Em seguida, realizou-se uma sutura de aproximação do tecido subcutâneo, novamente com fio de sutura monofilamentar absorvível sintética 2-0 (*monosyn*), utilizando pontos simples interrompidos e, por fim, uma sutura intradérmica (Figura 62) com o mesmo fio de sutura 2-0 (*monosyn*), mas utilizando agulha triangular, pois todas as anteriores são agulhas circulares.



Figura 51 - Encerramento cirúrgico. Fotografia de autoria própria.



Figura 52 – Taquicardia ventricular detetada no monitor anestésico pré reposicionamento gástrico. Fotografia de autoria própria.

Durante a cirurgia, o Jack apresentou-se estável à anestesia, no entanto, durante certo período demonstrou-se taquicárdico (Fig. 52) e foram detetados cerca de 4 a 5 CPV isolados que foram sendo vigiados no decorrer do procedimento. Não foi necessário instituir qualquer terapia no bloco cirúrgico.

Maneio Pós-Cirúrgico

No pós-cirúrgico, o Jack foi mantido com a fluidoterapia. No entanto, esta foi reduzida para apenas uma taxa de manutenção de 90ml/h de LR. Durante a noite manteve-se alerta, porém, pouco reativo ao exame físico: tinha as mucosas ligeiramente hiperémicas, hidratado, TRC < 2", prensa abdominal, FR normal com 28 respirações por minuto (rpm), FC normal com 72 batimentos por minuto (bpm), sem sopro cardíaco ou ruídos adventícios e o pulso encontrava-se normocinético e concordante. Foi-se realizando a monitorização do paciente ao longo da noite, de forma a garantir a estabilidade do mesmo.

No que diz respeito à medicação de antibioterapia, manteve-se o metronidazol IV iniciado pelo centro referente e adicionou-se amoxicilina e ácido clavulânico por via subcutânea (SC).

Para maneio de dor pós-operatória foi administrada metadona IV na dose de 0,2 mg/kg três vezes ao dia (TID) e paracetamol 7,25mg/kg PO uma vez ao dia (SID).

Para o controlo da náusea e vômito foi dado maropitant 2mg/kg PO SID antes da refeição.

Foi também administrado meloxicam 0,1mg/kg SID.

No dia seguinte à cirurgia, foi realizado novo ECG (Figura 53) logo pela manhã para monitorizar a função cardíaca do Jack. Como ainda foi detetada taquicardia ventricular com presença de CPV, foi feito um *bolus* de lidocaína e em seguida iniciou-se um CRI de lidocaína a 5.25 ml/kg/h (Figura 65).



Figura 53 - ECG pós cirúrgico com CPV ainda presentes. Fotografia de autoria própria.

Foram realizadas novas análises bioquímicas nas quais se verificou os resultados apresentados na tabela 26.

Tabela 26 - Resultados das análises bioquímicas pós cirúrgicas.

Bioquímica Sanguínea	Valor de Referência	Resultado
Creatinina (CREA)	0,4-1,4 mg/dL	0,72 mg/dL
Potássio (K)	3,8 – 5,0 mg/dL	3,6 mg/dL
Cloro (Cl)	102 – 117 mg/dL	99 mg/dL
Sódio (Na)	141 – 152 mg/dL	131 mg/dL

Ao exame físico manteve-se estável, no entanto, continuava prostrado (Figura 54a), sem interesse quer nas pessoas que o visitavam quer na comida.

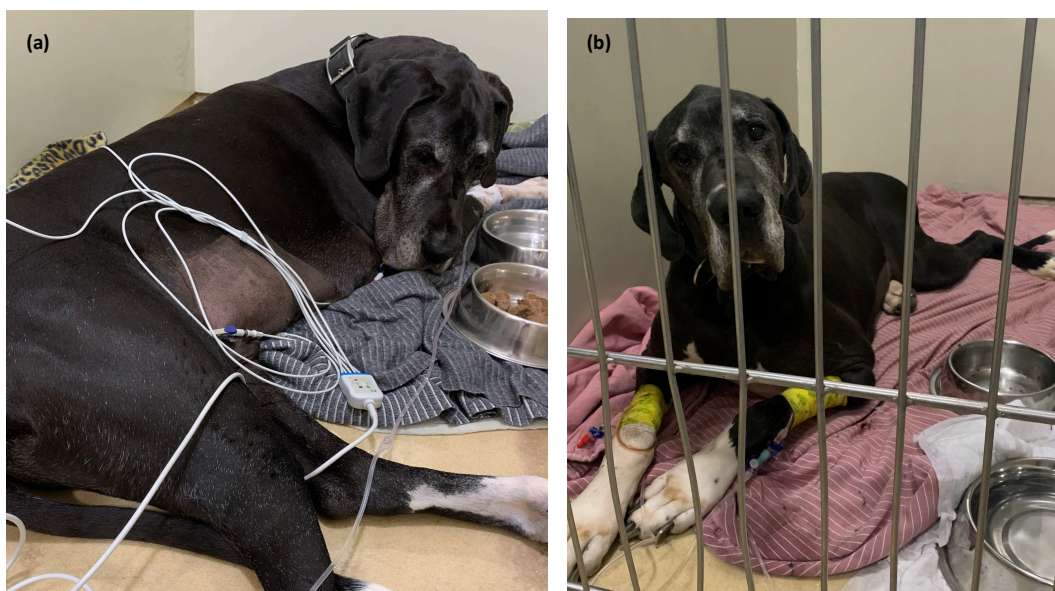


Figura 54 – (a) Jack nas primeiras 12 horas pós-cirurgia. (b) Jack, 24 horas após cirurgia. Fotografias de autoria própria.

Cerca de 24 horas após a cirurgia, houve melhoria na atitude e no estado anímico do Jack (Fig. 54b), aceitando comida e iniciando a alimentação voluntária.

Ao terceiro dia, dada a estabilidade do Jack nos exames físicos contínuos, a fluidoterapia foi suspensa. Toda a terapia medicamentosa foi passada de IV para PO (Tabela 27), de modo a que pudesse ter alta hospitalar ao final do dia.

A metadona foi suspensa no dia anterior, sendo que neste dia, para manejo da dor o Jack tomou paracetamol (10mg/kg) TID. A amoxicilina e ácido clavulânico (22mg/kg) manteve-se, mas em comprimidos duas vezes ao dia (BID). Manteve-se também o metronidazol (15mg/kg) BID. Por fim, o meloxicam passou também para PO e o único que não sofreu alterações foi o maropitant que já estava a ser dado PO SID, antes da refeição.

Tabela 27 - Indicações terapêuticas da alta do Jack.

Fármaco	Duração	Observações	Periodicidade
Amoxicilina e ác. clavulânico	Até indicação contrária	Após refeição	BID
Metronidazol	Até indicação contrária	Após refeição	BID
Paracetamol	Até indicação contrária	Após refeição	TID
Meloxicam	3 dias	Em jejum	SID
Maropitant	2 dias	Em jejum	SID

Seguimento do caso

Na consulta de seguimento que ocorreu 10 dias após a alta de hospitalização, foi realizado novo ECG de controlo no qual não existiam quaisquer alterações a nível cardíaco. Ao exame físico apresentava-se saudável, sem alterações dignas de registo. A tutora relatava que comia bem, sem vômitos e que até se encontrava melhor em termos físicos “a descer e subir escadas”. A sutura encontrava-se a cicatrizar como esperado.

