



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de pequenos animais

Joana Serra Fragoso Lopes

Orientador(es) | David Orlando Ferreira
Patricia Carla Guerreiro Cachola

Évora 2025





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de pequenos animais

Joana Serra Fragoso Lopes

Orientador(es) | David Orlando Ferreira

Patricia Carla Guerreiro Cachola

Évora 2025



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 | David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Orientador)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos

Ao meu orientador interno, Professor Doutor David Ferreira, pela ajuda, empenho e carinho que foram cruciais para a realização deste relatório.

A toda a equipa da Anicura Algarve Hospital Veterinário pela oportunidade, por todo o conhecimento partilhado e por toda a disponibilidade demonstrada para esclarecer todas as minhas dúvidas. Tudo o que me ensinaram será muito importante para o meu futuro como Médica Veterinária.

Aos meus pais, por estarem sempre presentes.

Mãe, tens sido desde sempre o pilar que me tem feito permanecer segura e firme. Sem ti nada era possível. Obrigada por todo o esforço que fizeste e tens feito para eu seguir os meus sonhos e ser feliz.

Aos meus avós que ajudaram a tornar possível concretizar este sonho, mas sobretudo por todo o amor e valores que me transmitiram e fizeram tornar em quem hoje sou. Quero ser como vocês. Muitas saudades. Finalmente vou ser a Dra. Janica avô!

Aos meus canitos do coração: Óscar, Luna, Pit e Concha, são mesmo o melhor do meu mundo! O vosso abanar de cauda e olhinhos a brilhar aquecem-me o coração.

Aos meus tios, obrigada por acreditarem e torcerem sempre por mim.

Às minhas amigas especiais, muito obrigada e que continuem para todo o sempre! Com vocês ao meu lado sou mais feliz.

A todos os meus amigos, obrigada por continuarem a gostar de mim e fazerem questão de ter a minha companhia mesmo que muitas vezes não tivesse disponibilidade para estar presente. Todas as palavras de incentivo significaram muito para mim!

A todos os meus colegas mais próximos que ganhei neste curso, obrigada por todos os momentos vividos que já deixam saudades. Passámos por muitos momentos difíceis, mas com vocês, finalizar este curso tornou-se possível e mais fácil.

Rubia, Bobi, Boneca, Tucha, Negrita, Adão e a todos os que são ou já foram um bocadinho meus, irei lembrar-me para sempre de vocês pois foram vocês que me fizeram gostar tanto de animais.

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este teve lugar na AniCura Algarve Hospital Veterinário, desde 18 de setembro de 2023 a 31 de dezembro de 2023. Este relatório divide-se em três partes. A primeira parte consiste na descrição da casuística observada nas diferentes áreas clínicas da Medicina Veterinária durante o estágio e a segunda parte corresponde à revisão bibliográfica sobre o tema “Dilatação e torção gástrica em cães”. Na terceira parte é descrito um caso clínico sobre este tema, acompanhado também durante o estágio. A Dilatação e torção gástrica é uma síndrome que afeta principalmente cães de raças grandes e gigantes com peito profundo. Geralmente o seu desenvolvimento é agudo, sendo caracterizada por uma dilatação abdominal progressiva com som timpânico à perfusão e desconforto. A condição é grave, sendo uma emergência médico-cirúrgica e pode levar à morte se não for tratada rapidamente.

Palavras-chave: Dilatação e torção gástrica; cirurgia; gastropexia; cão; emergência

Clinic and surgery in small animals

Abstract

This report was written the scope of the Curricular Internship of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine of University of Évora. It took place at AniCura Algarve Veterinary Hospital, between the days of september 18th, 2023 to december 31st, 2023. This report is divided into three parts. The first part consists of the description of the casuistry observed in the different clinical areas of Veterinary Medicine during the internship and the second part corresponds to the literature review on the theme "Gastric dilation and torsion in dogs". In the third part, a clinical case on this topic is described, also followed during the internship. Gastric dilation and torsion is a syndrome that mainly affects large and giant breed dogs with deep chests. Its development is usually acute, being characterized by progressive abdominal dilation with tympanic sound at perfusion and discomfort. The condition is serious, being a medical-surgical emergency and can lead to death if not treated quickly.

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

Índice

Índice de Gráficos	VII
Índice de Tabelas.....	VIII
Índice de Figuras	X
Lista de Abreviaturas e Siglas	XI
Introdução.....	1
I. Análise da casuística.....	2
1. Distribuição da casuística por espécie animal e por área clínica	3
2. Clínica Médica	4
2.1. Gastroenterologia e Glândulas Anexas	6
2.2. Dermatologia	7
2.3. Urologia e Nefrologia.....	8
2.4. Ortopedia e Traumatologia	9
2.5. Infeciologia e Parasitologia	10
2.6. Pneumologia.....	11
2.7. Oncologia	12
2.8. Oftalmologia e Anexos Oculares	13
2.9. Odontoestomatologia	14
2.10. Endocrinologia.....	15
2.11. Reprodução, Ginecologia e Andrologia.....	16
2.12. Cardiologia	17
2.13. Otorrinolaringologia	18
2.14. Hematologia e Imunologia.....	19
2.15. Neurologia	20
2.16. Toxicologia.....	21
2.17. Alergologia.....	22
3. Clínica Cirúrgica	23
3.1. Cirurgia de Tecidos Moles	24
3.2. Cirurgia Ortopédica e Traumática	26
4. Outros procedimentos	27
5. Meios complementares de diagnóstico.....	28
6. Medicina Preventiva	29
7. Aquisição e consolidação de competências	30
II. Monografia: Dilatação e Torção gástrica em cães	31
1. Introdução.....	31
2. Anatomia do estômago	31

2.1.	Anatomia topográfica e funcional	31
2.2.	Vascularização, drenagem linfática e inervação	32
3.	Etiologia	34
3.1.	Fatores de risco intrínsecos	34
3.1.1.	Raça e sexo	34
3.1.2.	Tamanho corporal e dimensões toraco-abdominais	34
3.1.3.	Idade e ligamentos hepatogástricos	34
3.1.4.	Hereditariedade	35
3.1.5.	Comportamento e atitude	35
3.2.	Fatores de risco extrínsecos	35
3.2.1.	Fatores dietéticos	35
3.2.2.	Ansiedade	36
3.2.3.	Esplenectomia prévia	36
3.2.4.	Outros fatores	36
4.	Fisiopatologia	36
4.1.	Alterações anatómicas	37
4.2.	Respostas fisiológicas	38
4.2.1.	Disfunção cardiovascular	38
4.2.2.	Disfunção respiratória	39
4.2.3.	Disfunção gastrointestinal e dos órgãos anexos	40
4.2.4.	Disfunção renal	41
4.2.5.	Disfunção dos mecanismos de coagulação	41
4.2.6.	Alterações metabólicas	42
4.2.6.1.	Ácido-base e eletrolíticas	42
4.2.6.2.	Glucose	42
5.	Diagnóstico	43
5.1.	Sinais clínicos	43
5.2.	Diagnósticos diferenciais	44
5.3.	Exames complementares de diagnóstico	45
5.3.1.	Imagiologia	45
5.3.2.	Análises sanguíneas	47
5.3.3.	Eletrocardiografia	48
5.3.4.	Pressão sanguínea	48
6.	Indicadores de prognóstico	49
6.1.	Lactato Sérico	49
6.2.	Mioglobina plasmática	51
6.3.	Pepsinogénio canino	51

6.4.	Troponinas cardíacas	52
6.5.	Outros fatores de prognóstico	52
7.	Tratamento	53
7.1.	Estabilização pré-cirúrgica	53
7.1.1.	Fluidoterapia	53
7.1.2.	Descompressão gástrica	54
7.1.3.	Analgesia	58
7.1.4.	Terapia antiarrítmica	58
7.1.5.	Terapia para desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base	59
7.1.6.	Terapia inotrópica ou vasopressora	60
7.1.7.	Terapia antimicrobiana	60
7.1.8.	Oxigenoterapia	61
7.1.9.	Transfusões sanguíneas	61
7.2.	Tratamento cirúrgico.....	62
7.2.1.	Anestesia	62
7.2.2.	Laparotomia e reposicionamento gástrico	63
7.2.3.	Viabilidade e necrose gástrica.....	65
7.2.4.	Gastrectomia parcial ou invaginação gástrica	66
7.2.5.	Viabilidade esplênica e esplenectomia	69
7.2.6.	Gastropexia e gastropexia profilática	69
7.2.6.1.	Gastropexia incisional.....	71
7.2.6.2.	Gastropexia em fivela de cinto	73
7.2.6.3.	Gastropexia circumcostal	74
7.2.6.4.	Gastrocolopexia	74
7.2.6.5.	Gastropexia incorporada na linha branca.....	75
7.2.6.6.	Gastropexia com tubo.....	75
7.2.6.7.	Gastropexia por técnicas minimamente invasivas	76
7.2.6.7.1.	Minilaparotomia	76
7.2.6.7.2.	Gastropexia guiada por endoscopia.....	77
7.2.6.7.3.	Gastropexia assistida por laparoscopia	78
8.	Manejo e complicações no pós-cirúrgico	79
8.1.	Complicações pós-cirúrgicas	80
8.1.1.	Arritmias cardíacas.....	81
8.1.2.	Disfunção da coagulação	81
8.1.3.	Hipotensão	81
8.1.4.	Hipoventilação	81
8.1.5.	Íleo paralítico (ileus)	82

8.1.6.	Lesão de isquemia-reperfusão.....	82
8.1.7.	Lesão nas vísceras.....	82
8.1.8.	Lesão renal aguda.....	82
8.1.9.	Necrose gástrica, deiscência de sutura, peritonite e sépsis	83
8.1.10.	Pneumonia por aspiração.....	83
8.1.11.	Pneumotórax	84
8.1.12.	Recorrência de DTG.....	84
8.1.13.	Sinais gastrointestinais inespecíficos	84
9.	Profilaxia.....	84
III.	Caso clínico	86
1.	Identificação do doente	86
2.	Anamnese e Exame Físico	86
3.	Exames Complementares de Diagnóstico	86
4.	Estabilização pré-cirúrgica	88
5.	Tratamento cirúrgico.....	89
6.	Tratamento pós-cirúrgico.....	91
7.	Seguimento do caso.....	92
8.	Discussão do caso	92
IV.	Conclusão.....	98
V.	Bibliografia.....	99

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística distribuída por espécie animal.....	3
Gráfico 2 - Frequência relativa (%) de cada especialidade médica por espécie animal.	5
Gráfico 3 - Distribuição das frequências relativas em cães e gatos das áreas de cirurgia de tecidos moles por distintos sistemas, vísceras e órgãos.	24

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total em cada área clínica.	3
Tabela 2 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total de cada especialidade na área clínica médica.	4
Tabela 3 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de gastroenterologia e glândulas anexas.	6
Tabela 4 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de dermatologia.	7
Tabela 5 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de urologia e nefrologia.	8
Tabela 6 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de ortopedia e traumatologia.	9
Tabela 7 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de infeciologia e parasitologia.	10
Tabela 8 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de pneumologia.	11
Tabela 9 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de oncologia.	12
Tabela 10 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de oftalmologia e anexos oculares.	13
Tabela 11 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de odontoestomatologia.	14
Tabela 12 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de endocrinologia.	15
Tabela 13 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de reprodução, ginecologia e andrologia.	16
Tabela 14 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de cardiologia.	17
Tabela 15 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de otorrinolaringologia.	18
Tabela 16 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de hematologia e imunologia.	19
Tabela 17 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de neurologia.	20
Tabela 18 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de toxicologia.	21

Tabela 19 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de alergologia.....	22
Tabela 20 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total nas especialidades da área de clínica cirúrgica.....	23
Tabela 21 – Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total de cada técnica cirúrgica na especialidade de cirurgia de tecidos moles.	25
Tabela 22 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total de cada técnica cirúrgica na especialidade de cirurgia ortopédica e traumática.....	26
Tabela 23 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na dos outros procedimentos acompanhados.	27
Tabela 24 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total dos exames complementares de diagnóstico acompanhados.	28
Tabela 25 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na área da medicina preventiva.	29
Tabela 26 - Diagnósticos diferenciais para DTG (adaptado de Thompson, 2018 ⁴⁰ e Tilley et al., 2021 ⁴¹).	44
Tabela 27 - Resultados do hemograma do Manu (valores aumentados observam-se a vermelho e os valores diminuídos a verde).	87
Tabela 28 - Resultados das bioquímicas do Manu (valores aumentados observam-se a vermelho).....	87
Tabela 29 - Resultados do ionograma do Manu (valores diminuídos observam-se a verde).....	87

Índice de Figuras

Figura 1 – Anatomia do estômago vazio e cheio	32
Figura 2 – Ramificações da artéria celíaca no cão	33
Figura 3 – Radiografia abdominal com projeção lateral direita de cão com DTG onde se observa o corpo do estômago, o piloro e a prega de tecido mole a dividir os compartimentos	45
Figura 4 – Radiografia na projeção dorsoventral de cão com DTG onde se observa o piloro dilatado à esquerda da linha média	46
Figura 5 – Rolo de ligadura que mantém a boca do cão aberta e que tem um centro largo para permitir a passagem do tubo orogástrico e ligadura à volta da boca que impede o rolo de se deslocar	56
Figura 6 – Omento a cobrir a parede ventral do estômago devido a torção no sentido dos ponteiros do relógio	64
Figura 7 – Necrose gástrica da curvatura maior do estômago	65
Figura 8 - Técnica fechada de gastrectomia parcial utilizando um agrafador linear de anastomose gastrointestinal que possui um sistema autocortante	68
Figura 9 – Invaginação gástrica para remoção de zonas não viáveis	68
Figura 10 - Gastropexia incisional convencional.....	71
Figura 11 – Gastropexia incisional modificada.....	72
Figura 12 – Gastropexia em fivela de cinto.....	73
Figura 13 – Localização da incisão na parede abdominal direita para realização de minilaparotomia	76
Figura 14 – Etapas da técnica de minilaparotomia	77
Figura 15 – Gastropexia assistida por laparoscopia	79
Figura 16 - Manu	86
Figura 17 - Radiografia abdominal na projeção lateral direita do Manu	88
Figura 18 - Descompressão gástrica durante a cirurgia	89
Figura 19 - Baço do Manu pré-esplenectomia.....	90
Figura 20 – Técnica de gastropexia incisional no Manu	91

Lista de Abreviaturas e Siglas

AFAST - Avaliação abdominal focada com ecografia para trauma

AINE – Anti-inflamatório não esteroide

ALT – Alanina aminotransferase

AST – Aspartato aminotransferase

BE – Excesso de base

BID – Duas vezes por dia

BPM – Batimentos por minuto

CID – Coagulação Intravascular Disseminada

CRI – Infusão contínua

cTnI – Troponina Cardíaca I

cTnT – Troponina Cardíaca T

DTG – Dilatação e Torção Gástrica

ECG – Eletrocardiograma

GIA – Agrafador cirúrgico de anastomose intestinal

IV – Via endovenosa

KCl – Cloreto de potássio

Lr – Lactato de Ringer

NaCl – Cloreto de sódio

PAM – Pressão Arterial Média

PO – Via Oral

PAAFs – Punção aspirativa por agulha fina

RPM – Respirações por minuto

SC – Via Subcutânea

SID – Uma vez ao dia

SpO2 – Saturação Sanguínea de Oxigênio

SRIS – Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica

TA – Agrafador cirúrgico toracoabdominal

TID – Três vezes por dia

TRC – Tempo de Repleção Capilar

Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular estágio curricular do mestrado integrado em Medicina Veterinária da universidade de Évora, sob a orientação do Professor Doutor David Ferreira e da Doutora Patrícia Cachola, tendo como objetivo descrever as atividades realizadas e assistidas ao longo do estágio.

O estágio curricular é a última etapa do percurso académico do curso de Medicina Veterinária e prepara os estagiários para o seu futuro profissional, permitindo, assim, que estes consolidem todos os conhecimentos teóricos e práticos aprendidos ao longo do curso, mas também que adquiram novas competências relacionadas com o quotidiano da clínica veterinária.

O estágio foi realizado entre 18 de setembro e 31 de dezembro de 2023 no AniCura Algarve Hospital Veterinário, situado na cidade de Faro, em Portugal.

Este hospital é um centro de referência no Algarve e funciona num regime de atendimento permanente, estando aberto 24 horas por dia. Oferece serviços de consultas, internamento, imagiologia, análises clínicas, cirurgia geral, ortopédica e laparoscópica, acupuntura, hidroterapia, urgências e ainda banhos e tosquias. Dispõem de três consultórios para atendimento médico, dois para cães e outras espécies e um para gatos; uma área central com várias mesas de trabalho onde se realizam grande parte dos procedimentos; internamento diferenciado entre cães e gatos e uma sala para doentes com doenças infetocontagiosas; um bloco operatório composto por uma sala para a preparação cirúrgica e uma sala de cirurgia; uma sala de raio x; um laboratório e ainda uma sala para banhos, tosquias e fisioterapia.

Os turnos eram de carácter rotativo e foram divididos pelas áreas de “internamento” com turnos das oito às 16 horas ou das 14 às 22 horas; “consultas e Imagiologia” com turnos das nove às 17 horas, 14 às 22 horas ou das 16 horas à meia-noite e “cirurgia” com turnos das nove às 17 horas. Também eram realizados turnos noturnos das 21 às nove horas do dia seguinte e turnos de feriado e de fim de semana, de forma a permitir o acompanhamento dos clínicos em regime de urgência.

Este relatório divide-se em três partes. A primeira parte consiste na descrição da casuística observada nas diferentes áreas clínicas da Medicina Veterinária. A segunda parte consiste na monografia, onde é feita uma revisão bibliográfica sobre o tema “Dilatação e torção gástrica em cães” e, na terceira e última parte, é apresentado e discutido um caso clínico referente ao tema desenvolvido na monografia, acompanhado pela estagiária durante o período de estágio.

I. Análise da casuística

Nesta componente do relatório é apresentada uma análise descritiva dos casos acompanhados ao longo do estágio curricular, que não representam a casuística real do hospital veterinário nesse período, pois o acompanhamento destes casos estava dependente da rotação da estagiária pelos diferentes turnos.