Já tinha terminado o meloxicam e o maropitant, mas manteve o paracetamol por mais dois dias, assim como o metronidazol e a amoxicilina e ácido clavulânico.

Voltou a reavaliar dois dias depois, onde foram dadas indicações sobre a alimentação do Jack, nova avaliação da sutura e foi dada alta clínica. Posteriormente, o Jack continuou a ser seguido pela cardiologista do Anicura ACHV.

Discussão do caso

O Jack chegou à consulta com vômitos incoercíveis, não produtivos e dilatação abdominal. Sendo um Dogue Alemão, raça pertencente ao grupo de risco (Tivers and Brockman 2009; Evans and Adams 2010; Fossum 2019) para a DVG, estes sintomas característicos dão logo um alerta para qual poderá ser o nosso diagnóstico presuntivo.

Relativamente ao exame radiográfico, podem ser realizadas duas projeções ou apenas uma, dependendo do quadro clínico e da necessidade de melhor visualização radiográfica. No caso do Jack, foi apenas necessária a projeção lateral direita para confirmar o diagnóstico de dilatação e volvo gástrico, não sendo necessário sujeitá-lo a uma projeção dorso ventral. Sendo este o diagnóstico definitivo, o Jack necessitava de intervenção médica e cirúrgica assim que possível, tendo por isso sido estabilizado e medicado.

No que concerne às análises sanguíneas, sabemos com base na literatura publicada que estas nos fornecem pouca informação sobre a DVG. No caso do Jack, foi possível verificar trombocitopenia, que pode ser causada por coagulação disseminada intravascular; está descrito na literatura o leucograma de *stress* (Brockman & Holt 2000; Monnet 2003; Monnet & Smeak, 2020), todavia, no caso do Jack, apenas se observou linfopenia e monopenia (Anexo I).

Algumas críticas podem ser colocadas, tendo em conta a bibliografia consultada: Foi-lhe administrado medetomidina que, sendo um agonista α -2 adrenérgico, ter-lhe-á causado um quadro hipotensivo ou piorado o quadro em que ele já se encontrava; para controlo de dor foi-lhe administrada metadona que, efetivamente, poderá ser uma opção. No entanto, a dose de 0,4mg/kg foi demasiado elevada, pois doses acima de 0,3 mg/kg mais frequentemente causam bradicardia, bloqueios atrioventriculares e/ou contrações ventriculares prematuras (Pacheco & Pizzaia, 2022) e o paciente já se encontrava com parâmetros vitais instáveis. Como mencionado anteriormente, é recomendado iniciar uma antibioterapia de largo espectro devido à translocação bacteriana, no entanto, o metronidazol não é um antibiótico de largo espectro, mas sim de atividade contra bactérias anaeróbias estritas, de modo que este não deveria ter sido a escolha de antibiótico de eleição.

Relativamente à fluidoterapia administrada no centro referente, não existe informação sobre a taxa a que foi administrada, de forma que não é possível discutir esse ponto da abordagem médica.

Uma medição de grande importância a obter teria sido a da concentração do lactato plasmático, no entanto não como indicador preditivo de necrose gástrica pois com base na literatura existente, sabemos que um CLP elevado ($>6\text{mmol/L}$) pode ser apenas indicativo de uma hipoperfusão global, por sequestro de fluidos intragástricos, e hemorragia em cães com vasos gástricos

raturados. Sabe-se, no entanto, que uma falha na diminuição do CLP após fluidoterapia apropriada e especialmente se este permanecer acima do intervalo de referência após 24-48 horas de tratamento, é indicador de mau prognóstico (Mooney et al., 2014).

Segundo a literatura disponível e apresentada neste relatório, está desaconselhado o uso de AINE em situações de DVG por ter efeitos indesejáveis a nível do trato gastrointestinal. No entanto, as cirurgiãs defendem que, embora nunca o façam no período pré-operatório, é importante administrar um fármaco que atue a nível da inflamação pois toda a mucosa gástrica irá estar muito inflamada devido à síndrome. Por esse mesmo motivo foi administrado meloxicam após a cirurgia, quando o paciente já tinha parâmetros vitais estáveis e indicadores de perfusão normais.

É importante ressaltar que certas opções terapêuticas não foram escolhidas devido a contenção financeira por parte dos cuidadores, de modo que foi necessário limitar ao imprescindível para conseguir providenciar o melhor tratamento possível ao Jack com o orçamento disponível.

Na cirurgia, após intubação, descompressão e reposicionamento gástrico, visto não ter sido identificada nenhuma zona de hemorragia ou necrose, nem no baço nem no estômago, foi possível prosseguir para a gastropexia incisional sem mais demoras. A escolha da técnica deveu-se ao facto de ser a mais fácil de executar e ao facto de não existirem, na literatura, vantagens ao realizar as outras técnicas ao invés da incisional.

A monitorização anestésica decorreu na sua grande maioria sem grandes alterações à exceção do período da taquicardia ventricular com os CPV. Sabe-se arritmias ventriculares são frequentemente relatadas (Manev, I., 2021), de modo que era algo que seria previsível de acontecer. Não foi necessária a intervenção durante a cirurgia, mas sim no pós-cirúrgico com CRI de lidocaína devido à persistência desta taquicardia ventricular com CPV. Após esta intervenção, conseguiu-se que a função cardíaca do Jack estabilizasse.

Relativamente às análises bioquímicas que foram repetidas no pós-operatório, a creatinina já se encontrava normal, estando o K^+ e o Cl^- *borderline* inferior e o Na^+ ligeiramente diminuído. No entanto, visto serem alterações muito pouco significativas, como no período pré-cirúrgico o ionograma se encontrava normal e devido à contenção de custos, optou-se por não introduzir alterações na terapêutica e não se voltou a repetir a análise destes parâmetros.

Conclusão

O AniCura Arco do Cego Hospital Veterinário e toda a sua equipa integrante mostraram-se fundamentais nestes 6 meses de estágio, que acabou por ser um processo de aprendizagem profunda, não só a nível académico como pessoal.

Desde cedo que a estagiária percebeu que a melhor opção de estágio seria um hospital com elevada casuística pois permitiria mais diversidade de casos e mais hipóteses de aprendizagem. Além disso, uma maior equipa permite um maior conhecimento havendo mais possibilidade de obter conhecimentos a nível de várias especialidades diferentes. Os 420 casos observados nas várias áreas da medicina veterinária comprovam que a estagiária fez a escolha acertada pois permitiram que esta adquirisse conhecimentos e pusesse em prática muito do que lhe era ensinado.

A escolha do tema do relatório de estágio foi influenciada pelo facto do gosto pela área de cirurgia e por ter sido imensamente bem recebida na área pela cirurgiã Laura, que se mostrou disponível para ajudar no que fosse necessário com este relatório. Sendo a dilatação e volvo gástrico um tema que sempre despertou interesse à estagiária, quando surgiu a oportunidade de desenvolver este tema, tornou-se o cenário ideal.

A dilatação e volvo gástrico é uma síndrome muito comum em cães de raças grande/gigante, tórax profundo, com temperamento ansioso, etc. É importante informar e alertar os tutores de cães pertencentes a grupos de risco sobre esta síndrome, sobre os sinais de alerta da mesma e providenciar medidas preventivas como:

- Evitar uma única refeição por dia;
- Evitar correr ou exercício excessivo após a refeição – o ideal será um passeio ligeiro;
- Ter atenção ao tamanho das partículas do alimento;
- Não alimentar através de taças elevadas – essencial enfatizar que a crença atual de que a alimentação por meio de taças elevadas é preferível, é mito e é efetivamente prejudicial à saúde do animal;
- Ter atenção à velocidade de alimentação – uma estratégia a implementar pode ser o uso de brinquedos interativos em que o cão tem de superar o desafio para conseguir a comida e leva, por isso, mais tempo a comer.

Em cães pertencentes a grupos de risco, a gastropexia profilática deve ser ponderada, considerando os riscos anestésicos e possíveis complicações, contrabalançando com o facto de ser, efetivamente, uma medida verdadeiramente vital no que diz respeito à prevenção e desenvolvimento de DVG. No entanto, é importante ressaltar que a hipótese de o paciente poder desenvolver DG no futuro não fica excluída.

Bibliografia

Allen, P.hillip and April P.aul. "Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques". Topics in Companion Animal Medicine. Vol 29 (2014): 77-80

Aona BD, Rush JE, Rozanski EA, et al. Evaluation of echocardiography and cardiac biomarker concentrations in dogs with gastric dilatation volvulus. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 2017;27(6):631–7

Bebchuk TN, Hauptman JG, Braselton WE, et al: *Intra- cellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus*. Am J Vet Res 61:1415, 2000.

Behrend, E. *et al.* (2018) *Diabetes management guidelines for dogs and cats (2018) AAHA, AAHA*. Available at: <https://www.aaha.org/aaha-guidelines/diabetes-management/diabetes-management-home/> (Accessed: 13 May 2023).

Berg J: Update on GDV. Southwest Veterinary Symposium 2017.

Breton A: Gastric Dilatation & Volvulus: From Diagnosis to Recovery. Atlantic Coast Veterinary Conference 2010

Bruchim Y, Itay S, Shira BH, et al. Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio) 2012;22(4): 419–27

Buber, T. *et al.* (2007) 'Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997–2005)', *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(9), pp. 1334–1339. doi:10.2460/javma.230.9.1334.

Cassutto BH, Gfeller RW. Use of intravenous lidocaine to prevent reperfusion injury and subsequent multiple organ dysfunction syndrome. J Vet Emerg Crit Care 13:137–148, 2003

Collard CD, Gelman S. Pathophysiology, clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury. Anesthesiology 94:1133–1138, 2001

Costa, L. (2023) Gastric Dilatation Volvulus: A Review, The Veterinary Nurse. Available at: <https://www.theveterinarynurse.com/other/article/gastric-dilatation-volvulus-a-review> (Accessed: 10 September 2023).

Costanzo, L.S. (2018) 'Gastroenterology Physiology', in Physiology. Philadelphia, PA: Elsevier.

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

Deloose, E. *et al.* (2012) 'The migrating motor complex: Control mechanisms and its role in health and disease', *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 9(5), pp. 271–285. doi:10.1038/nrgastro.2012.57.

Haase N, Perner A. Hydroxyethylstarch for resuscitation. Curr Opin Crit Care 19:321–325, 2013.

Hammel SP, Novo RE. Recurrence of gastric dilatation - volvulus after incisional gastropexy in a rottweiler. I Am Anim Hosp Assoc 2006; 42: 147-150.

Harkey MA, Villagran AM, Venkataraman GM, Leisenring WM, Hullar MAJ, Torok-Storb BJ. Associations between gastric dilatation-volvulus in Great Danes and specific alleles of the canine immune-system genes DLA88, DRB1, and TLR5. *Am J Vet Res* 2017; 78:934±45. <https://doi.org/10.2460/ajvr.78.8.934> PMID: 28738011

Harvey, A. and Tasker, S. (2013) 'Infectious diseases', in *BSAVA Manual of Feline Practice: A Foundation manual*. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association, pp. 457

Howard B. Seim DVM, D. (2023) *Surgeon's corner: Surgical management of gastric dilatation-volvulus (GDV)*, *Clinician's Brief*. Available at: <https://www.cliniciansbrief.com/article/surgeons-corner-surgical-management-gastric-dilatation-volvulus-gdv> (Accessed: 02 August 2023).

Hughes D, Rozanski ER, Shofer FS, et al. Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and PCO₂ on plasma lactate concentrations in healthy dogs. *Am J Vet Res* 1999; 60:521–4

Imhoff DJ, Cohen A, Monnet E. Biomechanical Analysis of Laparoscopic Incisional Gastropexy With Intracorporeal Suturing Using Knotless Polyglyconate. *Vet Surg* 2015;44(Suppl 1):39–43.

Janeczko S, Atwater D, Bogel E, et al. The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol*. 2008;128(1–2):178–193.

Kraut, Jeffrey A, and Nicolaos E Madias. "Lactic Acidosis." *The New England journal of medicine*, 2014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25494270/>.

Kenney EM, Rozanski EA, Rush JE, et al. Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). *J Am Vet Med Assoc*. 2010;236(1):8387.

Koenig, J.; Cote, N. Equine gastrointestinal motility – ileus and pharmacological modification. *The Canadian Veterinary Journal*, Ottawa, v. 47, n. 6, p. 551-559, 2006.

Lisciandro GR. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *J Vet Emerg Crit Care* 21:104–122, 2011

Mackenzie G, Barnhart M, Kennedy S, et al. A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2010;46(2):97–102.

Mayhew PD, Brown DC. Prospective evaluation of two intracorporeally sutured prophylactic laparoscopic gastropexy techniques compared with laparoscopic-assisted gastropexy in dogs. *Vet Surg* 2009; 38:738–46.

Marks, Stanley L., Peter H. Kook, Mark G. Papich, M. K. Tolbert, and Michael D. Willard. "ACVIM Consensus Statement: Support for Rational Administration Of ..." *Wiley Online Library*, September 5, 2018. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15337>.

McMichael M, Moore RM. Ischemia-reperfusion injury pathophysiology, part I. *J Vet Emerg Crit Care* 2004;14(4):231–241.

McMichael MA, Lees GE, Hennessey J, et al. Serial plasma lactate concentrations in 68 puppies aged 4 to 80 days. *J Vet Emerg Crit Care* 2005; 15:17–21

Mooney, Erin, Cameron Raw, and Dez Hughes. "Plasma Lactate Concentration as a Prognostic Biomarker in Dogs with Gastric Dilatation and Volvulus." *Topics in Companion Animal Medicine* 29, no. 3 (2014): 71–76. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.005>.

Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethylstarch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 367:1901–1911, 2012.

Pang DS, Boysen S. Lactate in veterinary critical care: pathophysiology and management. *J Am Anim Hosp Assoc* 2007; 43:270–9

Park BS, Lee JO. Recognition of lipopolysaccharide pattern by TLR4 complexes. *Exp Mol Med* (2013) 45:e66–9. doi: 10.1038/emm.2013.97

Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethylstarch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 367:124–134, 2012.

Reece, William O., Howard H. Erickson, Jesse P. Goff, and Etsuro E. Uemura. *Dukes' physiology of Domestic Animals*. Ames, USA: Wiley Blackwell, (2015).

Rhee SH. Lipopolysaccharide: Basic Biochemistry, Intracellular Signaling, and Physiological Impacts in the Gut. *Intest Res* (2014) 12:90. doi: 10.5217/ir.2014.12.2.90

Rhodes, Andrew, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell M. Levy, Massimo Antonelli, Ricard Ferrer, Anand Kumar, et al. "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 - Intensive Care Medicine." SpringerLink, January 18, 2017. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-017-4683-6>.