O total dos casos observados está dividido em clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva, onde são apresentados gráficos e tabelas organizados por espécie, fazendo referência às respectivas frequências absolutas (n_i) e frequências relativas [$f_i(\%)$], para tornar a sua leitura e interpretação mais claras.

A clínica médica foi, posteriormente, dividida em 17 especialidades, a clínica cirúrgica foi dividida em “Cirurgia geral e tecidos moles” e “Cirurgia ortopédica e traumatologia” e a medicina preventiva foi dividida em vacinação, desparasitação e identificação eletrónica.

Foi feita uma análise de alguns exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos observados e/ou efetuados e, por fim, uma análise da aquisição e consolidação de competências por parte da estagiária.

1. Distribuição da casuística por espécie animal e por área clínica

A distribuição da casuística por espécie inclui as espécies cão (*Canis lupus familiaris*) e gato (*Felis catus*).

O AniCura Algarve Hospital Veterinário presta serviços no âmbito da clínica de espécies exóticas, porém, a médica veterinária encarregada desta área só se deslocava ao hospital quando havia marcações, não tendo sido possível a estagiária estar presente e acompanhar nenhuma destas consultas.

Ao longo do estágio foram acompanhados 470 casos no total.

No gráfico 1 verifica-se que foram acompanhados mais casos de cães, com 321 animais observados e f_i (%) de 68,30%, em relação aos casos de gatos, com 149 animais observados e f_i (%) de 31,70%.

DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA POR ESPÉCIE

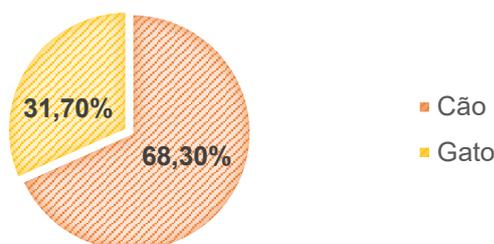


Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística distribuída por espécie animal.

Na tabela 1, a casuística está distribuída por três grandes áreas da clínica de animais de companhia: “Clínica médica”, “Clínica cirúrgica” e “Medicina preventiva”. A área clínica com maior representatividade foi a clínica médica, com f_i (%) de 78,30% e logo após a clínica cirúrgica, com f_i (%) de 15,74%.

Tabela 1 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total em cada área clínica.

ÁREA CLÍNICA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Clínica médica	244	124	368	78,30%
Clínica cirúrgica	57	17	74	15,74%
Medicina preventiva	20	8	28	5,96%
Total	321	149	470	100%

2. Clínica médica

Nos turnos de “Consultas e imagiologia”, houve a oportunidade de acompanhar consultas de diversas especialidades, participando na obtenção da anamnese completa, na realização do exame físico e de exames complementares de diagnóstico e na discussão de diagnósticos diferenciais e consoantes planos de diagnóstico e de tratamento. A estagiária pôde ainda interagir com os tutores, o que contribuiu para melhorar as suas capacidades de comunicação.

Nos turnos de “Internamento”, a estagiária acompanhou os animais internados e a sua evolução, realizando exames físicos, exames complementares de diagnóstico, manutenção da higiene, passeios higiênicos, alimentação e preparação e administração de medicação aos mesmos. A cada mudança de turno, a estagiária assistia à passagem dos casos onde podia participar. A estagiária desenvolveu ainda várias atividades como a contenção dos doentes, medição da pressão arterial, colheita de sangue e estabelecimento de acesso periférico.

A área da clínica médica foi dividida em 17 especialidades, que se encontram organizadas na tabela 2, por ordem decrescente de f_i (%).

Tabela 2 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total de cada especialidade na área clínica médica.

CLÍNICA MÉDICA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Gastroenterologia e glândulas anexas	62	20	82	22,28%
Dermatologia	30	8	38	10,33%
Urologia e nefrologia	9	28	37	10,05%
Ortopedia e traumatologia	25	4	29	7,88%
Infeciologia e parasitologia	13	13	26	7,07%
Pneumologia	13	11	24	6,52%
Oncologia	16	6	22	5,98%
Oftalmologia	16	4	20	5,43%
Odontoestomatologia	6	9	15	4,08%
Endocrinologia	11	3	14	3,80%
Reprodução/Ginecologia/Andrologia	10	3	13	3,53%
Cardiologia	8	5	13	3,53%
Otorrinolaringologia	7	4	11	2,99%
Hematologia e imunologia	6	2	8	2,17%
Neurologia	7	1	8	2,17%
Toxicologia	3	3	6	1,63%
Alergologia	2	-	2	0,54%
Total	244	124	368	100%

Na tabela 2 verifica-se que as especialidades com maior representatividade foram a gastroenterologia e glândulas anexas, a dermatologia, a urologia e nefrologia e a ortopedia e traumatologia, ultrapassando 50% dos casos acompanhados.

Já as especialidades com menos casos assistidos foram a toxicologia com fi (%) de 1,63% e a alergologia com 0,54%.

O gráfico 2 representa a distribuição da casuística por especialidade médica e por espécie, de forma a tornar mais perceptível a distribuição dos casos acompanhados em cada especialidade. Observa-se, assim, que a espécie cão foi predominante em relação à espécie gato na maioria das especialidades, exceto na urologia e nefrologia e na odontoestomatologia.

DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA POR ESPECIALIDADE MÉDICA E POR ESPÉCIE

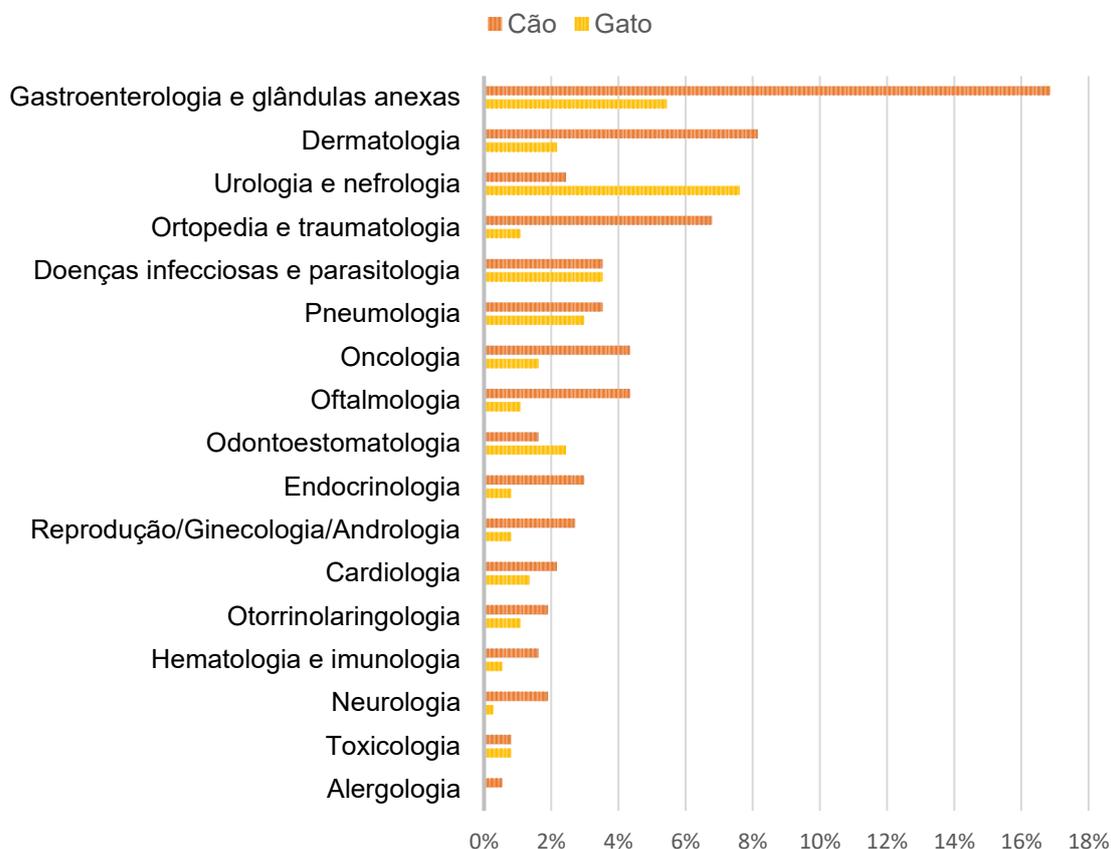


Gráfico 2 - Frequência relativa (%) de cada especialidade médica por espécie animal.

De seguida irão ser abordadas individualmente todas as especialidades mencionadas, por ordem decrescente de frequência relativa.

2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas

A especialidade gastroenterologia e glândulas anexas dedica-se ao estudo e tratamento das afeções do trato digestivo e das glândulas anexas, como pâncreas, fígado e sistema biliar.

Esta foi a especialidade com o maior número de casos acompanhados (82 casos) que corresponde a uma f_i (%) de 22,27% da clínica médica.

Na tabela 3 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 3 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de gastroenterologia e glândulas anexas.

GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Copróstase com fecaloma	-	4	4	4,88%
Dilatação e torção gástrica	1	-	1	1,22%
Doença inflamatória intestinal	1	-	1	1,22%
Esofagite por corpo estranho	3	-	3	3,66%
Gastrite linfoplasmocítica crónica	1	-	1	1,22%
Gastrite por corpo estranho	7	-	7	8,54%
Gastroenterite	Hemorrágica	3	3	6,73%
	Indiscrição alimentar	12	2	14,17%
	Inespecífica	23	8	31,37%
Ileus mecânico	2	-	2	2,44%
Lipidose hepática	-	1	1	1,22%
Pancreatite	3	-	3	3,66%
Anastomose Portossistémica extra-hepática	2	-	2	2,44%
Úlcera gástrica	4	2	6	7,41%
Total	62	20	82	100%

A maioria dos casos acompanhados nesta especialidade foram casos de gastroenterite inespecífica, com f_i (%) de 37,80%, seguida de gastroenterite por indiscrição alimentar e da gastrite por corpo estranho com f_i (%) de 17,07% e 8,54%, respetivamente.

Como os sinais clínicos frequentemente observados nesta especialidade são inespecíficos, torna-se crucial a obtenção da anamnese e de uma avaliação física completa para estabelecer a lista de diagnósticos diferenciais, chegar ao diagnóstico definitivo e assim instituir a terapêutica médica mais adequada.

Os exames complementares de diagnóstico como hemograma, bioquímicas, radiografia, ecografia e, por vezes, endoscopias, são muito importantes para descartar e confirmar possíveis diagnósticos diferenciais, sendo que nalguns casos é necessário recorrer a biópsias e análises histopatológicas para definir um diagnóstico definitivo.

Para além da estagiária ter assistido e realizado vários dos exames complementares, elaborou planos alimentares adequados para cada animal internado e acompanhou a colocação de tubos esofágicos e nasogástricos.

2.2. Dermatologia

A dermatologia é a especialidade responsável pelo diagnóstico de afeções da pele e seus anexos.

Foi a segunda especialidade com maior número de casos acompanhados (38 casos) que corresponde a uma f_i (%) de 10,33% da clínica médica.

Na tabela 4 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 4 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de dermatologia.

DERMATOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Abcesso subcutâneo	4	2	6	15,79%
Dermatite atópica	4	-	4	10,53%
Dermatofitose	1	2	3	7,89%
Fístula perianal	2	-	2	5,26%
Impactação dos sacos anais	5	-	4	13,16%
Lacerações cutâneas	4	1	5	13,16%
Nódulos cutâneos	7	3	10	26,32%
Pododermatite digital	3	-	3	7,89%
Total	30	8	38	100%

As afeções mais frequentemente acompanhadas foram nódulos cutâneos e abscessos subcutâneos, com frequência relativa de 26,32% e 15,79%, respetivamente.

Acompanhar os casos da especialidade de dermatologia permitiu o reforço dos conhecimentos teóricos e a sua aplicação clínica, através do exame da pele e anexos. A estagiária observou e realizou diversas técnicas auxiliares no diagnóstico, como a realização do tricogramas, raspagens cutâneas, citologias cutâneas e punções aspirativas por agulha fina (PAAF) e, conseqüentemente, a sua avaliação ao microscópio ótico.

2.3. Urologia e nefrologia

A urologia e nefrologia são as especialidades focadas no diagnóstico e tratamento das afeções que afetam o trato urinário e os rins.

Foram acompanhados 37 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 10,05% da clínica médica.

Na tabela 5 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 5 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de urologia e nefrologia.

UROLOGIA E NEFROLOGIA		Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Cistite idiopática		-	5	5	13,51%
Doença renal crónica		3	9	12	32,43%
Infecção do trato urinário inferior		2	-	2	5,41%
Urolitíase	Renal	-	3	3	8,11%
	Ureteral	-	3	3	8,11%
	Vesical	4	-	4	10,81%
	Uretral	-	4	4	21,62%
Total		9	28	37	100%

Nesta especialidade acompanharam-se mais casos em gatos, como se pode verificar no Gráfico 2 e na Tabela 5. Uma das razões que contribui para a maior observação de casos em gatos do que em cães é o facto dos gatos terem a uretra mais estreita, o que facilita a ocorrência de obstruções, como a urolitíase. Para além disto, os gatos ingerem menos quantidade de água do que os cães, o que aumenta o risco de formação de cristais urinários. O sedentarismo, a obesidade e a maior suscetibilidade ao stress dos gatos também contribuem para problemas do trato urinário.

A afeção mais frequentemente acompanhada foi a urolitíase, com f_i (%) somada de 48,65%, seguida da doença renal crónica, que apresenta f_i (%) de 32,43%.

Acompanhar os casos das principais doenças do sistema urinário permitiu à estagiária realizar análises de hemograma, bioquímicas, ionograma e urianálise do tipo II, assim como outros exames complementares de diagnóstico por imagem, melhorando a sua capacidade de interpretação. Além disso, foi possível observar e realizar algalias urinárias ou cistocentese de forma ecoguiada.

2.4. Ortopedia e traumatologia

A ortopedia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento de doenças músculo-esqueléticas não traumáticas, enquanto a traumatologia aborda lesões músculo-esqueléticas traumáticas.

Foram acompanhados 29 casos que correspondem a uma f_i (%) de 7,88% da clínica médica.

Na tabela 6 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeição e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 6 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de ortopedia e traumatologia.

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA		Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Displasia coxofemoral		4	0	4	16,00%
Espondilose deformante		1	2	3	12,00%
Fratura	Fémur	2	0	2	8,00%
	Mandíbula	2	0	2	8,00%
	Rádio/Ulna	1	0	1	4,00%
	Tíbia	4	2	6	24,00%
	Úmero	2	0	2	8,00%
Luxação	Coxofemoral	2	0	2	8,00%
	Sacroilíaca	1	0	1	4,00%
Rotura de ligamento cruzado cranial		2	0	2	8,00%
Total		21	4	25	100%

As afeições mais frequentemente acompanhadas foram fratura da tíbia com f_i (%) de 24,00%, seguida de displasia coxofemoral com f_i (%) de 16,00%.

Acompanhar estes casos possibilitou à estagiária praticar o exame ortopédico e aperfeiçoar as suas habilidades na execução das diversas projeções necessárias nas radiografias para diagnóstico, assim como interpretá-las, definindo o melhor tratamento para cada caso, conforme as possibilidades de cada tutor.

2.5. Infeciologia e parasitologia

A infeciologia e parasitologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento de doenças infecciosas.

Durante o período de estágio foram acompanhados 26 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 7,07% da clínica médica.

Na tabela 7 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 7 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de infeciologia e parasitologia.

INFECIOSLOGIA E PARASITOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Coriza	-	2	2	7,69%
Leishmaniose	2	-	2	7,69%
Leptospirose	1	-	1	3,85%
Micoplasmose		2	2	7,69%
Parvovirose	10	-	10	38,46%
Peritonite infecciosa felina	-	2	2	7,69%
Imunodeficiência viral felina	-	4	4	15,38%
Leucemia felina	-	3	3	11,54%
Total	13	13	26	100%

A afeção mais observada foi a parvovirose em cães com f_i (%) de 38,46%.

Seguir os casos desta especialidade foi muito importante para consolidar os conhecimentos em relação aos cuidados a ter durante o internamento de animais com doenças infetocontagiosas. É imprescindível cumprir todas as regras de segurança e de higiene, não só para proteção pessoal, mas também para evitar a contaminação das instalações ou pôr em risco os outros doentes do internamento.

2.6. Pneumologia

A pneumologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento das doenças do trato respiratório inferior.

Foram acompanhados 24 casos nesta especialidade, o que corresponde a uma f_i (%) de 6,52% da clínica médica.

Na tabela 8 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 8 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de pneumologia.

PNEUMOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Asma felina	-	4	4	16,67%
Bronquite crónica	3	-	3	12,50%
Edema pulmonar por afogamento	1	1	2	8,33%
Pneumonia bacteriana	3	1	4	16,67%
Pneumonia por aspiração	2	1	3	12,50%
Pneumotórax	3	4	7	29,17%
Síndrome respiratório obstrutivo braquicefálico	1	-	1	4,17%
Total	13	11	24	100%

A afeção mais frequentemente acompanhada foi pneumotórax em três cães e quatro gatos, o que corresponde a uma f_i (%) de 29,17%.

O acompanhamento destes casos permitiu à estagiária melhorar a sua capacidade de contenção e posicionamento dos doentes nas radiografias torácicas, bem como conhecer e distinguir os vários padrões pulmonares e detetar a presença de líquido ou ar. A estagiária praticou também a auscultação pulmonar, para distinguir os vários ruídos respiratórios.

2.7. Oncologia

A oncologia é a especialidade focada no diagnóstico, estadiamento e tratamento de neoplasias.

Nesta especialidade foram acompanhados 22 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 5,98% da clínica médica.

Na tabela 9 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 9 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de oncologia.

ONCOLOGIA		Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Carcinoma	Células escamosas	-	1	1	4,55%
	Mamário	3	2	5	22,73%
	Prostático	1	-	1	4,55%
Hemangiossarcoma esplênico		4	-	4	18,18%
Linfoma multicêntrico		3	3	6	27,27%
Lipoma		2	-	2	9,09%
Mastocitoma cutâneo		2	-	2	9,09%
Osteossarcoma		1	-	1	4,55%
Total		16	6	22	100%

As afeções mais frequentemente acompanhadas foram o linfoma e o carcinoma mamário com f_i (%) de 27,27% e 22,73%, respetivamente.

O acompanhamento dos casos desta especialidade permitiu à estagiária consolidar conhecimentos em relação aos métodos de diagnóstico e estadiamento de neoplasias. Foi possível assistir a biópsias e PAAF's.

2.8. Oftalmologia e anexos oculares

A oftalmologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento de doenças dos olhos e da visão. Por conveniência e proximidade com a oftalmologia, também se apresentam nesta secção as afeções dos anexos do globo ocular que podem causar dano no mesmo.

Nesta especialidade foram acompanhados 20 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 5,43% da clínica médica.

Na tabela 10 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 10 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de oftalmologia e anexos oculares.

Oftalmologia	Cão (n_i)	Gatos (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Catarata	2	1	3	15,00%
Entrópion	2	-	2	10,00%
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	3	-	3	15,00%
Queratoconjuntivite seca	2	-	2	10,00%
Úlcera da córnea	6	1	7	35,00%
Uveíte anterior	1	2	3	15,00%
Total	16	4	20	100%

A maioria dos casos acompanhamentos nesta especialidade foram a úlcera da córnea com f_i (%) de 35,00%, seguida da catarata, do prolapso da glândula da terceira pálpebra e da uveíte anterior, todos com f_i (%) de 15,00%.

Ao acompanhar os casos desta especialidade, foi possível praticar o exame oftalmológico completo, além dos diversos testes oftalmológicos, como a medição da pressão intraocular com o tonómetro, o teste de Schirmer e o teste de fluoresceína. A estagiária observou ainda algumas ecografias oculares.

2.9. Odontoestomatologia

A odontoestomatologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento de doenças da cavidade oral e dos dentes.

Nesta especialidade foram acompanhados 15 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 4,08% da clínica médica.

Na tabela 11 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 11 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de odontoestomatologia.

ODONTOESTOMATOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Abcesso dentário	2	-	2	13,33%
Doença periodontal	3	5	8	53,33%
Fenda palatina congénita	1	-	1	6,67%
Gengivoestomatite crónica felina	-	4	4	26,67%
Total	6	9	15	100%

A afeção mais frequentemente acompanhada foi a doença periodontal. com f_i (%) de 53,33%, seguida da gengivoestomatite. com f_i (%) de 26,67%.

A maioria dos animais acompanhados nesta especialidade eram doentes geriátricos.

Acompanhar estes casos permitiu à estagiária praticar o exame da cavidade oral e consolidar conhecimentos em relação ao diagnóstico e consequente tratamento.

2.10. Endocrinologia

A endocrinologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento das afeções das glândulas endócrinas.

Foram acompanhados 14 casos nesta especialidade, o que corresponde a f_i (%) de 3,80% da clínica médica.

Na tabela 12 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 12 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de endocrinologia.

ENDOCRINOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Diabetes mellitus	3	-	3	21,43%
Hiperadrenocorticismo	2	-	2	14,29%
Hipertiroidismo	-	3	3	21,43%
Hipoadrenocorticismo	4	-	4	28,57%
Hipotiroidismo	2	-	2	14,29%
Total	11	3	14	100%

A afeção mais frequentemente acompanhada foi o hipoadrenocorticismo, em quatro cães, com f_i (%) de 28,57%, seguida de hipertiroidismo em três gatos e de diabetes mellitus em três cães, ambos com f_i (%) de 21,43%.

Acompanhar esta especialidade foi interessante, pois alguns casos são desafiantes, seja no diagnóstico como na terapêutica.

Para confirmar ou descartar alguma afeção endócrina foram realizados testes endócrinos, como o teste de supressão com baixas doses de dexametasona, o teste de estimulação de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), doseamento do cortisol sérico, da tiroxina (T4) e da hormona estimulante da tiróide (TSH). Realizaram-se ainda curvas de glicemia em casos de suspeita de diabetes mellitus.

2.11. Reprodução, ginecologia e andrologia

A reprodução, ginecologia e andrologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento de doenças do trato reprodutivo, da reprodução e da gestação.

Nesta especialidade foram acompanhados 13 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 3,53% da clínica médica.

Na tabela 13 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 13 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de reprodução, ginecologia e andrologia.

REPRODUÇÃO, GINECOLOGIA E ANDROLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Criptorquidismo	2	-	2	15,38%
Hiperplasia prostática benigna	1	-	1	7,69%
Piômetra	6	3	9	69,23%
Quistos prostáticos	1	-	1	7,69%
Total	10	3	13	100%

A afeção mais frequentemente acompanhada foi a piômetra, em fêmeas, com f_i (%) de 61,54% seguida do criptorquidismo, em machos, com f_i (%) de 23,08%.

O acompanhamento desta especialidade permitiu à estagiária consolidar os conhecimentos em relação aos métodos de diagnóstico e aos respetivos tratamentos, bem como relembrar os ciclos reprodutivos das respetivas espécies.

2.12. Cardiologia

A cardiologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento de afeções do coração e do sistema cardiovascular.

Nesta especialidade foram acompanhados 13 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 3,53% da clínica médica.

Na tabela 14 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 14 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de cardiologia.

CARDIOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Cardiomiopatia dilatada	3	-	3	23,08%
Cardiomiopatia hipertrófica	-	1	1	7,69%
Doença degenerativa valvular	5	4	9	69,23%
Total	8	5	13	100%

A afeção mais frequentemente acompanhada foi a doença degenerativa valvular, com f_i (%) de 69,23%, seguida da cardiomiopatia dilatada em cães com f_i (%) de 23,08%.

Como o hospital não tem um cardiologista em tempo integral, a especialista deslocava-se ao local uma vez por semana para realizar exames de diagnóstico, como ecocardiografias e eletrocardiogramas. Ainda assim, a estagiária teve a possibilidade de estar presente e de observar alguns destes exames, treinar a auscultação cardíaca, interpretar radiografias torácicas e familiarizar-se com os tratamentos específicos para cada doença.

2.13. Otorrinolaringologia

A otorrinolaringologia é a especialidade focada no diagnóstico e tratamento do ouvido, fossas nasais, seios perinasais, faringe e laringe.

Nesta especialidade foram acompanhados 11 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 2,99% da clínica médica.

Na tabela 15 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 15 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de otorrinolaringologia.

OTORRINOLARINGOLOGIA		Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Otite externa	Bacteriana	2	1	3	27,27%
	<i>Malassezia spp.</i>	2	-	2	18,18%
Otohematoma		3	-	3	27,27%
Rinite crónica		-	3	3	27,27%
Total		7	4	11	100%

As afeções mais frequentemente acompanhadas foram a otite externa bacteriana, otohematoma em cães e rinite crónica em gatos, todos com f_i (%) de 27,27%.

Acompanhar os casos desta especialidade permitiu à estagiária realizar o exame otológico e avaliar as fossas nasais, bem como familiarizar-se com as diferentes terapêuticas instituídas em cada afeção.

2.14. Hematologia e imunologia

A hematologia e a imunologia são especialidades que se dedicam ao diagnóstico e tratamento das afeções sanguíneas e do sistema imunitário, respectivamente.

Nestas especialidades foram acompanhados oito casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 2,17% da clínica médica.

Na tabela 16 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 16 Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de hematologia e imunologia.

HEMATOLOGIA E IMUNOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Anemia hemolítica imunomediada	6	2	8	100%
Total	6	2	8	100%

Foram acompanhados oito casos de anemia hemolítica imunomediada, sendo que apenas dois destes foram observados em gatos.

Ao acompanhar os casos desta especialidade, a estagiária realizou e melhorou a sua interpretação de esfregaços sanguíneos, praticou provas de aglutinação sanguínea e consolidou os seus conhecimentos em relação aos tratamentos instituídos nesta doença.

2.15. Neurologia

A neurologia é a especialidade que se foca no diagnóstico e tratamento de afeções do sistema nervoso.

Nesta especialidade foram acompanhados 8 casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 2,17% da clínica médica.

Na tabela 17 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 17 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de neurologia.

NEUROLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Compressão medular por fratura vertebral	1	-	1	12,50%
Compressão medular por luxação intervertebral	-	1	1	12,50%
Epilepsia idiopática	2	-	2	25,00%
Hérnias discais Hansen tipo I (extrusão)	4	-	4	50,00%
Total	7	1	8	100%

A afeção mais frequentemente acompanhada foi a hérnia discal do tipo I (extrusão), com 50,00% de f_i (%), seguida da epilepsia idiopática, com f_i (%) de 25,00%.

O acompanhamento dos casos desta especialidade permitiu à estagiária observar e praticar o exame neurológico completo, bem como melhorar o raciocínio clínico em relação à localização das lesões e, conseqüentemente, elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais. Os turnos realizados no internamento mostraram que estes doentes podem ter necessidades acrescidas, como o auxílio para esvaziamento vesical e locomoção e, como tal, necessitam de um acompanhamento peculiar.

Neste hospital não há o serviço de tomografia computadorizada nem de ressonância magnética, o que implicou a referência de alguns casos e, por isso, esta foi uma das especialidades com menos casos acompanhados.

2.16. Toxicologia

A toxicologia é a especialidade que se foca no diagnóstico e tratamento de doenças resultantes da exposição a substâncias químicas.

Nesta especialidade foram acompanhados seis casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 1,63% da clínica médica.

Na tabela 18 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta relativa.

Tabela 18 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de toxicologia.

TOXICOLOGIA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Anti-inflamatório não esteroide	1	-	1	16,67%
Tetrahydrocannabinol	1	1	2	33,33%
Indeterminado	1	2	3	50,00%
Total	3	3	6	100%

A afeção mais observada foi a suspeita de ingestão de tóxicos, com a etiologia não esclarecida, com f_i (%) de 50,00%, seguida da ingestão de tetrahydrocannabinol e de anti-inflamatórios não esteroides, com f_i (%) de 33,33% e 16,67%, respetivamente.

Acompanhar estes casos possibilitou à estagiária familiarizar-se com os sinais clínicos provocados pelas diferentes substâncias químicas e qual o tratamento a instituir em cada situação.

2.17. Alergologia

A alergologia é a especialidade que se foca no diagnóstico e tratamento de doenças alérgicas.

Nesta especialidade foram acompanhados apenas dois casos, o que corresponde a uma f_i (%) de 0,54% da clínica médica.

Na tabela 19 encontra-se a distribuição do número de casos observados por afeção e espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 19 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na especialidade de alergologia.

Alergologia		Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Angioedema	Reação vacinal	1	-	1	50%
	Secundário à picada de inseto	1	-	1	50%
	Total	2	0	2	100%

Todos os casos acompanhados foram angioedemas, sendo que metade foram secundários à picada de inseto e os restantes devido a reação vacinal.

Nesta especialidade, a estagiária consolidou os seus conhecimentos na interpretação dos sinais clínicos e no tratamento, que se centra, sobretudo, no tratamento sintomático.

3. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica foi dividida em cirurgia de tecidos moles e em cirurgia ortopédica e traumática.

Na Tabela 20 estão representadas as frequências absolutas por espécie e as frequências relativas totais de cada área da clínica cirúrgica.

Tabela 20 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total nas especialidades da área de clínica cirúrgica.

CLÍNICA CIRÚRGICA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Cirurgia de tecidos moles	49	16	65	87,84%
Cirurgia ortopédica e traumática	8	1	9	12,16%
Total	57	17	74	100%

Foram acompanhados 74 casos no total, dos quais 65 pertencem à área de cirurgia geral e tecidos moles, com uma f_i (%) de 87,84%, enquanto na cirurgia ortopédica e traumática acompanharam-se 9 casos, representando estes uma f_i (%) de 12,16%.

A maioria dos casos acompanhados foram em cães.

A estagiária acompanhou os casos desde a entrada dos doentes no hospital até à sua alta, podendo acompanhar a progressão dos mesmos. Participou ativamente em todas as fases da cirurgia, preparando a sala cirúrgica, elaborando protocolos anestésicos e auxiliando na preparação pré-cirúrgica dos doentes.

Já no período intraoperatório, a estagiária monitorizou o doente e exerceu as funções de circulante e de ajudante de cirurgião. No período pós-operatório, a recuperação da anestesia ficava muitas vezes ao encargo da estagiária, onde esta era responsável por deixar o doente o mais confortável possível, verificando as suas constantes vitais, fornecendo meios de aquecimento e participando no protocolo analgésico a seguir.

3.1. Cirurgia de tecidos moles

Foram acompanhados 65 casos na área de cirurgia de tecidos moles.

No gráfico 3 estão representadas as frequências relativas por sistemas e por órgãos dos casos acompanhados nesta área.

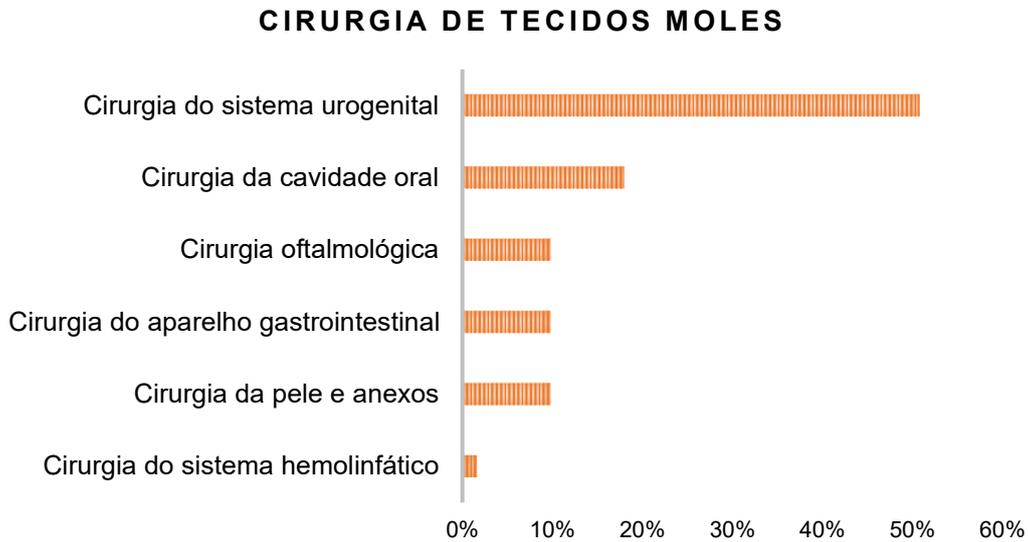


Gráfico 3 - Distribuição das frequências relativas em cães e gatos das áreas de cirurgia de tecidos moles por distintos sistemas, vísceras e órgãos.

Verifica-se que as cirurgias mais assistidas foram cirurgias do sistema urogenital.

Na tabela 21 encontram-se as cirurgias acompanhadas pela estagiária, divididas por espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 21 – Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total de cada técnica cirúrgica na especialidade de cirurgia de tecidos moles.

CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Cesariana	2	-	2	3,08%
Cistotomia	3	-	3	4,62%
Enterectomia	-	1	1	1,54%
Enterotomia	2	-	2	3,08%
Enucleação	1	1	2	3,08%
Esplenectomia	1	-	1	1,54%
Exérese de nódulos cutâneos	1	1	2	3,08%
Gastropexia	1	-	1	1,54%
Gastrotomia	1	-	1	1,54%
Mastectomia	2	-	2	3,08%
Orquiectomia	8	7	15	23,08%
Ovariectomia laparoscópica	5	-	5	7,69%
Ovariohisterectomia eletiva	7	5	12	18,46%
Ovariohisterectomia por piómetra	5	-	5	7,69%
Palatorrafia	-	1	1	1,54%
Reconstrução cutânea	4	-	4	6,15%
Resolução de dilatação e torção gástrica	1	-	1	1,54%
Ritidectomia facial	1	-	1	1,54%
Tarsorrafia	4	-	4	6,15%
Total	49	16	65	100%

As cirurgias mais acompanhadas foram as orquiectomias com f_i (%) de 23,08% e as ovariohisterectomias eletivas, com f_i (%) de 18,46%.

3.2. Cirurgia ortopédica e traumática

Foram acompanhados nove casos na área de cirurgia ortopédica e traumática, sendo oito deles em cães.

Na Tabela 22 encontram-se as cirurgias acompanhadas, divididas por espécie animal e respectiva frequência absoluta e relativa.

Tabela 22 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total de cada técnica cirúrgica na especialidade de cirurgia ortopédica e traumática.

CIRURGIA ORTOPÉDICA E TRAUMÁTICA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Caudectomia	-	1	1	11,11%
Osteossíntese de fratura de metatarsos	1	-	1	11,11%
Osteossíntese do ílio	1	-	1	11,11%
Osteossíntese de fratura da tíbia/fíbula	2	-	2	33,33%
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial	2	-	2	22,22%
Osteotomia da cabeça e colo femoral	1	-	1	11,11%
Total	8	1	9	100%

As cirurgias mais assistidas foram a osteossíntese de fratura da tíbia e fíbula, e a osteotomia de nivelamento da meseta tibial, com f_i (%) de 33,33% e 22,22%, respectivamente.

4. Outros procedimentos

Alguns dos procedimentos médicos mais relevantes foram contabilizados e encontram-se na Tabela 23, onde está representada a distribuição do número de procedimentos observados por espécie animal, assim como a sua frequência absoluta e relativa.

Tabela 23 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na dos outros procedimentos acompanhados.

OUTROS PROCEDIMENTOS	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Abdominocentese ecoguiada	4	1	5	4,95%
Acupuntura	2	-	2	1,98%
Algaliação fêmea	15	-	15	14,85%
Algaliação macho	8	6	14	13,86%
Cistocentese ecoguiada	14	8	22	21,78%
Colocação de tubo de esofagostomia	-	1	1	0,99%
Colheita de líquido cefalorraquidiano	1	-	1	0,99%
Destartarização	7	2	9	8,91%
Enema	1	2	3	2,97%
Entubação nasogástrica	12	5	17	16,83%
Raspagem cutânea	3	-	3	2,97%
Toracocentese ecoguiada	2	1	3	2,97%
Transfusão de sangue	3	3	6	5,94%
Total	65	27	92	100%

Os procedimentos mais frequentemente acompanhados foram a cistocentese ecoguiada e a entubação nasogástrica, com f_i (%) de 21,78% e 16,83%, respectivamente.

A observação e realização destes procedimentos foram muito proveitosos para a melhoria das competências práticas da estagiária.