Royals SR, Ellison GW, Adin CA, et al: Use of an ultrasonically activated scalpel for splenectomy in 10 dogs with naturally occurring splenic disease. *Vet Surg* 34:174, 2005.

Santilli, Roberto A., N. Sydney Moïse, Romain Pariaut, and Manuela Perego. *Electrocardiography of the dog and cat: Diagnosis of arrhythmias*. Milano: Edra S.p.A., 2018.

Schultz C. Lipopolysaccharide, structure and biological effects. *Gen Intern Med Clin Innov* (2018) 3:1–2. doi: 10.15761/GIMCI.1000152

Simpson KW: Diseases of the Stomach. In: Ettinger SJ, Feldman E (eds): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th ed. St. Louis, Saunders Elsevier 2010 pp. 1513-1515.

Spah CE, Elkins AD, Wehrenberg A, et al. Evaluation of two novel self-anchoring barbed sutures in a prophylactic laparoscopic gastropexy compared with intracorporeal tied knots. *Vet Surg* 2013;42(8):932–42.

Spinella G, Dondi F, Grassato L, et al: Prognostic value of canine pancreatic lipase immunoreactivity and lipase activity in dogs with gastric dilatation-volvulus. *PLoS One*. 2018 Vol 13 (9) pp. e0204216.

Suchodolski, Jan S., Scot E. Dowd, Vicky Wilke, Jörg M. Steiner, and Albert E. Jergens. "16S Rrna Gene Pyrosequencing Reveals Bacterial Dysbiosis in the Duodenum of Dogs with Idiopathic Inflammatory Bowel Disease." *PLoS ONE* 7, no. 6 (2012). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039333>.

Summers, April M, Noel Vezzi, Tara Gravelyn, Christine Culler, and Julien Guillaumin. "Clinical Features and Outcome of Septic Shock in Dogs: 37 Cases (2008-2015)." *Journal of veterinary*

emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001), 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33382202/>.

Takacs JD, Singh A, Case JB, et al. Total laparoscopic gastropexy using 1 simple continuous barbed suture line in 63 dogs. *Vet Surg* 2017;46(2):233–41.

Tolbert K, Bissett S, King A, et al. Efficacy of oral famotidine and 2 omeprazole formulations for the control of intragastric pH in dogs. *J Vet Intern Med.* 2011;25(1):47–54.

Valverde, A. Alpha-2 agonists as pain therapy in horses. *Veterinary Clinics of North America: equine practice*, Guelph, v. 26, n. 3, p. 515-532, 2010.

Vernon C, LeTourneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics, and associated prognosis. *Crit Care Clin* 2010;26:255–83.

Ward MP, Patronek GJ, Glickman LT. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation volvulus. *Prev Vet Med* 2003;60:319–29.

Zacher LA, Berg J, Shaw SP, et al: Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). *J Am Vet Med Assoc* 236:892, 2010.

Zacher, L.A., Berg, J., Shaw, S.P., Kudej, R.K., 2010. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002-2008). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 236, 892–897.

Allen SE, Holm JL. Lactate: physiology and clinical utility. *J Vet Emerg Crit Care* 2008; 18:123–32

Aronson, L.R. (2022) *Small animal surgical emergencies*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell.

Aronson, L.R., Brockman, D.J. and Brown, D.C. (2000) 'Gastrointestinal emergencies', *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30(3), pp. 555–579. doi:10.1016/s0195-5616(00)50039-4.

Badylak, S.F., Lantz, G.C. and Jeffries, M. (1990) 'Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilatation-volvulus in dogs', *American Journal of Veterinary Research*, 51(2), pp. 294–299. doi:10.2460/ajvr.1990.51.02.294.

Bagshaw SM, Chawla LS. Hydroxyethylstarch for fluid resuscitation in critically ill patients. *Can J Anaesth* 60:709–713, 2013.

Baron, J.K. et al. (2019) 'Paramedian incisional complications after prophylactic laparoscopy assisted gastropexy in 411 dogs', *Veterinary Surgery*, 49(S1). doi:10.1111/vsu.13348.

Beck, J.J., Staats, A.J., Pelsue, D.H. et al. (2006). Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 229: 1934–1939.

Beer KAS, Syring RS, Drobatz KJ: Evaluation of plasma lactate concentration and base excess at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus:78 cases (2004-2009). *J Am Vet Med Assoc* 242:54, 2013.

Bell, J.S. (2014) 'Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs', *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), pp. 60–63. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.002.

Bhamburkar, V.R. and Banubakode, S.B. (2018) *Veterinary anatomy: The regional gross anatomy of domestic animals*. New Delhi: New India Publishing Agency.

Bhatia A.S., Tank P.H., Karle A.S., Vedpathak H.S. & Dhami M.A. 2010. 'Gastric dilation and volvulus syndrome in dog'. *Veterinary World*. 3(12): 554-557.

Blake AB, Guard BC, Honneffer JB, Lidbury JA, Steiner JM, Suchodolski JS. Altered microbiota, fecal lactate, and fecal bile acids in dogs with gastrointestinal disease. *PLoS One*. 2019;14(10):e0224454

Boag, A. (2015) 'World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2015', in *VIN*. Scotland: *Vets Now*. Available at: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=14365&catId=73680&id=7259218> (Accessed: 2023).

Bonczynski JJ, Ludwig LL, Barton LJ, et al. Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose, and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Vet Surg* 32:161–166, 2003

Bosch L., (2023) 'Congresso Hospital Veterinário Montenegro' em "Distensão abdominal severa: síndrome dilatação torção gástrica". Congresso HVM, 2023

Breton, A. (2010) 'Atlantic Coast Veterinary Conference', in *Gastric Dilatation & Volvulus: From Diagnosis to Recovery*.

Bright, R.M. (2004) *Gastric dilatation-volvulus: Risk factors and some new minimally invasive gastropexy techniques - WSAVA2004 - VIN*. (Acedido a 27 May Maio 2023).

Bright, R.M. (2015) *GDV: Some New Twists to a Familiar Problem*, *VIN*. Wild West Veterinary Conference 2015. (Acedido a 30 de Maio).

Brock, N. (2019) 'Anesthesia for Canine Gastric Dilation and Volvulus (GDV)', in *Veterinary Anesthesia Update: Guidelines and Protocols for Small Animal Anesthesia*. 3rd edn. Vancouver, British Columbia: Electronic Version, Section 3

Brockman, D. J. (2007). A Protocol for Management of Acute Gastric Dilation-Volvulus Syndrome in the Dog. In the *WSAVA Congress* (p. 2011). Sydney; Australia

Brockman, D. J. (2008a). Gastric Dilation and Volvulus: diagnosis and stabilization. In *World Small Animal Veterinary Congress*. Dublin, Ireland.

Brockman, D. J. (2008b). Gastric Dilation and Volvulus: treatment and postoperative care. In *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* (p. 2011). Dublin, Ireland.

Bruchim, Y. and Kelmer, E. (2014). "Post-operative management of dogs with gastric dilatation and volvulus." *Topics in Companion Animal Medicine* 29: 81–85.

Bruchim, Y. *et al.* (2012) 'Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus', *Journal of*

Veterinary Emergency and Critical Care, 22(4), pp. 419–427. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00779.x.