5. Meios complementares de diagnóstico

Alguns dos exames complementares de diagnóstico como hemograma, colheitas sanguíneas, análises bioquímicas e urianálise do tipo I foram procedimentos realizados inúmeras vezes pela estagiária e, como tal, de difícil contabilização exata. Por este motivo, optou-se por não serem colocados na Tabela 24. Na Tabela 24 encontram-se os exames complementares de diagnóstico divididos por espécie e as suas frequências absolutas e relativas.

Tabela 24 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total dos exames complementares de diagnóstico acompanhados.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO		Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Biópsia gástrica por endoscopia		3	-	3	1,26%
Ecografia	Abdominal	38	12	50	20,92%
	Ecocardiografia	3	-	3	1,26%
	Ocular	3	-	3	1,26%
Eletrocardiograma		3	1	4	1,67%
Endoscopia		4	1	4	1,67%
Punção aspirativa agulha fina		13	4	17	7,11%
Radiografia	Abdominal	42	15	57	23,85%
	Membros pélvicos e torácicos	9	1	10	4,18%
	Coluna vertebral	5	-	5	2,09%
	Crânio	2	2	4	1,67%
	Torácica	39	12	51	21,34%
Testes dermatológicos	Tricograma	4	1	5	2,09%
Testes oftalmológicos	Medição da Pressão Intra Ocular	6	2	8	3,35%
	Teste de fluoresceína	6	2	8	3,35%
	Teste de Schirmer	6	1	7	2,93%
Total		183	54	236	100%

Os exames complementares mais frequentemente acompanhados foram a radiografia abdominal, com f_i (%) de 23,85%, seguida da radiografia torácica e da ecografia abdominal, com f_i (%) de 21,34% e 20,92%, respetivamente.

A observação e execução destes exames permitiu melhorar as competências práticas da estagiária.

6. Medicina preventiva

Na área da medicina preventiva foram acompanhados 28 casos. Na Tabela 25 a casuística está distribuída pelas três grandes áreas da medicina preventiva.

Tabela 25 - Frequência absoluta (n_i) por espécie animal e total, e frequência relativa (f_i) total na área da medicina preventiva.

MEDICINA PREVENTIVA	Cão (n_i)	Gato (n_i)	Total (n_i)	f_i (%)
Desparasitação	3	4	7	25%
Identificação eletrónica	2	-	2	7,14%
Vacinação	15	4	19	67,86%
Total	20	8	28	100%

As consultas de vacinação foram as mais acompanhadas, com f_i (%) de 67,86%, seguidas das de desparasitação e da identificação eletrónica, com f_i (%) de 25% e 7,14%, respetivamente.

Como podemos observar na Tabela 1, esta foi a área clínica menos acompanhada, com uma f_i (%) de 5,96%, devido ao facto de neste hospital veterinário existirem mais casos referenciados e de especialidade, sendo então as consultas de medicina preventiva menos comuns e, para além disso, a estagiária optou, muitas vezes, por assistir a outros casos da área clínica médica e cirúrgica.

7. Aquisição e consolidação de competências

O estágio curricular realizado no AniCura Algarve Hospital Veterinário foi uma experiência muito enriquecedora e proveitosa. A estagiária teve a oportunidade de ganhar uma perspetiva mais prática da realidade do funcionamento dum hospital, de contactar e interagir com a equipa hospitalar e com os tutores, de consolidar os conhecimentos teóricos e de adquirir novas competências nas diferentes áreas da Medicina Veterinária.

A estagiária recebeu apoio por parte de toda a equipa para acompanhar e realizar diversos procedimentos de forma autónoma, sentindo uma grande evolução a nível prático, mas também recebeu muitos estímulos e ajuda para desenvolver o seu raciocínio clínico, fundamental em Medicina Veterinária. Verificou-se ainda uma grande evolução na abordagem ao doente politraumatizado, na interpretação de exames imagiológicos, como a radiografia e ecografia e ainda na área de cirurgia.

II. Monografia: Dilatação e Torção gástrica em cães

1. Introdução

A dilatação e torção gástrica (DTG) é uma condição clínica aguda ^{1,2} caracterizada pelo aumento de gás no estômago, resultando na sua dilatação e rotação sobre o seu eixo mesentérico ³⁻⁶.

A etiologia e fisiopatologia da DTG não foram ainda completamente esclarecidas ^{5,7}, no entanto, esta é considerada como tendo uma etiologia multifatorial ^{6,8}. É mais comum em cães da raça grande e gigante com peito profundo ^{2,5,7,8} mas já foi descrita em porquinhos da Índia, gatos ⁵ e em cães pequenos ^{5,7}. É uma emergência médico-cirúrgica ^{7,8}, com efeitos multissistêmicos graves e risco de vida associado ⁹. A intervenção clínica e operatória deve ser imediata, uma vez que a rápida estabilização do doente aumenta significativamente a probabilidade de sobrevivência ^{2,7}. Além disso, a vigilância contínua e o suporte intensivo no pós-operatório revelam-se fundamentais ^{2,7}.

Esta monografia aborda a síndrome de dilatação e torção gástrica em cães, descrevendo a anatomia do estômago, a etiologia e a fisiopatologia desta síndrome, bem como o seu diagnóstico, terapêutica médica e cirúrgica, manejo e complicações pós-cirúrgicas e profilaxia.

2. Anatomia do estômago

2.1. Anatomia topográfica e funcional

O estômago é uma dilatação muscular do trato digestivo onde se inicia a digestão ¹⁰. Funciona como local de armazenamento temporário dos alimentos e controla tanto o volume quanto a velocidade com que o conteúdo é encaminhado posteriormente para o intestino delgado ^{11,12}. Localiza-se cranialmente na cavidade abdominal, à esquerda da linha média ¹⁴ e é limitado cranioventralmente pelo fígado e lateralmente pelos arcos costais ¹¹.

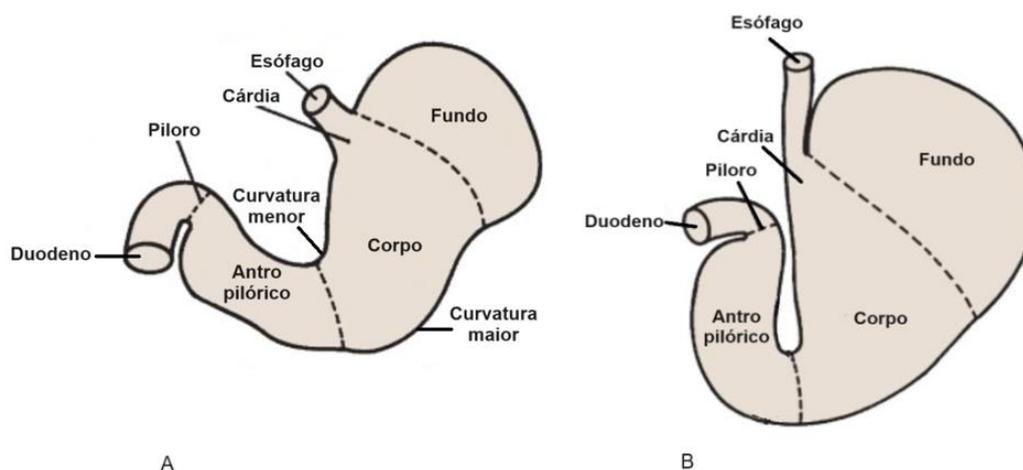
O estômago dos cães, definido como simples e glandular ^{10,14}, é dividido em cinco áreas distintas do ponto de vista anatômico, sendo elas: o cárdia, o fundo, o corpo, o antro pilórico e o piloro ^{11,15}, como se pode observar na Figura 1. O cárdia corresponde à junção entre o esófago intra-abdominal e o estômago ^{6,11,13,14,16}, estando situado à esquerda do plano mediano ^{10,16}. Este esfíncter gastroesofágico tem como função impedir o retorno do conteúdo gástrico para o esófago ¹². O fundo, saco cego ^{6,10}, situa-se dorsalmente à esquerda do cárdia ^{10,11,14,16} e é a região que é primeiramente preenchida por alimento ^{6,14}. Segue-se o corpo, a porção mais extensa do estômago e a que apresenta maior capacidade de dilatação ^{6,11,14}, prolongando-se desde o fundo até ao piloro ^{6,16}.

Por sua vez, o antro pilórico, é a porção distal do estômago que é direcionada cranialmente, atuando na digestão mecânica ¹¹, onde há a diminuição do tamanho da ingesta ¹⁴. A última região do estômago é o piloro, zona de transição entre o estômago e o duodeno ^{10,11,13,14,16}.

O piloro está situado mais à direita do plano médio ^{10,16} e possui uma dupla camada muscular ¹⁶, atuando como um esfíncter que controla o esvaziamento gástrico e previne o refluxo duodenal ^{11,12}.

Figura 1 – Anatomia do estômago vazio (A) e cheio (B) (Adaptado de Simpson, 2017 ¹²).

O estômago possui a face parietal e visceral ⁶. A face parietal (cranial) estabelece relação



anatômica com o diafragma e o fígado e a face visceral (caudal) com os órgãos abdominais ^{6,10}.

O estômago possui ainda a curvatura maior e curvatura menor ¹⁶. A curvatura menor, côncava, prolonga-se do cárdia até ao píloro, mas é mais curta que a curvatura maior ^{6,16}. O omento menor liga-se a esta curvatura e também ao fígado, formando o ligamento hepatogástrico ¹¹. Este ligamento fixa o estômago na região proximal junto ao hiato diafragmático-esofágico e na região distal, correspondente ao píloro ¹¹. A curvatura maior, convexa, prolonga-se também desde o cárdia até ao píloro ^{6,10,16}. O omento maior liga-se a esta curvatura e também ao baço, formando o ligamento gastroesplênico ^{10,11}.

2.2. Vascularização, drenagem linfática e inervação

A irrigação sanguínea do estômago, representada na figura 2, provém da artéria celíaca, um ramo direito da aorta abdominal ^{11,16}. A artéria celíaca ramifica-se, posteriormente, nas artérias hepática, gástrica esquerda e esplênica ^{11,16}. A artéria gástrica esquerda nutre o cárdia e o fundo do estômago ^{12,16}. Da artéria hepática ramificam-se artérias para o fígado e vesícula biliar e, após esta ramificação, passa a designar-se artéria gástrica direita ^{11,16,17} que por sua vez irriga o píloro e antro pilórico ¹⁶. Esta anastomosa-se com a artéria gástrica esquerda ^{11,12,17}, no início do antro pilórico ¹⁷, suprindo a curvatura menor do estômago ^{11,16,17}.

Depois de emitir os seus ramos, a artéria hepática prossegue como artéria gastroduodenal, da qual se origina a artéria gastroepilóica direita ^{11,16}. A artéria esplênica origina ramos que suprem

a região esquerda do pâncreas e baço, além de dar origem à artéria gastroepiplóica esquerda que se anastomosa com a gastroepiplóica direita, irrigando a curvatura maior do estômago ^{11,16,17}. Além destas artérias, as artérias gástricas curtas surgem a partir dos ramos da artéria esplénica e estabelecem conexão vascular com os ramos gástricos provenientes da artéria gástrica esquerda, irrigando uma parte do fundo do estômago ^{16,17}.

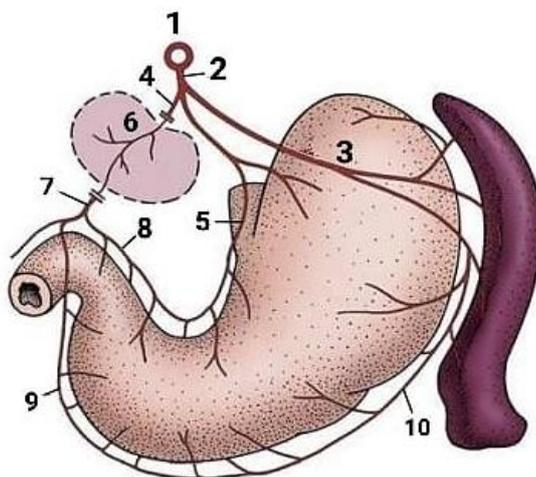


Figura 2 – Ramificações da artéria celíaca no cão: 1- Aorta abdominal ; 2- Artéria celíaca; 3- Artéria esplénica ; 4- Artéria hepática; 5- Artéria gástrica esquerda; 6- Fígado; 7- Artéria gastroduodenal; 8- Artéria gástrica direita; 9- Artéria gastroepiplóica direita; 10- Artéria gastroepiplóica esquerda (adaptado de Singh, 2018 ¹⁰).

A drenagem venosa do estômago é realizada pelas veias que acompanham as artérias que o irrigam ^{12,17}, nomeadamente as veias gástricas direita e esquerda e as veias gastroepiploicas direita e esquerda ¹⁷. As veias gástrica e gastroepiplóica esquerda convergem para formar a veia esplénica, enquanto as veias gástrica e gastroepiplóica direita se juntam para dar origem à veia gastroduodenal ^{11,12,16,17}. A veia esplénica, à esquerda, e a veia gastroduodenal, à direita, desembocam na veia porta, no fígado ^{11,12,16,17}.

A drenagem linfática do estômago ocorre pelos linfonodos gástricos e esplénicos até aos linfonodos hepáticos ^{11,12,16,17}.

A inervação do estômago ocorre por meio das fibras parassimpáticas provenientes do nervo vago e das fibras simpáticas originadas no plexo celíaco-mesentérico ^{11,16,17}. O tronco vagal ventral atravessa o hiato esofágico, distribuindo pequenos ramos que alcançam o piloro, o fígado e curvatura menor do estômago ^{16,17}. Por sua vez, o tronco dorsal do nervo vago envia ramificações para a curvatura menor e para a face ventral do estômago, continuando através do plexo celíaco e acompanhando os ramos das artérias celíaca e mesentérica cranial ^{16,17}. As fibras simpáticas, originadas no plexo celíaco-mesentérico, percorrem os ramos gástricos da artéria celíaca ^{16,17}.

3. Etiologia

A etiologia da DTG não é totalmente conhecida, no entanto, vários fatores de risco foram sugeridos na literatura veterinária, sendo esta considerada uma síndrome multifatorial ^{1,2,7-9,16,18-20}.

3.1. Fatores de risco intrínsecos

3.1.1. Raça e sexo

Vários estudos documentaram que os cães de raça pura têm maior probabilidade de desenvolver DTG ^{7,9,12,16,18,21-23}, sendo este o fator mais significativo associado a DTG em cães ²⁴. Esta já foi descrita em 46 raças ¹⁸, tais como Dogue Alemão, Akita, Pastor Alemão, Dogue de Bordéus, Weimaraner e Setter Irlandês ^{9,18,24}, todas elas raças grandes e gigantes com peito profundo ^{18,24}.

A DTG tem um menor impacto em cães de raça cruzada ^{9,18,24}.

Em relação ao sexo, não há nenhum género mais predisposto a esta síndrome ¹⁸.

3.1.2. Tamanho corporal e dimensões toraco-abdominais

Os cães de porte grande e gigante, com um elevado rácio de profundidade e largura torácica, ou seja, de peito profundo, têm maior probabilidade de desenvolver esta síndrome ^{1,5,7,8,12,18,21-27}, pois a cavidade abdominal larga e com mais espaço livre favorece a DTG ¹⁸.

Os cães com baixa condição corporal têm maior risco de desenvolver esta síndrome do que os cães obesos ^{2,5,7,18,21,23,25,26}, pois têm menor gordura visceral e assim mais espaço livre na cavidade abdominal, o que predispõe a DTG ¹⁸.

3.1.3. Idade e ligamento hepatogástrico

A DTG já foi descrita em cães com idade inferior a um ano e em cães com mais de 14 anos, ⁵ no entanto, o risco, torna-se maior com o avançar da idade ^{2,7-9,12,18,22,23,25} sobretudo em animais com mais de sete anos ²³.

Pensa-se que o facto do risco de desenvolver DTG aumentar com a idade, esteja relacionado com o estiramento do ligamento hepatogástrico ^{8,18,22,26} pois à medida que o animal envelhece, o ligamento hepatogástrico, responsável por manter o estômago na sua posição, vai perdendo a sua tensão ^{7,18,24}, permitindo que o estômago rode sobre si mesmo, aumentando assim o risco de desenvolver DTG ¹⁸. A causa da lassidão deste ligamento também pode ser primária e não degenerativa, aumentando também o risco de DTG ²⁴.

3.1.4. Hereditariedade

Há também um papel hereditário envolvido, visto que os cães com história de DTG num parente de primeiro grau estão mais predispostos a desenvolver esta condição ^{2,4,7,12,16,18,22-25}.

3.1.5. Comportamento e atitude

O risco de desenvolver DTG é maior em cães ansiosos, nervosos e medrosos, independentemente dos fatores externos em que se encontram ^{7,8,18,21,23,25}, pois estes têm comportamentos que afetam negativamente a função gastrointestinal, como a aerofagia, a alimentação muito rápida e longos períodos de jejum ^{23,25}, sendo o risco menor em cães menos ansiosos ^{2,12,18,23}. Para além disso, o sistema nervoso simpático é constantemente ativado em cães com este temperamento, resultando na libertação de hormonas como o cortisol e a adrenalina, que reduzem o fluxo de sangue para o sistema digestivo e diminuem a motilidade gastrointestinal ^{21,25}.

Algumas raças têm uma predisposição genética para comportamentos mais reativos devido à função que desempenham, como os cães de caça, pastoreio ou de guarda, o que os torna mais suscetíveis a problemas gástricos ^{18,25}.

3.2. Fatores de risco extrínsecos

3.2.1. Fatores dietéticos

Há vários fatores dietéticos que parecem aumentar o risco de desenvolver DTG.

Os cães que são alimentados com grandes quantidades de comida, independentemente do número de refeições diárias, que comem muito rapidamente e que comem apenas uma vez por dia, parecem estar mais predispostos ^{2,4,5,8,12,18,22-26}, assim como os cães que são alimentados em comedouros elevados ^{2,5,8,12,22,23,26,29} e os cães que são alimentados com ração seca ^{2,4,5,18,22-24}, em que um dos primeiros quatro ingredientes é óleo ou gordura ^{4,18,22-24}, devido ao facto de que a gordura atrasa o esvaziamento gástrico ¹⁸. Alimentação com partículas pequenas também parece ser um fator de risco ^{8,18,23-26}, sendo que num estudo o risco diminuiu em cães alimentados com partículas superiores a 30 milímetros de diâmetro ^{5,28}. Alguns autores defendem ainda que alimentar os cães só com um único tipo de alimento também pode ser prejudicial ^{18,24} e que adicionar à sua alimentação restos de comida, principalmente peixe ou ovos, pode diminuir o risco ^{5,18}.