Buber, T. *et al.* (2007) 'Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997–2005)', *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(9), pp. 1334–1339. doi:10.2460/javma.230.9.1334.

Cassutto, B.H. and Gfeller, R.W. (2003) 'Use of intravenous lidocaine to prevent reperfusion injury and subsequent multiple organ dysfunction syndrome', *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 13(3), pp. 137–148. doi:10.1046/j.1435-6935.2003.00080.x.

CJ Broome & VP Walsh (2003) *Gastric dilatation-volvulus in dogs*, *New Zealand Veterinary Journal*, 51:6, 275–283, DOI: 10.1080/00480169.2003.36381

Coleman, K.A. and Monnet, A. (2017). Comparison of laparoscopic gastropexy performed via intracorporeal suturing with knotless unidirectional barbed suture using needle driver versus a reticulated endoscopic suturing device: 30 cases. *Vet. Surg.* 46: 1002–1007

Coleman, K.A., Adams, S., Smeak, D.D., and Monnet, E. (2016). Laparoscopic gastropexy using knotless unidirectional suture and an articulated endoscopic suturing device: seven cases. *Vet. Surg.* 45: O95–O101.

Collard, C.D. and Gelman, S. (2001) 'Pathophysiology, clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury', *Anesthesiology*, 94(6), pp. 1133–1138. doi:10.1097/0000542-200106000-00030.

Colville, T.P. and Bassert, J. (2014) *Review questions and answers for Veterinary technicians*. St. Louis, MO: Elsevier Mosby.

Colville, T.P. and Bassert, J.M. (2016) *Clinical anatomy and physiology for Veterinary technicians*. St. Louis, MO, Missouri: Elsevier.

Cornell, K. (2018). Stomach. In: *Veterinary Surgery Small Animal* (eds. S.A. Johnston and K.M. Tobias), 1700–1730. St. Louis: Elsevier.

de Papp, E *et al.* "Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998)." *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 215,1 (1999): 49-52.

Degna M, Formaggini L, Fondati A, *et al* (2001): 'Using a modified gastropexy technique to prevent recurrence of gastric dilatation-volvulus in dogs.' *Vet Med* 96:39, 2001.

Deroy C, Hahn H, Bismuth C, *et al.* (2019) 'Simplified Minimally Invasive Surgical Approach for Prophylactic Laparoscopic Gastropexy in 21 Cases.' *J Am Anim Hosp Assoc* 2019;55(3):152–9.

Drobatz, K.J. *et al.* (2019) *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*. Hoboken, NJ: Wiley.

Dugdale, A. (2010). Gastric dilatation and volvulus. In *Veterinary anaesthesia principles to practice* (pp. 244–246). Oxford: Wiley-Blackwell.

Dujowich M, Keller ME, Reimer SB. Evaluation of short- and long-term complications after endoscopically assisted gastropexy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236(2):177–82.

Dujowich, M. and Reimer, S.B. (2008). Evaluation of an endoscopically assisted gastropexy technique in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 69: 537–541

Dukes, H.H. *et al.* (2015) *Dukes' physiology of Domestic Animals*. Ames: Wiley & Sons.

eClinPath.com, Cornell University, <https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/types-of-disturbances/specific-disturbances/>, accessed on September 25, 2023

eClinPath.com, Cornell University, <https://eclinpath.com/hemostasis/disorders/dic/>, accessed on September 11, 2023

Eggertsdottir, A.V., Stigen, Ø., Lønnaas, L. *et al.* (2001). Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. *Veterinary Surgery* 30: 546–551.

Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and reperfusion – from mechanism to translation. *Nat Med* 2011;17(11):1391–1401.

Ettinger, S., Feldman, E. and Coté, E. (2017) “Diseases of the Stomach”, in *Textbook of VETERINARY INTERNAL MEDICINE*. 8th edn. K. W. Simpson (Elsevier), pp. 3598–3642.

Evans HE, de Lahunta A (2013) : ‘The digestive apparatus and abdomen.’ In Evans H, de Lahunta A, editors: *Miller's anatomy of the dog*, ed 4, St Louis, 2013, Saunders, pp 281–337

Evans KM and Adams VJ (2010) ‘Mortality and morbidity due to gastric dilatation-volvulus syndrome in pedigree dogs in the UK.’ *Journal of Small Animal Practice* 51: 376-381

Formaggini, L. and Tommasini Degna, M. (2018). A prospective evaluation of a modified belt-loop gastropexy in 100 dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Animal Hospital Association* 54: 239–245.

Fossum TW: Gastric Dilatation Volvulus: What's New? Chicagoland Veterinary Conference 2018.

Fossum, T.W. (2019) ‘Surgery of the Digestive System’, in *small animal surgery textbook*. 5th edn. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, pp. 419–427.

Fox, P.R., Sisson, D. and Moise, N.S. (1999) *Textbook of canine and feline cardiology: Principles and clinical practice*. Philadelphia: Saunders.

Fullagar, B. (2020) ‘GDV: It doesn't have to make your stomach turn’, *Vet360*. Available at: https://www.cpdnsolutions.co.za/Publications/article_uploads/Vet360_Volume_07_Issue_01_CP_D_Article_GDV.pdf gastric dilatation-volvulus in dogs. *Am J Vet Res* 1990;51(2):294–299.

Gibson, T.W.G. (2023) *Gastric dilation and volvulus in small animals - digestive system, MSD Veterinary Manual*. Available at: <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/diseases-of-the-stomach-and-intestines-in-small-animals/gastric-dilation-and-volvulus-in-small-animals?query=gastric+dilatation> (Accessed: 31 July 2023).

Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, *et al.* Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i.v. 6% hydroxyethyl starch use: systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 112:25–34, 2014.

Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, *et al.* Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;216(1):40–5.

Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M, Lee TL. Nondietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 217, 1492–9, 2000

Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, et al. A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34: 253–259.

Goldhammer MA, Haining H, Milne EM, et al. Assessment of the incidence of GDV following splenectomy in dogs. *J Small Anim Pract.* 2010;51(1):23–28.

Granger DN, McCord JM, Parks DA, Hollwarth ME (1986). 'Xanthine oxidase inhibitors attenuate ischemia-induced vascular permeability changes in the cat intestine.' *Gastroenterology* 1986;90(1):80–84.

Grassato, L. (2020) *Pre- and post-surgical evaluation of plasma lactate concentration in 45 dogs with gastric dilatation-volvulus: A preliminary study, Heliyon*

Haase, N. and Perner, A. (2013) 'Hydroxyethyl starch for resuscitation', *Current Opinion in Critical Care*, 19(4), pp. 321–325. doi:10.1097/mcc.0b013e3283632de6.

Hall, E. J., David A. Williams, and Aarti Kathrani. *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2020.

Hall, J A et al. "Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in clinically normal dogs and dogs with gastric dilatation-volvulus." *American journal of veterinary research* vol. 56,12 (1995): 1611-4.

Hall, J. et al. (2015) *Gross and histologic evaluation of hepatogastric ligaments in ...*, *Research Gate*. Available at: https://www.researchgate.net/publication/14600074_Gross_and_histologic_evaluation_of_hepatogastric_ligaments_in_clinically_normal_dogs_and_dogs_with_gastric_dilatation-volvulus

Hammel, S.P. and Novo, R.E. (2006) 'Recurrence of gastric dilatation-volvulus after incisional gastropexy in a Rottweiler', *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42(2), pp. 147–150. doi:10.5326/0420147.