3.2.2. Ansiedade

Episódios que possam causar nervosismo e ansiedade, como uma viagem de carro, contactar com estranhos ou ter estado fechado numa jaula são fatores que aumentam o risco de desenvolver DTG ^{18,23}.

3.2.3. Esplenectomia prévia

Foi também relatado que a esplenectomia prévia pode ser associada à maior probabilidade de ocorrência de DTG ^{16,23,26,29}, mas outros autores afirmam não estar associado ^{12,16}. Após a esplenectomia, é criado um espaço anatómico na parte cranioventral do abdómen, principalmente se o baço estiver aumentado, podendo assim contribuir para uma maior mobilidade do estômago e conseqüentemente para DTG ^{23,30}. Por outro lado, uma massa esplénica ou a torção do baço poderão levar ao estiramento dos ligamentos gastroesplénico ou hepatogástrico, favorecendo assim uma maior liberdade de movimento do estômago, propiciando a DTG ^{23,30}.

3.2.4. Outros fatores

Trauma abdominal, íleo paralítico, vômitos ⁴, alterações da motilidade gástrica ^{4,23,24} (como padrões não normais de motilidade gástrica, esvaziamento gástrico diminuído, dilatação gástrica aguda casual) e uma condição crónica gástrica, poderão aumentar o risco de DTG ²⁴, assim como corpos estranhos gástricos ou doença inflamatória intestinal ^{5,18}.

O exercício físico antes e depois da alimentação também pode aumentar o risco de desenvolvimento de DTG ^{8,18}.

4. Fisiopatologia

Assim como a etiologia, também a fisiopatologia não é totalmente conhecida ^{7,9}, não se sabendo o que sucede primeiro, se a dilatação gástrica seguida da torção, se a torção seguida da dilatação ^{1,5,20,23}.

A DTG ocorre devido ao excesso de gás acumulado ^{7,12,31} e à disfunção dos esfíncteres gastroesofágico e pilórico, que impedem a eructação normal do gás e o esvaziamento pilórico ⁷, o que resulta num estômago dilatado e torcido em torno do seu eixo ^{7,12,31}. Esta é normalmente consequência da aerofagia ^{5,12,23}, da fermentação bacteriana do conteúdo gástrico ^{5,32}, da acumulação do líquido que resulta da secreção gástrica e da transudação de líquidos para o lúmen gástrico, decorrente da congestão venosa ²³.

Há duas hipóteses descritas pela literatura que podem resultar numa DTG ⁷:

a) Na primeira hipótese, ocorre primeiro dilatação gástrica seguida da torção ^{7,23}. O aumento da pressão intragástrica, normalmente secundária a aerofagia, provoca uma disfunção dos esfíncteres, não permitindo a eructação do gás e a progressão da ingesta para o intestino e assim o estômago fica muito dilatado, resultando na sua torção ^{7,23}.

b) Na segunda hipótese, há primeiro torção gástrica que resulta na dilatação do estômago ^{7,22}. A oclusão do cárdia e obstrução do piloro, devido à torção, impede a eliminação do ar, seja por eructação, vômito ou passagem de conteúdo gástrico para o piloro e, assim, a dilatação persiste ²³.

4.1. Alterações anatómicas

Na maior parte dos casos, o estômago gira no sentido dos ponteiros do relógio ^{5-7,10,14,29} quando visto da perspectiva do cirurgião ^{6,29}, podendo esta rotação ir de 90 a 360 graus ^{1,1,6,23}, sendo mais comum a rotação de 270 graus ⁵. Embora raro, o estômago pode girar no sentido anti-horário, até 90 graus ^{6,10}.

Na torção no sentido dos ponteiros do relógio, o piloro e o antro pilórico, situados do lado direito do abdómen, giram ventralmente ao corpo do estômago, ficando posicionados do lado esquerdo, dorsalmente ao cárdia ^{5,6,10,12,14,22,23,29}. Isto só é possível devido ao facto dos ligamentos responsáveis pela fixação do estômago estarem laxos, como o ligamento hepatogástrico, o que permite a sua mobilidade dentro do abdómen ^{5,6,12,23}. Por outro lado, o piloro constitui a região com maior mobilidade, sendo sustentado pelo omento menor e pelo ducto biliar, movendo-se mais facilmente ¹⁰. Com a torção do estômago, o folheto ventral do omento maior, cobre a face ventral do estômago, sendo visível no acesso cirúrgico da cavidade abdominal para resolução da DTG ¹⁰.

No caso da torção do estômago, no sentido contrário aos ponteiros do relógio, o piloro e o antro pilórico movem-se dorsalmente ao longo da parede abdominal direita, não havendo deslocamento do omento maior ¹⁰.

O baço, ligado à curvatura maior do estômago através do ligamento gastroesplénico, pode acompanhar o estômago dependendo do seu grau de torção, deslocando-se para o lado ventral direito do abdómen, podendo sofrer congestão, esplenomegália ou torção ^{10,14,22,23}. A torção do baço pode provocar a avulsão das artérias gástricas curtas, responsáveis pelo suprimento sanguíneo do fundo gástrico ⁷.

4.2. Respostas fisiológicas

Esta síndrome provoca disfunções fisiológicas nos vários sistemas do organismo ^{5,20,29} que, se não forem tratadas, podem culminar na morte do doente ^{4,5}.

4.2.1. Disfunção cardiovascular

Esta disfunção provoca uma redução do aporte de oxigénio aos tecidos, o que resulta no desenvolvimento de choque que conduz à disfunção multiorgânica ²⁰. A síndrome de choque parece ser causada pela combinação de choque obstrutivo, hipovolémico, distributivo e cardiogénico ²⁰.

A DTG provoca a compressão dos principais vasos abdominais, isto é, da veia cava caudal e da veia porta hepática ^{5,6,9,12,14,20,22,23,29}, tendo como consequências a diminuição do retorno venoso ao coração ^{5,9,12,20,23,25,29} e a hipertensão portal ^{14,23,25}. Tanto a diminuição do retorno venoso, como a hipertensão portal, comprometem o volume circulatório, tendo como consequência a diminuição da perfusão tecidual, o que irá dificultar o aporte de oxigénio às células dos tecidos ^{14,25}.

A diminuição do retorno venoso ao coração leva conseqüentemente à diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial sistémica ^{2,5,6,14,20,23,29}, o que resulta numa taquicardia compensatória ^{6,14,20} que não é suficiente para restaurar a perfusão sanguínea adequada, o que resulta num choque obstrutivo ²⁰.

A hipertensão portal causa edema intersticial e saída de líquido do espaço intravascular ²³. A saída do líquido do espaço intravascular, juntamente com o baixo débito cardíaco, vai reduzir ainda mais o volume circulatório, resultando numa diminuição ainda maior da perfusão tecidual ^{2,14,23}.

O edema causado pela hipertensão portal, a hemorragia resultante da avulsão das artérias gástricas curtas ou a secreção gastrointestinal, provocam uma perda de fluidos que resulta em choque hipovolémico ^{5,14,15,20,23,25,29}.

A DTG provoca ainda a compressão de vasos esplâncnicos ^{20,23}, que resulta na acumulação de sangue esplâncnico ²³, como no baço, que pode provocar congestão esplénica e esplenomegália ²⁰. Esta acumulação pode ser agravada pelo óxido nítrico, um vasodilatador produzido pelo organismo, que aumenta ainda mais a vasodilatação periférica, resultando num choque distributivo ²⁰.

Com a redução da perfusão tecidual, há também a libertação de catecolaminas, que embora eficazes a curto prazo, podem causar uma redução extra na perfusão tecidual ²³. Estas, provocam vasoconstrição periférica para manter a pressão arterial sistémica ^{5,23} e para redirecionar o fluxo sanguíneo para os órgãos essenciais, como o cérebro e coração, ao invés dos outros órgãos, o que provoca a diminuição do volume circulante, podendo causar isquemia nestes tecidos ⁵.

Por outro lado, as catecolaminas também aumentam a frequência cardíaca, como forma de manter o débito cardíaco, porém, esta taquicardia compensatória, resulta na diminuição do tempo de diástole, onde ocorre a passagem de sangue pelas artérias coronárias, havendo uma redução da perfusão cardíaca ³³ e, assim, o coração não recebe oxigênio suficiente ^{5,6,23,34}. Cria-se então um ciclo porque as catecolaminas aumentam a necessidade de oxigênio pelo músculo cardíaco para compensar a taquicardia, mas a taquicardia reduz a perfusão ao músculo cardíaco com sangue oxigenado e, portanto, o coração necessita de uma quantidade superior de oxigênio numa altura em que a oferta de oxigênio é insuficiente, aumentando o risco de isquemia miocárdica ^{5,6,23,34}.

A perfusão reduzida dos tecidos também aumenta o risco de lesões de reperfusão ¹⁴, que ocorrem quando a perfusão é retomada ¹⁴. Durante a reperfusão, há stress oxidativo, ou seja, há a libertação de radicais livres de oxigênio acumulados nos tecidos isquémicos, resultando num desequilíbrio entre a produção destes e a capacidade do organismo em os neutralizar com antioxidantes ²³. Os radicais livres, como o hidroxilo, são responsáveis por provocarem a peroxidação dos lípidos das membranas celulares, a degradação de proteínas e dos ácidos nucleicos, o que resulta no aumento da permeabilidade celular e microvascular e, como consequência, ocorre edema, hemorragia e necrose das mucosas ^{14,23}.

A isquemia miocárdica está entre as principais causas do aparecimento de arritmias cardíacas ²⁰, tendo sido detetadas concentrações significativas de troponina I e troponina T cardíacas no soro de cães com DTG, o que sugere degeneração e necrose de cardiomiócitos ^{7,23}.

Além das catecolaminas, outras substâncias também podem estar envolvidas no desencadeamento de arritmias, como as citocinas pró-inflamatórias e o fator depressor do miocárdio que é produzido pelo pâncreas em condições de isquemia ^{5,6,23,29,33}.

O choque cardiogénico pode ocorrer como resultado das arritmias cardíacas ou da disfunção miocárdica ^{2,20}.

4.2.2. Disfunção respiratória

A dilatação gástrica exerce pressão sobre o diafragma e limita a expansão pulmonar, diminuindo assim o volume tidal ^{5,9,14,20,22,23,26,29}, o que vai comprometer a ventilação alveolar ^{14,23,26,29}. Esta hipoventilação alveolar resulta num desequilíbrio entre a ventilação e perfusão, que é agravado pela diminuição do débito cardíaco, pois a redução do fluxo sanguíneo a nível pulmonar, afeta ainda mais a troca de gases ^{14,20,23,26}. A redução da troca de gases resulta em hipoxemia e hipercapnia, o que favorece o desenvolvimento de acidose respiratória ^{14,20,23,26,34} e, em casos mais graves, pode desenvolver-se ainda atelectasia pulmonar ⁵.

Os cães com DTG correm o risco de desenvolver pneumonia por aspiração, o que constitui um indicador de prognóstico reservado ²⁰. A entrada de conteúdo gástrico nas vias respiratórias pode comprometer ainda mais a função pulmonar, sendo recomendado realizar radiografias torácicas pré-operatórias para confirmar a sua existência ²⁰.

4.2.3. Disfunção gastrointestinal e dos órgãos anexos

Em cães com DTG, o débito cardíaco reduzido ^{5,20} e pressão intragástrica elevada ^{2,14,20,23} (que provoca a compressão dos vasos da parede do estômago ^{2,5,7,23}), resulta num fluxo sanguíneo gástrico reduzido ^{5,20}, sendo que quanto maior for o grau de torção, mais grave será o comprometimento do fluxo sanguíneo ^{2,20}. Com esta compressão, as artérias gástricas curtas, que suprem a curvatura maior do estômago, ou a artéria esplénica, podem sofrer compressão, trombose ou avulsão ^{2,5,14,20,23}.

A combinação do baixo fluxo sanguíneo e das baixas concentrações de oxigénio gástrico, pode resultar em lesões de isquemia que se manifestam inicialmente como edema, ulceração e hemorragia da primeira camada afetada, a mucosa, não só pelas suas altas necessidades metabólicas mas também devido à acidez gástrica ²⁰. Em casos mais graves, a isquemia pode resultar em necrose das restantes camadas da parede gástrica ^{2,5,14}. A necrose ocorre geralmente no fundo do estômago, devido à avulsão das artérias gástricas curtas, podendo progredir para o corpo ^{7,20}, enquanto que no cárdia ocorre por obstrução vascular direta ^{7,20}. Estas zonas de necrose podem permitir o extravasamento de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal ^{14,23}, culminando numa peritonite séptica ²⁰, uma das causas mais significativas de morbidade e mortalidade destes doentes ^{7,20}.

A redução do débito cardíaco e a compressão dos vasos também comprometem o fluxo sanguíneo intestinal, resultando em isquemia, o que causa lesões nas vilosidades intestinais e danos na barreira da sua mucosa ^{5,20,23,33}, o que permite a translocação de bactérias e endotoxinas para a corrente sanguínea e sistema linfático, ativando a resposta inflamatória sistémica ^{5,20,23,35}. Assim, após a resolução cirúrgica da torção gástrica, quando se restabelece a perfusão dos tecidos, as endotoxinas podem ser libertadas em grande quantidade para a corrente sanguínea, o que pode resultar num choque séptico ^{5,20,23}. Estes componentes vão causar danos às membranas celulares, levando à ativação do complemento e da cascata de coagulação, à ativação de plaquetas e ao aumento da permeabilidade vascular, provocando danos multiorgânicos, principalmente hepáticos e renais ^{5,23,33}.

Como referido anteriormente, o baço pode acompanhar o estômago aquando da sua torção, podendo resultar em isquemia ou necrose esplénica devido ao comprometimento da vasculatura do baço ^{2,7,14,23,29}, ou até mesmo em torção esplénica ^{2,7,14,29}, podendo ser necessário realizar uma esplenectomia ^{2,14}.

O fígado contém células reticuloendoteliais que atuam na eliminação de endotoxinas da circulação sanguínea, sendo que com a baixa perfusão tecidual estas células não desempenham totalmente a sua função ^{14,23,29} e, deste modo, as endotoxinas causam danos hepáticos ⁵.

4.2.4. Disfunção renal

Como resposta à baixa perfusão, os rins têm um mecanismo de compensação em que produzem prostaglandinas, nomeadamente a E2 e I2, que provocam vasodilatação acentuada das arteríolas aferentes ^{14,23}, no entanto, se a hipoperfusão persistir, este mecanismo torna-se ineficaz ^{5,14,23}, havendo a diminuição da taxa de filtração glomerular, resultando em oligúria ^{5,14,23}, anúria ⁵ e, em casos mais graves, em insuficiência renal aguda ^{14,20,23}.

4.2.5. Disfunção dos mecanismos de coagulação

A DTG provoca a libertação de mediadores celulares, o que conduz a alterações hemostáticas e ao aumento da atividade dos sistemas de coagulação e fibrinolítico ³⁶. Os principais fatores que contribuem para disfunções nestes sistemas são o acúmulo de sangue na veia cava caudal, na veia porta hepática ou na circulação esplâncnica, hipoxia tecidual, acidose, a síndrome da resposta inflamatória sistémica (SRIS), endotoxemia e um quadro de sépsis ²⁰.

Os fatores acima mencionados, predispoem ao desenvolvimento de CID, condição frequentemente associada à DTG, com etiologia multifatorial ^{14,23}, marcada por um estado de hipercoagulabilidade em todo o organismo e, posteriormente, pela falência do sistema de coagulação devido ao elevado consumo dos fatores de coagulação ²⁰.

A má perfusão tecidual, associada à translocação de bactérias e endotoxinas para a corrente sanguínea, provoca a ativação das vias de coagulação, causando a formação de microtrombos, o que resulta numa oclusão vascular maior, promovendo assim a hipoxia tecidual ^{14,23} e, consequentemente, a isquemia ou até mesmo necrose dos órgãos¹⁴.

Numa fase inicial, há a ativação das vias de coagulação e a formação de microtrombos ^{4,23}, sendo o sistema fibrinolítico ativado, na tentativa de dissolver os coágulos formados, o que resulta no aumento dos produtos de degradação de fibrina, como os D-Dímeros ^{14,20,2}. Observa-se ainda trombocitopenia, devido ao elevado consumo de plaquetas resultante da formação excessiva de coágulos ²⁰. Numa fase em que já há falência do sistema de coagulação, o fibrinogénio, consumido em excesso para formar coágulos, resulta em hipofibrinogenemia ^{14,20,23} e os tempos de coagulação, como o tempo de protrombina e o tempo de tromboplastina parcial ativada, tornam-se prolongados, pois o consumo dos fatores de coagulação impede que se formem coágulos adequadamente ^{14,20,23}. Por fim, há ainda a depleção de antitrombina, que controla a formação de coágulos ^{14,20,23}. O diagnóstico de CID é baseado, portanto, no aumento do tempo de protrombina prolongado e do tempo de tromboplastina parcial ativada ^{14,20,23}, na hipofibrinogenemia, na concentração elevada de produtos de degradação de fibrina e na depleção de antitrombina ^{14,20,23}.

Devido ao consumo excessivo de plaquetas e fatores de coagulação durante a CID, também pode estar presente um estado de hipocoagulabilidade, o que resulta no comprometimento da capacidade de coagulação do sangue, aumentando o risco de possíveis hemorragias ²⁰.

4.2.6. Alterações metabólicas

4.2.6.1. Ácido-base e eletrolíticas

Os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos são multifatoriais ²³ e surgem devido a isquemia e a uma oxigenação inadequada ²³, sendo comum estarem presentes em cães com DTG ²⁰.

Os principais desequilíbrios ácido-base são um alto hiato aniônico, sugerindo a presença de ácidos no sangue, como lactato; acidose metabólica, associada à hipoxemia e à acumulação de lactato, secundários à respiração anaeróbia ^{20,29}; alcalose metabólica com hipocloremia, devido ao sequestro de ácido gástrico ^{12,20,29} e acidose respiratória devido à hipoventilação e hipercapnia ²⁰. Devido ao facto destes desequilíbrios poderem estar presentes em simultâneo, o pH pode estar normal ²⁰. É fundamental monitorizar e corrigir os desequilíbrios ácido-base, pois estes predis põem a arritmias cardíacas e a debilidade muscular ^{12,29}.

Em relação aos desequilíbrios eletrolíticos, a hipocalemia, frequentemente observada, pode ser agravada por múltiplos fatores, como a administração de grandes volumes de fluídos pobres em potássio, o sequestro gástrico deste eletrólito, as perdas associadas ao vômito ou à lavagem gástrica, a absorção intracelular em resposta à alcalose metabólica mediada por catecolaminas, bem como a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona ^{20,37}. Um desequilíbrio eletrolítico frequente é também a hipocloremia, que foi encontrada em cães sem necrose gástrica, podendo refletir o estado de alcalose metabólica ³⁷. Foi também detetada hiperclorémia, que pode ser explicada pela retenção de cloretos ou pela perda elevada de sódio em relação aos cloretos ³⁷. Já a hiperfosfatemia, deve-se, provavelmente, à baixa perfusão renal que resulta da hipovolemia e da hipotensão, o que origina uma baixa depuração urinária de fósforo, podendo dever-se ainda à morte celular, onde há libertação de fósforo ³⁷, sendo descrita como uma das alterações eletrolíticas mais indicativas de necrose gástrica e de mau prognóstico ³⁷. A hiponatremia resulta geralmente da diluição causada pela fluidoterapia excessiva ou pela perda de sódio ³⁷.

4.2.6.2. Glucose

Na fase inicial da DTG, observa-se um aumento na produção de glucose, estimulado pela ação das catecolaminas, glucocorticoides e mediadores de inflamação ^{14,23,38}, porém, devido à má perfusão tecidual, o metabolismo da glucose passa de aeróbio a anaeróbio ^{14,23}. A via anaeróbia é menos eficiente, havendo um grande consumo de glucose e, portanto, a glucose disponível é pouca ^{14,23}, o que se agrava devido à congestão hepática e à baixa perfusão ^{14,23}. A hipoglicemia na DTG é indicadora de mau prognóstico ^{14,23}.

5. Diagnóstico

Normalmente, o diagnóstico presuntivo da DTG baseia-se na anamnese, nos sinais clínicos e no exame físico ^{15,16,22,23,29,34}, não sendo, nesta fase, possível distinguir dilatação gástrica simples de DTG ^{22,23}. Contudo, apenas a radiografia abdominal confirma o diagnóstico ¹⁵.

Para entender melhor o estado geral do doente, é fundamental avaliar também os parâmetros hematológicos, bioquímicos, eletrolíticos e ácido-base que irão ser úteis para estabelecer o prognóstico e definir a melhor abordagem clínica ^{33,34}.

No que diz respeito a alterações nos parâmetros hematológicos, o hematócrito pode estar diminuído em situações de hemorragia interna ou aumentado em resultado da desidratação, a presença de leucocitose é comum, indicando que está em curso uma inflamação intensa ou que há até mesmo comprometimento sistémico e, em casos de CID, pode existir trombocitopenia ^{33,34}. Já nos parâmetros bioquímicos, é comum observar-se aumento das enzimas hepáticas, como Alanina aminotransferase (ALT) e Aspartato aminotransferase (AST), devido ao comprometimento hepático resultante da má perfusão hepática ^{33,34}. O mesmo acontece com a creatinina e ureia, que podem estar aumentadas, indicando disfunção renal devido à má perfusão ^{33,34}. Se o lactato, marcador de hipoperfusão tecidual e hipoxia, estiver aumentado, o prognóstico é pior ^{33,34}. Em relação aos parâmetros eletrolíticos, é frequente observar-se hipocalcemia e hipocloremia ^{33,34}. Por fim, nos parâmetros ácido-base, é comum observar-se acidose metabólica, que indica que há hipoperfusão e hipoxia nos órgãos ^{33,34}. Quando há compensação respiratória, pode ocorrer acidose respiratória ^{33,34}.

5.1. Sinais clínicos

Os sinais clínicos apresentam variabilidade ^{5,14,16} e, por vezes, podem ser pouco evidentes ¹⁴, uma vez que estão relacionados com a conformação corporal do doente e com o grau de dilatação e torção do estômago ⁵.

Geralmente o doente apresenta distensão gástrica ^{1,2,5,12,14,23,29,39}, com som timpânico à percussão ^{12,14,29,39}, sendo esta normalmente dolorosa à palpação, podendo não ser notória em cães com tórax muito profundo ^{5,29} ou em cães muito musculados ou obesos ²².

Os sinais clínicos como hipersialia, sialorreia ^{1,12,14,23,39}, náuseas com vômito não produtivo ^{1,2,5,12,14,22,23}, inquietação, ansiedade ^{1,5,12,22,39}, prostração e fraqueza muscular são muito frequentes ^{1,5,12,22,39}. O doente também se encontra normalmente em posição de oração ^{5,39}. Pode, ainda, detetar-se esplenomegália à palpação, secundária à congestão venosa do baço, que resulta da obstrução do fluxo venoso devido ao posicionamento inadequado ¹⁶. As arritmias cardíacas podem ser identificadas no exame inicial mas estas podem desenvolver-se até 72 horas após a admissão do doente ¹². Se a distensão gástrica for muito significativa, pode existir um certo grau de dispneia ou taquipneia ^{2,12} e também a dor ou a aspiração de conteúdo gástrico podem resultar em dispneia ³⁴.

A manifestação dos sinais clínicos pode diferir consoante o estágio de choque em que o doente está ^{5,16}. No início, na fase compensada do choque, o doente pode estar taquicárdico, taquipneico, com tempo de repleção capilar (TRC) diminuído ^{5,39}, com pulso femoral forte ⁵, mucosas pálidas e pode ainda apresentar as extremidades frias enquanto a temperatura corporal pode estar normotérmica ³⁴. A situação pode evoluir para choque endotóxico onde as mucosas ficam congestionadas e há a presença de febre ³⁴. À medida que o choque progride e que os mecanismos de compensação já não são eficazes na perfusão dos tecidos, desenvolve-se uma acidose metabólica devido à transição do metabolismo aeróbio para anaeróbio ⁵, marcando a fase descompensada do choque ⁵. Aqui, o doente apresenta bradicardia, pulso femoral fraco, TRC aumentado, baixa temperatura corporal e depressão do estado mental ^{5,23,33}, que pode culminar em coma e até mesmo na sua morte ^{5,12,22,39}.

5.2. Diagnósticos diferenciais

É importante elaborar uma lista de diagnósticos diferenciais para descartar outras afeções que tenham sintomatologia semelhante a um abdómen dilatado. Na tabela 26 podemos observar a lista de possíveis diagnósticos diferenciais ^{40,41}.

Tabela 26 - Diagnósticos diferenciais para DTG (adaptado de Thompson, 2018 ⁴⁰ e Tilley et al., 2021 ⁴¹).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS
Abcesso esplénico/ hepático/ pancreático
Dilatação gástrica
Efusão abdominal
Gestação
Hemoabdómen
Hérnia estrangulada
Massa esplénica/ hepática
Neoplasia gástrica/ hepatobiliar/ ovárica/ pancreática/ renal
Obstrução gástrica/ intestinal/ urinária
Pancreatite aguda
Peritonite
Piómetra
Presença iatrogénica de gás
Torção esplénica/ mesentérica
Volvo intestinal

5.3. Exames complementares de diagnóstico

5.3.1. Imagiologia

O diagnóstico de DTG só é possível através da radiografia abdominal, pois esta permite distinguir torção de dilatação gástrica ^{7,14,29,33,34,42}. Nenhum doente com suspeita de DTG deve realizar radiografias sem estar clinicamente estabilizado ^{14,22,23,34}.

A radiografia abdominal na projeção lateral direita (LD) é a mais aconselhada para confirmar o diagnóstico de DTG ^{12,14,15,22,23,34,41}, pois é possível visualizar o mau posicionamento anatómico do estômago associado à torção gástrica ^{14,34,41}. Nesta projeção, em caso de dilatação gástrica, o ar está presente no fundo do estômago ^{12,14}, estando este dilatado a ocupar quase a totalidade da zona cranial do abdómen ⁷ e o piloro é preenchido por líquido ⁴¹, não havendo a compartimentalização que separa o piloro do resto do estômago ⁷. Nesta mesma projeção, mas em caso de DTG, como se pode verificar na figura 3, observa-se ventralmente o estômago dilatado com gás ^{5,12} e o piloro, estrutura mais pequena, dorsocranialmente ao fundo do estômago ^{5,12,14-16,23,34,42}, também dilatado com gás ^{5,15}. Há uma compartimentalização muito evidente e patognomónica onde há uma prega de tecido mole (parede do piloro dobrada) que separa o piloro do resto do estômago ^{2,12,22,23,34,41,42}. Esta prega designa-se “braço de Popeye”, “bolha dupla” ou “C invertido” ^{2,14,16,42}. Se o estômago estiver cheio de líquido e com pouco gás ou se a radiografia for obtida depois da descompressão gástrica, pode ser difícil visualizar a divisão destes compartimentos ^{5,16}.

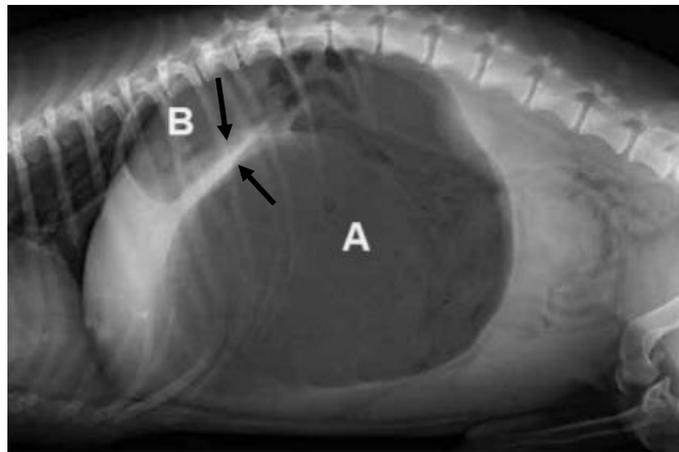


Figura 3 – Radiografia abdominal com projeção lateral direita de cão com DTG onde se observa o corpo do estômago (A), o piloro (B) e a prega de tecido mole a dividir os compartimentos (setas pretas) (Adaptado de Hall, 2013 ²³).

Pode, ainda, realizar-se a projeção ortogonal dorso-ventral (DV) ^{12,22,23} onde no caso de existir apenas dilatação gástrica, o piloro encontra-se na sua localização normal, à direita da linha média ⁴², mas em caso de DTG, o piloro está dilatado com gás, cranial ao corpo do estômago e à esquerda da linha média, como se pode verificar na figura 4 ^{14,15,42}.

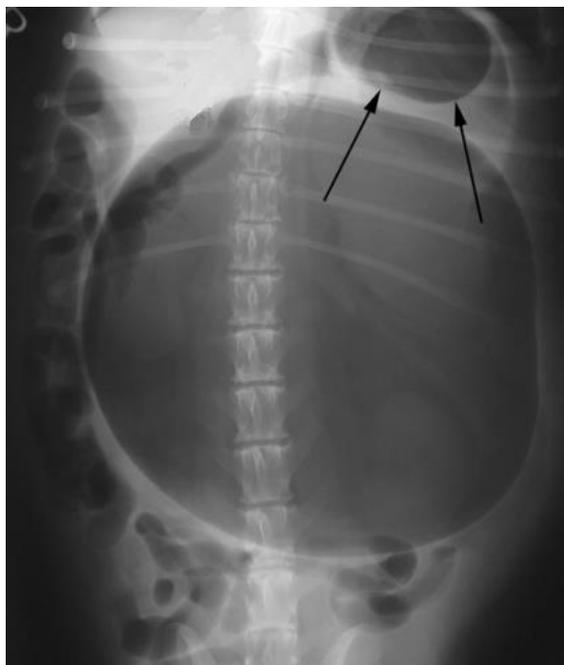


Figura 4 – Radiografia na projeção dorsoventral de cão com DTG onde se observa o piloro dilatado à esquerda da linha média (adaptado de Fossum e Radlinsky, 2019 ⁴).

Já a projeção ventro-dorsal (VD) pode comprometer a função cardiovascular e pode ainda predispor a pneumonia por aspiração, secundária a regurgitação ou vômito ^{15,42}.

Alterações radiográficas como pneumatose, onde há presença de gás intramural, ou pneumoperitoneu, onde há gás livre na cavidade peritoneal, sugerem necrose gástrica ^{12,14–16,34,41} e, possivelmente, rotura gástrica ^{12,15,16}. Ao interpretar as radiografias devem ser considerados os procedimentos realizados previamente a estas, tais como a entubação orogástrica e a trocarização gástrica, pois estes podem originar resultados falsos positivos devido ao ar que pode ser introduzido através deles ^{12,14–16,23,34,43}.

As radiografias torácicas são indicadas em casos de dispneia e hipoxemia, pois estes sintomas podem indicar pneumonia por aspiração ^{2,41,42}, no caso de doentes idosos para despistar doenças concomitantes, como a presença de metástases e ainda em doentes com suspeita de patologia cardíaca ^{2,42}.

As ecografias apresentam utilidade limitada no diagnóstico de DTG, principalmente devido à presença excessiva de gás no estômago, que compromete a qualidade das imagens, e pela necessidade de um diagnóstico rápido e preciso, o que torna a radiografia o método de eleição ².

5.3.2. Análises sanguíneas

As análises sanguíneas dão-nos a indicação do estado fisiológico do doente no momento da sua admissão e permitem-nos monitorizar a evolução do seu estado clínico ao longo da sua hospitalização ^{23,33}.

Deve ser realizado um hemograma completo, um painel bioquímico (que inclua o lactato sérico ²), ionograma, análise dos gases sanguíneos e parâmetros de coagulação ^{2,15,23,33} que vão permitir identificar desequilíbrios ácido-base ou eletrolíticos, disfunções orgânicas e efeitos de endotoxemia ou choque ^{2,23,41}.

As alterações nos parâmetros hematológicos observadas na DTG devem-se, sobretudo, à hipotensão e aos efeitos que esta provoca no organismo ^{5,16}. Normalmente, no início da doença, o hemograma revela hemoconcentração (aumento do hematócrito e das proteínas totais) e leucograma de stress (leucocitose com neutrofilia e linfopenia) ^{5,33,34,41}. Esta linfopenia pode resultar numa leucopenia à medida que a doença se agrava ^{5,33,34}. Em casos de CID, pode ainda observar-se trombocitopenia ^{33,34}.

Os parâmetros bioquímicos podem evidenciar danos hepáticos (graças ao aumento da ALT ou AST), estase biliar (graças ao aumento da bilirrubina total) e danos renais (graças ao aumento da ureia e creatinina no sangue) ^{5,34}. O lactato aumentado é associado a um pior prognóstico pois este é um biomarcador de hipoperfusão e hipoxia ^{33,34}.

Em relação aos desequilíbrios ácido-base, estes têm uma maior importância como indicador de prognóstico em relação aos desequilíbrios eletrolíticos ³⁷. A acidose metabólica é frequente devido à baixa oxigenação e ao aumento da produção de lactato, secundários à respiração anaeróbia e, se houver compensação respiratória, pode observar-se acidose respiratória ¹⁵. A alcalose metabólica é mais rara ¹⁵.

Os desequilíbrios eletrolíticos mais comuns de serem observados na DTG são a hipocalcemia ^{33,34} e a hipocloremia ³⁴.

Além das alterações acima mencionadas, é importante avaliar as alterações nos parâmetros de coagulação em doentes com DTG, pois estas são normalmente consistentes com CID ^{12,34,44}. As alterações consistentes com CID são a trombocitopenia, o tempo de protrombina e o de tromboplastina parcial aumentado, hipofibrinogenemia, o aumento da concentração de produtos resultantes da degradação de fibrina e a depleção da atividade da antitrombina ^{5,12,34}. A CID é diagnosticada quando estão presentes três ou mais destes fatores ¹².

5.3.3. Eletrocardiografia

Mais de 40% dos doentes com DTG apresentam arritmias ventriculares ^{45,46}, sendo as mais comuns os batimentos ventriculares prematuros e a taquicardia ventricular ^{23,29,33,45}. Estas arritmias podem ser detetadas no exame inicial ou surgir até 72 horas após o início da doença ^{12,23,29}, sendo essencial realizar eletrocardiografias, não só para detetar e monitorizar estas arritmias ^{23,29,33,45}, como também para avaliar a resposta do doente ao tratamento ⁴⁵. Embora possam ocorrer em qualquer fase, as arritmias ocorrem maioritariamente no período pós-operatório ^{1,2,23} e, como tal, recomenda-se que a monitorização eletrocardiográfica seja mantida por 24 a 48 horas após a cirurgia ⁴⁶.

Embora não se conheça completamente a etiologia das arritmias cardíacas em doentes com DTG ², estas resultam, normalmente, da isquemia miocárdica que cria focos ectópicos de atividade elétrica, ou seja, locais anormais de marcapasso no coração ⁴⁵, mas também podem ser causadas por desequilíbrios ácido-base ou eletrolíticos, pela ação dos fatores depressores do miocárdio, por lesões no miocárdio, anomalias da hemostase, necrose subendocárdica e por lesões de reperfusão ^{12,29,45}. A acidose, a hipocalcemia e a hipoxia, promovem a arritmogénese de forma a que o doente se torna resistente à terapia antiarrítmica e, portanto, estas alterações devem ser resolvidas primeiro ^{29,46}. As troponinas cardíacas em circulação são biomarcadores sensíveis de isquemia miocárdica, correlacionando-se diretamente com alterações no eletrocardiograma (ECG) e com lesão miocárdica ⁴⁵.

5.3.4. Pressão sanguínea

Na DTG, a hipovolemia, que é comum em estados de choque distributivo, leva à redução da pré-carga cardíaca e do débito cardíaco e, conseqüentemente a hipoperfusão tecidual ⁴⁵. A hipotensão que é gerada, é associada ao aumento da mortalidade em cães e, como tal, a pressão sanguínea arterial é fundamental para avaliar o estado hemodinâmico e a perfusão tecidual ⁴⁵. Também outros parâmetros para avaliar a perfusão são importantes como a frequência cardíaca, o TRC, cor das mucosas e o pulso periférico ³³.