Harkey, M.A. et al. (2017) 'Associations between gastric dilatation-volvulus in Great Danes and specific alleles of the canine immune-system genes DLA88, DRB1, and TLR5', *American Journal of Veterinary Research*, 78(8), pp. 934–945. doi:10.2460/ajvr.78.8.934.

Howard B. Seim DVM, D. (2023) *Surgeon's corner: Surgical management of gastric dilatation-volvulus (GDV)*, *Trusted daily essentials for today's veterinarians*. Available at: <https://www.cliniciansbrief.com/article/surgeons-corner-surgical-management-gastric-dilatation-volvulus-gdv> (Acedido a 20 de Julho 2024).

Hughes D;Rozanski ER;Shofer FS;Laster LL;Drobatz KJ; (1999) *Effect of sampling site, repeated sampling, ph, and PCO2 on plasma lactate concentration in healthy dogs*, *American journal of veterinary research*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10211699/> (Accessed: 17 February 2024).

Hullar, M.A. et al. (2018) 'The canine gut microbiome is associated with higher risk of gastric dilatation-volvulus and high risk genetic variants of the immune system', *PLOS ONE*, 13(6). doi:10.1371/journal.pone.0197686.

Imhoff, D.J., Cohen, A. and Monnet, E. (2014) 'Biomechanical analysis of laparoscopic incisional gastropexy with intracorporeal suturing using knotless polyglyconate', *Veterinary Surgery*, 44(S1), pp. 39–43. doi:10.1111/j.1532-950x.2014.12177.x.

Janeczko, S. *et al.* (2008) 'The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease', *Veterinary Microbiology*, 128(1–2), pp. 178–193. doi:10.1016/j.vetmic.2007.10.014.

Johnston, S.A. and Tobias K.M. (2018) *Veterinary surgery: Small animal*. St. Louis, Missouri: Elsevier, pp. 1726-1730.

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.

Kieler, I.N. *et al.* (2019) 'Diabetic cats have decreased gut microbial diversity and a lack of butyrate producing bacteria', *Scientific Reports*, 9(1). doi:10.1038/s41598-019-41195-0.

King, L.G. and Boag, A. (2018) 'Stomach', in *BSAVA manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, pp. 196–197.

Klein, B.G. and Cunningham, J.G. (2020) 'Regulation of Gastrointestinal Function', in *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. St. Louis, Mo: Elsevier, pp. 284–291.

Koenig, J., & Cote, N. (2006). Equine gastrointestinal motility--ileus and pharmacological modification. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 47(6), 551–559.

Kraut, J.A. and Madias, N.E. (2014) 'Lactic acidosis', *New England Journal of Medicine*, 371(24), pp. 2309–2319. doi:10.1056/nejmra1309483.

Lantz GC, Badylak SF, Hiles MC, Arkin TE. Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res* 1992;53(9):1594–1598

Leary, M.L. and Sinnott-Stutzman, V. (2018) 'Spontaneous gastric dilatation-volvulus in two cats', *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 28(4), pp. 346–355. doi:10.1111/vec.12734.

Lehmann, A. *et al.* (2023) 'Concentrations and kinetics of renal biomarkers in dogs with gastric dilatation-volvulus with and without 24-h intravenous lidocaine', *Frontiers in Veterinary Science*, 10. doi:10.3389/fvets.2023.1115783.

Lisciandro, G.R. (2011) 'Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals', *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(2), pp. 104–122. doi:10.1111/j.1476-4431.2011.00626.x.

M. Gazzola, K. and L. Nelson, L. (2014) The relationship between gastrointestinal motility and gastric dilatation-volvulus in dogs, PubMed. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25496922/> (Accessed: 05 September 2023).

Mackenzie, G. *et al.* (2010) 'A retrospective study of factors influencing survival following surgery for gastric dilatation-volvulus syndrome in 306 dogs', *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(2), pp. 97–102. doi:10.5326/0460097.

Manev, I. (2021) "Cardiac arrhythmias in gastric dilatation-volvulus", TRADITION AND MODERNITY IN VETERINARY MEDICINE 2021, vol. 6, No 1(10): 40–43. Available at: https://scij-tmvm.com/vol./vol.6/1/vol-6-1_2021-40-43.pdf (Accessed: 16 February 2024).

Marks, S.L. *et al.* (2018) 'ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats', *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), pp. 1823–1840. doi:10.1111/jvim.15337.

Mayhew, P.D. and Brown, D.C. (2009) 'Prospective evaluation of two intracorporeally sutured prophylactic laparoscopic gastropexy techniques compared with laparoscopic-assisted gastropexy in dogs', *Veterinary Surgery*, 38(6), pp. 738–746. doi:10.1111/j.1532-950x.2009.00554.x.

McCoy, D.M. *et al.*, (1986) *Partial Invagination of the Canine Stomach for Treatment of Infarction of the Gastric Wall*, Wiley Online Library. Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-950X.1986.tb00206.x> (Accessed: 16 August 2023).

McGinnity, J. and Welsh, E.M. (2016) 'Gastric dilatation and volvulus. part 1: Diagnosis and patient stabilisation', *Veterinary Nursing Journal*, 31(6), pp. 180–184. doi:10.1080/17415349.2016.1171599.

McGinnity, J. and Welsh, E.M. (2016b) 'Gastric dilatation and volvulus. part 2: Intra- and post-operative patient care', *Veterinary Nursing Journal*, 31(7), pp. 213–217. doi:10.1080/17415349.2016.1176665.

McMichael, M. and Moore, R.M. (2004) 'Ischemia–reperfusion injury pathophysiology, part I', *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14(4), pp. 231–241. doi:10.1111/j.1476-4431.2004.04004.x.

McMichael, M.A. *et al.* (2005) 'Serial plasma lactate concentrations in 68 puppies aged 4 to 80 Days', *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15(1), pp. 17–21. doi:10.1111/j.1534-6935.2005.04026.x.

Mohammad, S. and Thiemermann, C. (2020) Role of metabolic endotoxemia in systemic inflammation and potential interventions, *Frontiers*. Available at: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2020.594150/full> (Accessed: 11 September 2023).

Monnet E: Gastric Dilatation Volvulus Syndrome. Central Veterinary Conference 2013.

Monnet, E. (2023) *Small animal soft tissue surgery*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell. (pp.53-69)

Monnet, E. and Smeak, D.D. (2020) *Gastrointestinal surgical techniques in small animals*. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell.

Mooney, E., Raw, C. and Hughes, D. (2014) 'Plasma lactate concentration as a prognostic biomarker in dogs with gastric dilation and volvulus', *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), pp. 71–76. doi:10.1053/j.tcam.2014.09.005.

Myburgh, J.A. *et al.* (2012) 'Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care', *New England Journal of Medicine*, 367(20), pp. 1901–1911. doi:10.1056/nejmoa1209759.

Nguyen, H. B., Rivers, E. P., Knoblich, B. P., Jacobsen, G., Muzzin, A., Ressler, J. A., & Tomlanovich, M. C. (2004). Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Critical Care Medicine*, 32(8), 1637–1642. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000132904.35713.A7>

O'Neill, D.G. et al. (2017) 'Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: Prevalence, risk factors and survival', *Journal of Small Animal Practice*, 58(11), pp. 629–638. doi:10.1111/jsap.12723.