Existem métodos diretos e indiretos disponível para a medição da pressão sanguínea ^{45,47}.

A medição direta, método *gold standard* e de caráter invasivo, é realizada através da cateterização arterial, com posterior ligação do cateter a um transdutor de pressão ^{45,48}, permitindo o monitoramento contínuo das pressões sistólica, diastólica e da pressão arterial média (PAM), facilitando ainda a colheita de sangue para análises sanguíneas ⁴⁵. Por oferecer mais precisão nos valores obtidos, é particularmente indicado para pacientes em condição clínica grave ou com elevado risco anestésico ⁴⁵.

Contudo, este método apresenta desvantagens, como o elevado custo dos dispositivos necessários e a complexidade técnica envolvida na inserção e manutenção de um cateter arterial ^{45,47}, tendo, ainda, riscos associados como hemorragias no local de cateterização, infecções, trombose, formação de hematomas ou até mesmo necrose dos tecidos ⁴⁵.

Já a medição indireta, por ser não invasiva, consiste na monitorização de uma artéria periférica por meio da aplicação de um manguito que é insuflado para interromper temporariamente o fluxo sanguíneo, permitindo medições intermitentes da pressão arterial ⁴⁸. As técnicas mais comuns são o doppler ultrassônico e a medição oscilométrica ^{45,47}. A técnica doppler possibilita apenas a deteção da pressão sistólica, o que constitui uma limitação, enquanto que o método de medição oscilométrica permite a obtenção da pressão sistólica, diastólica e da PAM ⁴⁵.

A PAM é considerada um bom indicador da pressão responsável pela perfusão dos tecidos, no entanto, valores normais não garantem uma boa perfusão tecidual ^{45,47}, pois a PAM depende do débito cardíaco e da resistência vascular sistémica e as respostas compensatórias podem aumentar ambos, o que irá resultar numa PAM normal mesmo quando a perfusão tecidual está comprometida ⁴⁵.

Uma desvantagem comum aos dois métodos é a interferência causada pelo movimento do doente durante as medições, o que torna os valores obtidos não credíveis ^{45,48}.

6. Indicadores de prognóstico

A DTG ainda é associada a uma elevada taxa de mortalidade ^{2,23,49} e, como tal, há a necessidade de identificar fatores de prognóstico que permitam reconhecer e avaliar os fatores críticos na progressão da doença ⁵⁰. Estes fatores de prognóstico servem para orientar estratégias alternativas de tratamento que poderão resultar na diminuição da mortalidade e morbidade associada a esta síndrome ⁵⁰.

Tanto a medição de lactato, da mioglobina plasmática, do pepsinogénio canino e das troponinas cardíacas possibilitam, isoladamente, ou de forma combinada, avaliar com maior precisão o prognóstico do doente, além de contribuir para o acompanhamento da sua resposta ao tratamento ⁵.

6.1. Lactato Sérico

Quando o oxigénio disponível se torna insuficiente para que as células obtenham energia através do metabolismo aeróbio, estas recorrem ao metabolismo anaeróbio, no qual o lactato é produzido como subproduto ^{5,31,33,51}. Em cães com DTG, a hipoperfusão sistémica é uma condição frequentemente observada, o que contribui para a ocorrência comum de hiperlactemia nestes doentes ⁵.

A hiperlactemia pode ser do tipo A ou B ³¹. O tipo A, o mais predominante, manifesta-se em contextos de emergência, sendo descrito com base na evidência clínica da deficiência total de oxigênio aos tecidos ^{31,51}. Em situações de exercício físico, lutas e convulsões, há uma hiperlactemia fisiológica que geralmente é resolvida dentro de 30 a 60 minutos depois da atividade muscular ³¹, enquanto que numa situação de hipoperfusão sistêmica, em que há uma deficiência absoluta de oxigênio, estamos presente a hiperlactemia do tipo A ^{31,51}. Se não houver sinais clínicos da redução do suprimento de oxigênio aos tecidos, a hiperlactemia é classificada como do tipo B1, secundária a sépsis e à SRIS (devido à necrose gástrica e isquemia intestinal, que permitem a translocação bacteriana e bacteriemia do lúmen gástrico para a corrente sanguínea ^{31,51}); do tipo B2, associada a toxinas ou à administração de fármacos e, por fim, do tipo B3, quando está relacionada com distúrbios metabólicos congênitos ou hereditários ^{31,51}. A maior parte dos cães com DTG têm hiperlactemia do tipo A, devido à hipoperfusão e à hipovolemia resultantes da compressão dos vasos abdominais principais, do sequestro de fluido intragástrico, de choque distributivo e de hemorragias ^{31,51}.

Em casos de isquemia, por exemplo de necrose gástrica, as células utilizam o metabolismo anaeróbico para obter energia, o que resulta na produção de lactato ⁴⁹. Este lactato pode entrar na circulação sistêmica posteriormente à decompressão do estômago, o que está relacionado com um pior prognóstico e a taxas de sobrevivência mais baixas ^{31,51}. Assim, altas concentrações de lactato no sangue podem ser um indicador indireto de necrose gástrica ⁴⁹ sendo, portanto, descrito como um biomarcador útil no prognóstico de cães com DTG ^{31,50,52}.

Estudos revelaram que várias medições de lactato após o início do tratamento têm maior relevância para o prognóstico do que o seu valor inicial, pois este reflete as consequências derivadas da DTG, enquanto as várias medições após o início da terapia permitem avaliar a eficácia da mesma ^{31,49,52}.

A literatura refere ainda que: concentrações iniciais de lactato abaixo de 6 mmol/L estão associadas a um melhor prognóstico ^{2,5,23,25,31,33,50,51,53}; valores iniciais superior a 6 mmol/L podem ser indicativos de necrose gástrica ou de outras complicações o que se associa a um pior prognóstico ^{31,33,50}; se após 24-48 horas, após realizar a fluidoterapia, a concentração de lactato não estiver dentro do intervalo de referência o prognóstico é pior ^{5,31,50} e, se após a fluidoterapia há uma alteração na concentração de lactato sérico num valor superior a 42,5%, o prognóstico é melhor ^{2,23,31}.

Como referido anteriormente, após a realização de exercício físico intenso, é possível observar um aumento moderado na concentração de lactato até 4,5 mmol/L, mas este valor deve retornar aos níveis normais (inferior a 2 mmol/L) entre 30 a 60 minutos após o esforço muscular ³¹.

Com o restabelecimento do metabolismo aeróbico, é esperado que a concentração de lactato diminua progressivamente, mas em estágio mais avançados de choque, esta redução pode não ocorrer, indicando a necessidade de intervenções terapêuticas mais intensivas ⁵⁰.

6.2. Mioglobina plasmática

A mioglobina é uma proteína presente no músculo esquelético e cardíaco, responsável pelo armazenamento e transporte de oxigênio para dentro das células musculares ⁵⁴. Quando ocorre lesão muscular, a membrana celular rompe-se e a mioglobina liberta-se na circulação sanguínea, resultando na chamada mioglobina plasmática ⁵⁴. Esta proteína pode ser utilizada para avaliar lesões musculares a nível sistémico ⁵⁴.

Os níveis de mioglobina plasmática podem ser elevados em situações de lesão muscular, como enfarte agudo do miocárdio, miopatias, oclusão vascular aguda, rabdomiólise, taquicardia ventricular, convulsões e choque ⁵⁴. Estes níveis também podem ser elevados quando há alterações renais ou mesmo extrarrenais que reduzam a eliminação da mioglobina pelos rins ⁵⁴.

Após o início do tratamento, os níveis podem permanecer elevados devido a fatores como isquemia miocárdica, diminuição da excreção renal, trauma do músculo esquelético, miosite pós-cirúrgica e reperfusão miocárdica ⁵⁴. Assim, os níveis de mioglobina plasmática ligeiramente aumentados podem ser considerados normais no pós-cirúrgico de DTG, refletindo o processo de recuperação do organismo, sem indicar necessariamente uma alteração grave ⁵⁴.

A determinação do nível desta proteína na corrente sanguínea é um indicador pouco específico, pois pode estar elevada em diferentes tipos de lesões musculares, tanto cardíacas como esqueléticas ⁵. Além disso, também é um indicador pouco sensível, porque nem sempre reflete com precisão o estado do doente, isto é, por exemplo, numa situação de lesão muscular, a mioglobina plasmática é rapidamente filtrada e excretada pelos rins, podendo apresentar valores baixos no momento da medição, o que não exclui a existência de uma lesão significativa ⁵. Apesar destas limitações, a mioglobina pode ser utilizada como ferramenta adicional em conjunto com os outros indicadores ⁵⁴.

Posto isto, medições seriadas dos níveis de mioglobina plasmática, especialmente no pós-cirúrgico, são importantes para monitorizar a evolução do doente e avaliar a eficácia do tratamento instituído ^{5,54}, contribuindo para o estabelecimento do prognóstico ⁵.

6.3. Pepsinogénio canino

O pepsinogénio é uma proenzima inativa que é secretada principalmente pelas células principais gástricas, porém, apenas aproximadamente 1% desse pepsinogénio se difunde para a circulação sistémica ⁴⁹.

Em humanos, considera-se que a concentração sérica de pepsinogénio reflete o estado morfológico e funcional da mucosa gástrica, o que também foi observado em cães com DTG ⁴⁹.

Concentrações séricas de pepsinogénio elevadas em cães com DTG foram relacionadas com a maior probabilidade de ocorrência de necrose gástrica e disfunções hemostáticas, o que está associado a um pior prognóstico ⁴⁹. Assim, o pepsinogénio canino é considerado o melhor indicador de prognóstico para a pesquisa pré-cirúrgica de necrose gástrica ⁴⁹.

6.4. Troponinas cardíacas

As troponinas cardíacas I (cTnI) e T (cTnT), proteínas presentes exclusivamente no miocárdio, são biomarcadores séricos sensíveis e específicos para o diagnóstico de lesões cardíacas ⁵⁵. Estudos indicam que concentrações elevadas de cTnI e cTnT, são normalmente encontradas no soro de cães com DTG, estando associadas a lesão miocárdica, alterações no ECG e, conseqüentemente, a um pior prognóstico ⁵⁵.

A lesão miocárdica é um fator chave no desencadeamento de arritmias cardíacas ²⁰, sendo que estas se relacionam a um prognóstico mais desfavorável e a uma maior mortalidade ^{20,55} e, como tal, a detecção de lesões miocárdicas e de arritmias é muito relevante para o prognóstico ⁵⁵.

6.5. Outros fatores de prognóstico

Diversos fatores indicados na literatura estão relacionados a um pior prognóstico, porém, muitos destes, têm uma utilidade limitada, pois são pouco específicos, não permitem um diagnóstico precoce e porque acabam por ser complicações que se desenvolvem mais tarde no curso da doença onde as estratégias de tratamento são limitadas ^{49,50}.

O prognóstico em cães com DTG depende da rapidez do diagnóstico e início do tratamento ^{12,22,23}. Quando o tratamento médico é iniciado nas primeiras cinco horas após o início dos sintomas, o prognóstico tende a ser mais favorável ^{12,22,23}. Por outro lado, um prognóstico mais desfavorável está associado a diversos fatores, como o atraso no início do tratamento (cinco a seis horas após o início dos sintomas), hipotensão, arritmias cardíacas antes da cirurgia, depressão, coma, necrose e perfuração gástrica, CID, peritonite, sépsis, lesão renal aguda pós-operatória e a necessidade de procedimentos cirúrgicos como gastrectomia parcial e esplenectomia (ou ambos) ^{22,23,33}.

A realização da gastropexia, está vinculada a um melhor prognóstico, sendo que menos de 10% dos doentes submetidos a este procedimento apresentam recidiva de DTG e, em contrapartida, a taxa de recidiva foi de 50% ou mais em doentes que não realizaram a gastropexia ^{12,22,33}.

7. Tratamento

O tratamento para a DTG é composto por três etapas ^{2,7,16}. Primeiro, procede-se à estabilização pré-cirúrgica, onde se restabelece a circulação e a perfusão tecidual e se realiza a descompressão gástrica ^{2,7,16}. Posteriormente, através do tratamento cirúrgico, corrige-se a torção gástrica e realiza-se a gastropexia profilática do estômago de modo a prevenir recidivas e, por fim, o tratamento pós-cirúrgico tem como objetivo ajudar na recuperação do doente e prevenir possíveis complicações.

7.1. Estabilização pré-cirúrgica

A estabilização pré-cirúrgica deve ter início imediatamente depois de obter o diagnóstico presuntivo ³ e busca, principalmente, restaurar a circulação sanguínea e minimizar a influência da dilatação gástrica no fluxo venoso ^{1-3,5,12,14,22,33,34,39,41,45,57}.

7.1.1. Fluidoterapia

A hipotensão frequentemente observada em doentes com DTG, conduz à hipoperfusão dos tecidos ^{2,16,58} e, como tal, a fluidoterapia é um dos componentes mais importantes na estabilização destes doentes pois restaura a pressão arterial e melhora a perfusão tecidual ¹⁶. Os seus principais objetivos são aumentar rapidamente o volume vascular, mantê-lo estabilizado ao longo do tempo e garantir que há uma hidratação adequada a nível celular ¹⁶.

Devem ser criados acessos periféricos com cateteres de elevado calibre, entre 14 a 18 G, em ambas as veias cefálicas ou jugulares, para viabilizar a administração intensiva de fluídos por via intravenosa ^{3,5,7,14,16,16,23,24,29,33,34}. As veias safenas laterais não são normalmente utilizadas, pois estas desembocam na veia cava, que sofre compressão graças à dilatação gástrica, sendo, por isso, preferível utilizar vasos anteriores à obstrução e não vasos posteriores, o que irá comprometer o retorno venoso, tornando a fluidoterapia ineficaz ^{1,7,14,23,33,34,59}.

A fluidoterapia deve ser individualizada de acordo com as necessidades de cada doente, podendo ser realizada por meio de diferentes protocolos e compostos ^{2,5,7,16,33,34}.

Frequentemente, faz-se uso de fluidos cristalóides isotónicos, como Lactato de Ringer (LR) ou Cloreto de sódio (NaCl) ^{2,16,22,33,34,59}. Em doentes com DTG, devido ao alto risco de acidose, recomenda-se o uso do LR em vez da solução isotónica de NaCl, pois o LR tem um efeito alcalinizante ⁶⁰.

Os cristalóides hipertónicos, como NaCl, também podem ser usados em situações de choque severo ou hipovolemia extrema, sendo administrados em 4-5 mL/kg ao longo de 10 a 20 minutos, com uma taxa máxima de 1 mL/kg/min, proporcionando uma rápida expansão do volume intravascular, devendo ser seguidos da administração de fluidos isotónicos para manter a hidratação ^{2,16,22,33,34,59}.

Podem ainda associar-se colóides sintéticos, como o hidroxietilamido e dextrano, que expandem rapidamente o volume intravascular e oferecem uma resposta imediata à hipotensão, sendo muito úteis em situações de choque ^{2,5,7,16,22,33,34,41,59}. Além disso, ajudam a preservar o equilíbrio osmótico e prolongam a ação dos cristalóides, estando, no entanto, associados a efeitos adversos ^{2,5,7,16,22,33,34,41,59}.

A taxa de administração de cristalóides isotônicos em situações de choque é entre 60-90 mL/kg e deve administrar-se rapidamente um bólus equivalente a $\frac{1}{4}$ do volume total ^{5,12,14}. Após a administração do primeiro bólus, deve avaliar-se parâmetros como a pressão arterial, a coloração das mucosas, o TRC, a produção urinária mínima de 0,5-1 mL/kg ^{5,12,14,23,29,59}, o hematócrito, os níveis de lactato e de sólidos totais para verificar a eficácia da fluidoterapia ^{5,12,14,23,29,59}. Se o doente continuar hipotenso, deve administrar-se novamente um bólus de $\frac{1}{4}$ do volume total e reavaliar os parâmetros acima mencionados ^{5,7,14}. Estes parâmetros são monitorizados com intervalos de 15 minutos até que voltem à normalidade ^{5,7}. Se após a administração do volume total com cristalóides, não houver resposta por parte do doente, podem utilizar-se colóides sintéticos que devem ser administrados em bólus repetidos de 5mL/kg ao longo de 10 a 15 minutos, até 20mL/kg no máximo ^{2,5,7}. A utilização de colóides reduz o risco de hipotensão porque auxilia a manter o volume de cristalóides por um período prolongado ^{2,5,14}, mas podem causar lesões renais ⁶¹ e alterações nos mecanismos de coagulação ⁶², não sendo, por isto, sempre utilizados ⁶¹.

Outro protocolo que pode ser instituído é a associação de cristalóides isotônicos numa dose mais baixa, entre 20-40mL/kg com uma solução salina hipertónica a 7%, administrada em dose rápida de 2-4 mL/kg ou com o hidroxietilamido entre 10-20mL/kg ¹⁶.

7.1.2.Descompressão gástrica

Após garantir o acesso venoso e iniciar a fluidoterapia, deve realizar-se a descompressão gástrica para estabilizar o doente ^{33,34}, podendo ser necessário realizar mais do que uma descompressão durante a sua hospitalização ^{2,33}. Várias são as vantagens de realizar esta técnica, pois a descompressão gástrica restabelece o fluxo venoso, a perfusão e a oxigenação da parede gástrica ^{1,29,33,34}. No entanto, esta pode resultar no agravamento do quadro clínico do doente devido à libertação de endotoxinas e subprodutos metabólicos que se acumulam em áreas de isquemia e de estase sanguínea, sobretudo na veia cava caudal e na veia porta hepática ^{23,34,42} e, como tal, é fundamental a monitorização continua do doente ³⁴.

Esta técnica pode ser realizada por meio da entubação orogástrica, da trocarterização gástrica ou da gastrotomia temporária ^{2,5,12,16,23,33,34,58}.

Na técnica de entubação orogástrica, há um rápido esvaziamento gástrico, sendo possível a remoção de gás e fluidos ^{2,16}, com um risco muito baixo de contaminação da cavidade abdominal, sendo esta a sua principal vantagem ¹⁶. Apesar de ser a técnica mais utilizada ^{2,16}, é também a mais desafiante ^{2,23}, podendo ser necessário sedar os doentes mais ativos, o que normalmente é desnecessário quando estes se apresentam em estado de choque ^{2,16}. Em doentes sob sedação é importante realizar a entubação endotraqueal para proteger as vias respiratórias do risco de aspiração de conteúdo gástrico ^{2,14,16}.