Oron LD, Klainbart S, Bruchim Y, et al. Comparison of saphenous and cephalic blood lactate concentrations in dogs with gastric dilatation and volvulus: 45 cases. *Can J Vet Res* 2018;82(4):271–7.

Pacheco, A. and Pizzaia, J. (2022) USO racional da metadona em cães e gatos, NAVE. Available at: <https://nave.vet.br/posts/caes-e-gatos/metadona-em-caes-e-gatos/> (Accessed: 13 August 2023).

Pang, D.S. and Boysen, S. (2007) 'Lactate in veterinary critical care: Pathophysiology and management', *Journal of the American Animal Hospital Association*, 43(5), pp. 270–279. doi:10.5326/0430270.

Paris, J.K. et al. (2011) 'Chronic gastric instability and presumed incomplete volvulus in dogs', *Journal of Small Animal Practice*, 52(12), pp. 651–655. doi:10.1111/j.1748-5827.2011.01137.x.

Park, B.S. and Lee, J.-O. (2013) 'Recognition of lipopolysaccharide pattern by TLR4 complexes', *Experimental & Molecular Medicine*, 45(12). doi:10.1038/emm.2013.97.

Pinheiro, L. (2019) *Escala De Triagem Att E Painel Analítico De Emergência E Sua Relação Com O Desfecho Clínico Em Canídeos*. Dissertation. Faculdade de Medicina Veterinária.

Piras, I.S. et al. (2020) 'Identification of genetic susceptibility factors associated with canine gastric dilatation-volvulus', *Genes*, 11(11), p. 1313. doi:10.3390/genes11111313.

Plumb, D.C. and Pharm, D. (2011) *Veterinary Drug Handbook*. 7th Edition, PharmaVet Inc., Stockholm, Wisconsin, USA

Poli, G. (2022) *Focus on GDV, part 2: Releasing the pressure*, *Vet Times*. Available at: <https://www.vettimes.co.uk/focus-on-gdv-part-2-releasing-the-pressure/> (Accessed: 17 July 2024).

Ramsey I. BSAVA Small Animal Formulary. London: British Small Animal Veterinary Association; 2014.

Rasmussen L. Stomach. In: Slatter SD (ed). *Textbook of Small Animal Surgery*. Pp 592–640. Saunders, Philadelphia, 2003

Rawlings, C.A., Foutz, T.L., Mahaffey, M.B. et al. (2001). A rapid and strong laparoscopic-assisted gastropexy in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 62: 871–875.

Rawlings, C.A., Mahaffey, M.B., Bement, S. et al. (2002). Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 221: 1576–1581.

RC Bone et al. (1992) Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. the ACCP/SCCM consensus conference committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine, Chest. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1303622/> (Accessed: 11 September 2023)

Reece, W.O. and Rowe, E.W. (2017) *Functional anatomy and physiology of Domestic Animals*. Hoboken: Wiley Blackwell.

Rhee, S.H. (2014) 'Lipopolysaccharide: Basic biochemistry, intracellular signaling, and physiological impacts in the gut', *Intestinal Research*, 12(2), p. 90. doi:10.5217/ir.2014.12.2.90.

Rhodes, A. et al. (2017) 'Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016', *Intensive Care Medicine*, 43(3), pp. 304–377. doi:10.1007/s00134-017-4683-6.

Rosselli, D. (2022) 'Updated information on gastric dilatation and volvulus and gastropexy in dogs', *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 52(2), pp. 317–337. doi:10.1016/j.cvsm.2021.11.004.

Royals, S.R. et al. (2005) 'Use of an ultrasonically activated scalpel for splenectomy in 10 dogs with naturally occurring splenic disease', *Veterinary Surgery*, 34(2), pp. 174–178. doi:10.1111/j.1532-950x.2005.00027.x.

Santilli, R.A. et al. (2018) *Electrocardiography of the dog and cat: Diagnosis of arrhythmias*. Milano: Edra S.p.A.

Sartor, A.J., Bentley, A.M. and Brown, D.C. (2013) *Association between previous splenectomy and gastric dilatation-volvulus in dogs: 453 cases (2004–2009)*, AVMA. Available at: <https://doi.org/10.2460/javma.242.10.1381>

Schober KE, Cornand C, Kirbach B, et al: *Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus*. J Am Vet Med Assoc 221:381, 2002.

Schultz, C. (2018) 'Lipopolysaccharide, structure and biological effects', *General Internal Medicine and Clinical Innovations*, 3(1). doi:10.15761/gimci.1000152.

Seo, J. et al. (2020) 'The gut microbiome in dogs with congestive heart failure: A pilot study', *Scientific Reports*, 10(1). doi:10.1038/s41598-020-70826-0.

Sharkey, L. and Wellman, M. (2013) *Use of lactate in small animal clinical practice*, National Library of Medicine. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26297404/>

Singh, B. (2018) *Dyce, Sack and Wensing's textbook of Veterinary Anatomy - e-book*. St. Louis, Missouri: Saunders.

Soiederer E, Morgan R (2008) 'Gastric-Dilatation-Volvulus'. *Handbook of Small Animal Practice* St. Louis, Saunders Elsevier 2008 pp. 350-55.

Spah, C.E. et al. (2013) 'Evaluation of two novel self-anchoring barbed sutures in a prophylactic laparoscopic gastropexy compared with intracorporeal tied knots', *Veterinary Surgery*, 42(8), pp. 932–942. doi:10.1111/j.1532-950x.2013.12043.x.

Steelman-Szymeczek, S.M., Stebbins, M.E. and Hardie, E.M. (2003) 'Clinical evaluation of a right-sided prophylactic gastropexy via a grid approach', *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(4), pp. 397–402. doi:10.5326/0390397.

Stilwell, N. (2021) Feline gastric dilatation-volvulus, DVM 360. Available at: <https://www.dvm360.com/view/feline-gastric-dilatationvolvulus> (Acedido a 20 de Setembro)

Suchodolski, J.S. (2021) 'Analysis of the gut microbiome in dogs and cats', *Veterinary Clinical Pathology*, 50(S1), pp. 6–17. doi:10.1111/vcp.13031.

Suchodolski, J.S. *et al.* (2012) '16S rRNA gene pyrosequencing reveals bacterial dysbiosis in the duodenum of dogs with idiopathic inflammatory bowel disease', *PLoS ONE*, 7(6). doi:10.1371/journal.pone.0039333.

Summers, A.M. *et al.* (2021) 'Clinical features and outcome of septic shock in dogs: 37 cases (2008-2015)', *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 31(3), pp. 360–370. doi:10.1111/vec.13038.

Tabor, B. (201522) Shock: An overview, *Today's Veterinary Nurse*. Available at: <https://todaysveterinarynurse.com/emergency-medicine-critical-care/shock-an-overview/> (Accessed: 10 September 2023).

Takacs, J.D. *et al.* (2016) 'Total laparoscopic gastropexy using 1 simple continuous barbed suture line in 63 dogs', *Veterinary Surgery*, 46(2), pp. 233–241. doi:10.1111/vsu.12601.

Tavakoli, A. *et al.*, (2016) 'The superiority of paracostal endoscopic-assisted gastropexy over open incisional and belt loop gastropexy in dogs: a comparison of three prophylactic techniques'. *Iranian journal of veterinary research*, 17(2), 118–123. Tavakoli A, Mahmoodifard M, Razavifard AH. The superiority of paracostal endoscopic-assisted gastropexy over open incisional and belt loop gastropexy in dogs: a comparison of three prophylactic techniques. *Iran J Vet Res* 2016; 17(2):118–23.

Tillson DM: Spleen. In Slatter D, editor: *Textbook of small animal surgery*, ed 3, Philadelphia, 2003, Elsevier/ Saunders, p 1046.

Tivers M and Brockman DJ (2009) Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In Practice* 31: 66-69

Toffaleffi, J. G. (1991). Blood Lactate: Biochemistry, Laboratory Methods, and Clinical Interpretation. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 28(4), 253–268.

Tolbert, K. *et al.* (2010) 'Efficacy of oral famotidine and 2 omeprazole formulations for the control of intragastric pH in dogs', *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(1), pp. 47–54. doi:10.1111/j.1939-1676.2010.0651.x.

Vajdovich, P. (2008) Free radicals and antioxidants in inflammatory processes and ischemia-reperfusion injury, *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18249244/> (Accessed: 24 October 2023).

Valverde, A. (2010) 'Alpha-2 agonists as pain therapy in horses', *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(3), pp. 515–532. doi:10.1016/j.cveq.2010.07.003.

Vernon, C. and LeTourneau, J.L. (2010) 'Lactic acidosis: Recognition, kinetics, and associated prognosis', *Critical Care Clinics*, 26(2), pp. 255–283. doi:10.1016/j.ccc.2009.12.007.

Ward, M.P., Patronek, G.J. and Glickman, L.T. (2003) 'Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation–volvulus', *Preventive Veterinary Medicine*, 60(4), pp. 319–329. doi:10.1016/s0167-5877(03)00142-9.

Williams, J.M. and Niles, J.D. (2015) *BSAVA manual of abdominal surgery*. Quedgeley, Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, pp. 89-98.

Willis, Ruth, Pedro Oliveira, and Antonia Mavropoulou. Guide to canine and feline electrocardiography. Wiley-Blackwell, 2018.

Xenoulis, P.G. *et al.* (2008) 'Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities imbalances in the small intestine of dogs with inflammatory bowel disease', *FEMS Microbiology Ecology*, 66(3), pp. 579–589. doi:10.1111/j.1574-6941.2008.00556.x.

Zacher, L.A. *et al.* (2010) 'Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008)', *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(8), pp. 892–897. doi:10.2460/javma.236.8.892.

Zarychanski, R. *et al.* (2013) 'Association of Hydroxyethyl Starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation', *JAMA*, 309(7), p. 678. doi:10.1001/jama.2013.430.

Anexo I

Hemograma do Jack

Jack

ID do paciente: 1407557

Espécie: Cachorro

Data de nascimento: 28/03/2015

Proprietário: ██████████

Sexo: Macho castrado

Raça: Grand Danois

Médico: Desconhecido(a)

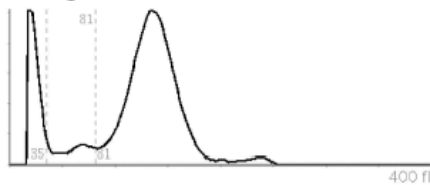
Hematologia

🕒 Data: 20/03/2023 17:17 📄 N° de série do analisador: 360022733

	RESULTADO	BAIXO	NORMAL	ALTO
LEU Leucócitos	6.39 10 ⁹ /l	6.0	17.0	
LIN Linfócitos	0.49 10 ⁹ /l BAIXA	1.0	4.8	
MON Monócitos	0.01 10 ⁹ /l BAIXA	0.2	1.5	
NEU Neutrófilos	5.89 10 ⁹ /l	3.0	12.0	
EOS Eosinófilos	0.00 10 ⁹ /l	0.0	0.8	
BAS Basófilo	0.00 10 ⁹ /l	0.0	0.4	
LIN% Linfócitos (%)	7.7 %			
MON% Monócitos (%)	0.2 %			
NEU% Neutrófilos (%)	92.1 %			
EOS% Eosinófilos (%)	0.0 %			
BAS% Basófilo (%)	0.0 %			
ERI Eritrócitos	10.38 10 ¹² /l ALTA	5.5	8.5	

	RESULTADO	BAIXO	NORMAL	ALTO
Hb Hemoglobina	21.4 g/dl ALTA	12.0	18.0	
Hto Hematócrito	60.93 % ALTA	37.0	55.0	
VCM Volume corpuscular médio	59 fl BAIXA	60.0	77.0	
HCM Hemoglobina corpuscular média	20.6 pg	19.5	24.5	
CHCM Concentração de hemoglobina corpuscular média	35.1 g/dl	31.0	39.0	
RDWc Amplitude de distribuição de eritrócitos, coef. de variação	20.2 % ALTA	14.0	20.0	
RDWs Amplitude de distribuição de eritrócitos, desvio padrão	42.2 fl			
PLT Plaquetas	71 10 ⁹ /l BAIXA	165.0	500.0	
VPM Volume plaquetário médio	10.0 fl	3.9	11.1	
PCT Plaquetócrito	0.07 %			
PDWc Amplitude de distribuição plaquetária, coef. de variação	39.6 %			
PDWs Amplitude de distribuição plaquetária, desvio padrão	17.2 fl			

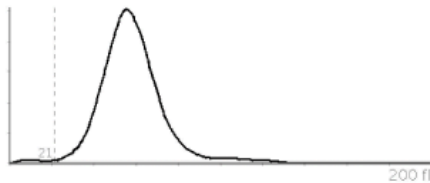
Histograma: LEU



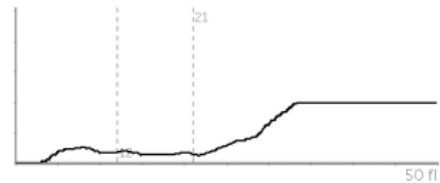
Histograma: EOS



Histograma: ERI



Histograma: PLT



Anexo II

Análises Bioquímicas do Jack

Jack

ID do paciente: 1407557

Espécie: Cachorro

Data de nascimento: 28/03/2015

Proprietário: [REDACTED]

Sexo: Macho castrado

Raça: Grand Danois

Médico: Desconhecido(a)

Comprehensive Diagnostic

🕒 Data: 20/03/2023 16:47 📄 N° de série do analisador: 0000V47834 📦 Lote: 234IDE0

	RESULTADO	BAIXO	NORMAL	ALTO
ALB Albumina	3.7 g/dL	2.5	4.4	
ALP Fosfatase alcalina	38 U/L	20.0	150.0	
ALT Alanina aminotransferase	32 U/L	10.0	118.0	
AMY Amilase	1162 U/L	200.0	1200.0	
TBIL Bilirrubina total	0.3 mg/dL	0.1	0.6	
BUN Nitrogênio ureico no sangue	22 mg/dL	7.0	25.0	
CA Cálcio	10.6 mg/dL	8.6	11.8	
PHOS Fósforo	3.9 mg/dL	2.9	6.6	
CRE Creatinina	1.4 * mg/dL	0.3	1.4	ALTA
GLU Glicose	122 * mg/dL	60.0	110.0	ALTA
NA+ Sódio	146 mmol/L	138.0	160.0	
K+ Potássio	4.0 mmol/L	3.7	5.8	
TP Proteínas totais	8.4 * g/dL	5.4	8.2	ALTA
GLOB Globulina	4.7 g/dL	2.3	5.2	



Hemólise
0



Lipemia
0



Icterus
0