Para sedação é recomendado a administração de um opióide puro agonista dos recetores μ , como o fentanil (2-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$), a oximorfona (0,1mg/kg IV) ou a metadona (0,2-0,5 mg/kg), ou um opióide agonista-antagonista, como o butorfanol (0,5 mg/kg IV), podendo ser associado a diazepam (0,2-0,25 mg/kg IV) ^{2,12,23}. São contraindicados derivados de fenotiazina, como a acepromazina, ou alfa-2-agonistas, como a medetomidina ^{12,14,23,63}. A acepromazina provoca vasodilatação periférica, o que causa uma redução da pressão arterial, agravando a hipotensão frequente em doentes com DTG, o que piora o quadro de choque e a hipoperfusão ^{12,14,23,63}. Para além disto, esta deprime o sistema cardiovascular, impedindo a compensação da pressão arterial por meio da constrição dos vasos sanguíneos e da elevação da frequência cardíaca ^{12,14,23,63}. Esta compromete ainda a perfusão renal, o que pode resultar em lesões renais ^{12,14,23,63}. Já a medetomidina, provoca bradicardia, que irá reduzir o débito cardíaco, agravando a hipoperfusão tecidual em doentes já debilitados, pois nestes doentes o débito cardíaco já é reduzido ^{12,23,63}. Embora a medetomidina provoque uma vasoconstrição periférica inicial, que resulta no aumento da pressão arterial, esta vasoconstrição irá comprometer a perfusão de órgãos vitais como o coração, rins e fígado, o que poderá resultar em lesões por isquemia ^{12,23,63}. No geral, esta bradicardia e vasoconstrição sobrecarregam o coração, pois este já está a bombear o sangue de forma mais lenta e ainda precisa de o bombear contra uma resistência aumentada, podendo piorar a disfunção cardíaca ^{12,23,63}.

Se a entubação gástrica for possível com o doente consciente, este deve estar sentado ou em decúbito esternal ^{2,23,29,59}. Se estiver sob efeito de sedação ou anestesia, este deve estar em decúbito lateral direito ^{2,5,23,59}. Para realizar esta técnica é necessário um tubo orogástrico e dois recipientes, um vazio e outro com água tépida, soro fisiológico ou LR aquecidos ⁵. Previamente, deve calcular-se a distância entre a narina e a 11^a costela para estimar o comprimento do tubo que é necessário para alcançar o estômago e este deve ser marcado no mesmo, para facilitar a visualização durante a colocação ^{2,5,14,16,22,23,29,33,34,42,58}. Se o doente estiver consciente, deve colocar-se, por exemplo, um rolo de ligadura que mantenha a boca aberta e que tenha um centro suficientemente largo para permitir a passagem do tubo ^{2,5,23,29,42,59}. Este suporte é impedido de se deslocar com a ajuda de um açaimo de pano ou de uma ligadura ao redor da boca, como se verifica na figura 5 ^{5,23,29,59}.



Figura 5 – Rolo de ligadura que mantém a boca do cão aberta e que tem um centro largo para permitir a passagem do tubo orogástrico e ligadura à volta da boca que impede o rolo de se deslocar. (Adaptado de Monnet e Mazaferro, 2023 ⁵).

O tubo orogástrico, bem lubrificado, deve progredir para a laringe e esófago suave e lentamente para minimizar o risco de possíveis lesões ^{2,5,16,23,29,33,34,42,59}, como a rotura do esófago ^{22,23}. A rotação do tubo sobre o seu eixo ou a elevação da parte anterior do corpo do doente, pode ajudar na progressão do mesmo, pois a pressão na junção gastroesofágica e no diafragma é reduzida ^{2,5,16,23,33,34,42}. O acesso ao estômago é confirmado pela saída de gás, geralmente com odor de fermentação, e de líquido, que deve ser recolhido para análise laboratorial ^{2,5,22,23}. Seguidamente, devem realizar-se lavagens gástricas através da administração de bólus de 5-10 ml/kg de água morna, solução salina ou LR aquecidos até que o refluxo esteja limpo ^{1-3,5,22,23,29,33}. A deteção de fluido sanguinolento ou de fragmentos de mucosa escura durante estas lavagens é indicativo de necrose gástrica ^{3,5,14,22,23,33}. Se não houver refluxo após as lavagens é provável que haja perfuração gástrica ^{5,33}. A dificuldade ou facilidade na passagem do tubo não é um indicador definitivo de dilatação com ou sem torção ³⁴, pois por exemplo, o facto do tubo progredir facilmente não implica que exista apenas uma dilatação gástrica, podendo existir alguma perfuração no estômago ³³.

Podemos optar ainda pela trocarterização gástrica que tem vantagens em relação à entubação orogástrica, pois é mais simples e rápida de realizar, necessitando de menos imobilização do doente, no entanto, limita-se à remoção de gás ^{2,5}. É preferível em casos de doentes instáveis, pois não necessita de sedação ou anestesia ^{2,59}. Esta técnica apresenta alguns riscos como a perfuração do baço e subsequente hemorragia e a perfuração de áreas necróticas do estômago, aumentando o risco de rotura e de libertação de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal ^{5,42}. Desta forma, e para minimizar estes riscos, recomenda-se colocar os cateteres com orientação ecoguiada ^{5,42}.

Nesta técnica, deve preparar-se primeiro, de forma asséptica, a área dorsal da parede abdominal, no lado esquerdo, caudalmente à última costela ^{2,3,14,22,23,58} e posteriormente, na zona de maior dilatação e timpanismo à percussão, insere-se percutaneamente um ou mais cateteres de grande calibre (14-16G) e retira-se o estilete permitindo a libertação do gás ^{2,5,12,16,22,23,29,33,34,42}. Confirma-se a eficácia da técnica quando se ouve o som do gás através do cateter ⁵⁹, podendo ainda ligar-se um extensor ao cateter e colocá-lo num copo com água, para verificar a libertação de gás pela formação de bolhas ². Após esta técnica pode conseguir-se realizar a descompressão gástrica através do tubo orogástrico, o que permite uma maior descompressão e a realização de lavagens gástricas ^{2,5,23,59}.

Se nenhuma destas técnicas resultar e se não houver a possibilidade de seguir rapidamente para cirurgia, pode realizar-se uma gastrotomia temporária, rara de realizar ^{5,22}, o que permite a descompressão contínua do estômago ^{5,22,23,34}. Esta técnica deve ser utilizada apenas em casos extremamente necessários ^{5,34}, pois para além de não permitir avaliar a viabilidade gástrica nem de repor os órgãos na sua posição anatómica normal, representa um alto risco de contaminação peritoneal que pode resultar no desenvolvimento de peritonite ^{5,23,34}. Para além disto, devido às incisões na parede abdominal e gástrica, poderão ocorrer complicações na realização da gastropexia definitiva ^{5,23,34}. Para realizar esta técnica, o doente deve estar posicionado em decúbito lateral esquerdo permitindo a assepsia adequada da parede abdominal direita ⁵. Faz-se um bloqueio local, na região paracostal direita, cerca de dois centímetros caudal à última costela, com lidocaína a 2% diluída em solução salina na dose de 1mg/kg ⁵. Posteriormente, realiza-se uma incisão cutânea de dois centímetros, seguida da disseção romba dos músculos abdominais até alcançar a cavidade peritoneal ⁵. O estômago é então parcialmente exteriorizado e fixado à incisão na parede abdominal com uma sutura contínua simples ⁵. Finalmente, realiza-se uma incisão na parede gástrica e os seus bordos são suturados à pele através de um padrão contínuo, para prevenir a contaminação iatrogénica da cavidade peritoneal ^{5,34}.

Descreveu-se uma abordagem moderna e de mínima invasão que permite a descompressão gástrica contínua e onde não se realizam incisões, fazendo frente aos riscos associados à gastrotomia temporária ⁶⁴. Nesta técnica realiza-se uma gastropexia percutânea temporária e ecoguiada, utilizando T-fastener e um cateter de gastrotomia ⁶⁴. O T-fastener é acoplado a uma agulha de 18G e é inserido de forma percutânea no estômago ⁶⁴. Depois, este é libertado e a agulha retirada ⁶⁴. O T-fastener consiste num fio de sutura com uma barra metálica na sua extremidade, que através da tração do mesmo resulta numa gastropexia temporária ⁶⁴. Posto isto, é inserido um cateter de gastrotomia pigtail, que tem a extremidade enrolada, tornando mais difícil a sua exteriorização ⁶⁴. Este cateter deve ser introduzido na zona média do corpo, evitando áreas como o cárdia e o piloro que são mais suscetíveis a necrose ⁶⁴. Esta técnica tem também vantagens em relação à trocarterização gástrica, pois a duração do procedimento prende-se apenas com a fixação temporária e a colocação do cateter, não tendo que estar algum clínico a ajudar diretamente na descompressão ⁶⁴.

7.1.3. Analgesia

Como a DTG causa grande desconforto, a analgesia é crucial para o conforto e estabilização do doente³³. Os opióides, especialmente os agonistas dos recetores μ , são os mais adequados para a analgesia^{2,23,63}. Estes, além de proporcionarem uma forte analgesia, têm também um efeito sedativo, podendo o seu efeito ser revertido, caso seja necessário^{33,59}. Exemplos incluem a metadona (0,25-0,5mg/kg IV ou IM), morfina (0,4 mg/kg IV ou IM duas vezes por dia (BID) ou CRI de 0,15-0,2 mg/kg/h) e ainda fentanil (bólus lento de 2,5-10 μ g/kg IV e depois CRI (infusão contínua) de 1-5 μ g/kg/h)^{2,23,63}. Os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), são desaconselhados devido aos seus efeitos nocivos na perfusão renal e ao seu potencial para causar úlceras gástricas^{23,59}. Os AINEs inibem a ciclooxigenase, o que resulta na diminuição da produção de prostaglandinas²³. Esta redução provoca a vasoconstrição das arteríolas renais, havendo uma redução da perfusão renal, o que aumenta o risco de insuficiência renal²³. Por outro lado, a diminuição da produção de prostaglandinas, interfere na proteção a mucosa gástrica, comprometendo a produção de muco e bicarbonato e fluxo sanguíneo local, deixando o estômago está mais vulnerável ao ácido gástrico e predisposto ao desenvolvimento de úlceras gástricas²³.

7.1.4. Terapia antiarrítmica

A ocorrência de arritmias em doentes com DTG é frequente^{12,16,33,46} e está associado ao aumento da mortalidade^{33,46}, podendo ser identificadas na apresentação do doente, durante ou após a cirurgia^{14,23,29}, sendo essencial a monitorização eletrocardiográfica durante todas estas fases para detetar possíveis arritmias^{12,16,46}.

Deverá iniciar-se terapia antiarrítmica em casos como: taquicardia ventricular contínua, fenómeno "R em T", complexos ventriculares prematuros multifocais ou quando estas arritmias estão associadas a compromisso vascular como pulso fraco, fraqueza, síncope, frequências cardíacas acima dos 150bpm (batimentos por minuto), hipotensão ou hipoperfusão^{2,5,7,12,14,23,29,34,46}. Alguns autores consideram que doentes com doença cardíaca subjacente também devem iniciar terapia antiarrítmica⁷.

Embora algumas causas das arritmias cardíacas em doentes com DTG sejam inevitáveis, como a isquemia do miocárdio, é crucial abordar fatores que podem contribuir para o seu desenvolvimento, como a hipoxia e desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, que desempenham um papel fundamental na estabilidade elétrica do coração^{33,46}. A deficiência de oxigénio no miocárdio, aumenta a instabilidade elétrica do coração, o que aumenta o risco de arritmias, e, como tal, corrigir a hipoxia através da oxigenoterapia ajuda a estabilizar a condução elétrica do coração¹⁶.

Em relação aos desequilíbrios eletrolíticos, procede-se à correção dos níveis de potássio, pois a hipocalcemia pode reduzir a eficácia da lidocaína^{12,29}. Em relação aos desequilíbrios ácido-base, a acidose metabólica, pode aumentar a excitabilidade cardíaca (predispondo o coração a arritmias) e pode ainda reduzir a eficácia da lidocaína, sendo, portanto, crucial corrigir o pH sanguíneo antes de iniciar a terapia antiarrítmica^{33,46}.

Se a estabilização dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base não for suficiente para controlar as arritmias, deve então utilizar-se a lidocaína 2%^{12,14,16,23,41}, o composto preferencial para tratar arritmias ventriculares^{2,34,46,65}. A lidocaína administra-se de forma endovenosa (IV), em bólus lento de 2 mg/kg, que pode ser repetido até uma dose máxima de 8 mg/kg caso não se obtenha um ritmo normal^{2,12,14,22,23,29,41}. Seguidamente, para manter o ritmo normal, administra-se através de CRI com uma taxa de 50-75 µg/kg/min IV ajustando conforme a resposta do doente^{2,12,14,22,23,29}. O uso contínuo de lidocaína pode atrasar na recuperação, possivelmente devido à sua ação sedativa e, portanto, é importante iniciar a administração de lidocaína o mais cedo possível, começando com um bólus, o que permite atingir a dose terapêutica rapidamente, reduzindo o tempo total de tratamento⁶⁶. É essencial realizar uma monitorização contínua, pois se forem observados sinais de toxicidade, como tremores musculares, vômitos ou convulsões, o uso desta deve ser interrompido^{2,5,23,46}.

Caso a arritmia cardíaca persista após a administração de lidocaína, pode recorrer-se à procainamida, administrada em bólus de 10-15mg/kg IM em intervalos de seis horas, seguida da administração por via oral (PO)^{2,12,14,22,23,29}.

7.1.5. Terapia para desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base

Para corrigir a hipocalcemia, um desequilíbrio eletrolítico frequentemente observado após a fluidoterapia em doentes com DTG¹², adiciona-se cloreto de potássio (KCl) aos fluidos, numa dose de 30-40mEq/L, após administração da dose de choque inicial, não excedendo os 0,5 mEq/kg/h, pois a reposição muito rápida de potássio eleva a probabilidade de surgirem arritmias cardíacas¹². Para corrigir a hipocloremia, podem administrar-se soluções isotónicas que contenham cloreto, como NaCl e em situações de hipercloremia, que resultem da administração de fluidos hipertónicos, deve suspender-se esta administração e considerar soluções hipotónicas como LR¹². Para corrigir a hiperfosfatemia, que pode ocorrer devido a insuficiência renal ou a morte celular, podem ser usados quelantes de ferro, que se unem ao fósforo e reduzem a sua absorção e, para além disso, é importante tratar a insuficiência renal¹².

A correção da hiponatremia deve ser feita com cuidado, pois uma correção muito rápida pode resultar em complicações neurológicas graves, sendo que em casos menos graves mantém-se a fluidoterapia com solução salina isotónica, de forma a manter o doente hidratado ao mesmo tempo que se evita a maior diluição do sódio e, em casos mais graves, administra-se uma solução salina hipertónica, não excedendo os 0,5 mEq/L por hora¹².

Em cães com DTG, os desequilíbrios ácido-base são frequentes e podem variar de acordo com a severidade do quadro clínico ³⁷ e, portanto, é essencial fazer uma avaliação detalhada através da gasometria ^{23,34}, que avalia o pH sanguíneo, os níveis de lactato, bicarbonato e excesso de base (BE) ³⁷. Foi observado que cães que não sobreviveram à DTG apresentavam valores mais baixos de pH, bicarbonato e BE ³⁷. A fluidoterapia e a descompressão gástrica chegam, geralmente, para corrigir estes desequilíbrios pois ajudam a restaurar a circulação e a melhorar a perfusão dos tecidos ³⁴. Contudo, se o pH estiver abaixo de 7.2, pode ser necessário administrar bicarbonato de sódio de forma a corrigir a acidose ³⁴. Este tratamento consiste na administração de um terço do volume total recomendado sendo a gasometria reavaliada antes de continuar a administração ³³. A oxigenoterapia deve ser iniciada para melhorar a oxigenação e compensar o comprometimento respiratório, ajudando a aliviar a acidose ³⁴.

7.1.6. Terapia inotrópica ou vasopressora

Caso a fluidoterapia, analgesia e tratamento antiarrítmico não controlem a hipotensão, é aconselhado o uso de fármacos inotrópicos positivos e vasopressores ^{5,16}.

Com efeito inotrópico positivo temos à disposição fármacos como a dopamina (3-10 µg/kg/min IV) ou dobutamina (5-15 µg/kg/min IV) administradas por CRI, fármacos com efeito dose-dependente, o que implica o controlo rigoroso da dose administrada ^{5,68}. Os efeitos adversos ocorrem normalmente em doses acima de 10 µg/Kg/min ⁶⁹. Em relação ao uso de dopamina, pode observar-se aumento da resistência vascular, redução do fluxo sanguíneo periférico e vasodilatação dos vasos mesentéricos ⁶⁹.

O uso de vasopressores resulta no aumento da pressão arterial devido à vasoconstrição ⁵. No entanto, a vasoconstrição provoca a diminuição da perfusão dos tecidos e, como tal, vasopressores como a epinefrina (CRI de 0,05-0,4 µg/kg/min IV) ou norepinefrina (CRI de 0,05-0,4 µg/kg/min IV) são usados só como última opção para tratar a hipotensão em doentes com DTG ⁵.

Intraoperatoriamente, pode usar-se efedrina (0,1-0,2 mg/kg/min IV em CRI), com efeito inotrópico positivo e vasopressor ou fenilefrina (bólus 0,1 mg IV, seguido de CRI 3-5 µg/kg/min IV), com efeito vasopressor ⁵.

7.1.7. Terapia antimicrobiana

A bacteriemia pode ser uma possível consequência da DTG ^{5,70}, embora seja uma complicação rara e não esteja associada a um aumento significativo da mortalidade ^{46,70}.

A DTG, causa danos à mucosa gástrica, aumentando a sua permeabilidade, comprometendo ainda a perfusão hepática e a função retículo-endotelial, o que aumenta o risco de translocação bacteriana, justificando assim o uso de antibacterianos ^{5,29,33,70}.

Para além disso, a colocação de cateteres venosos pode também aumentar o risco de bacteriemia devido à possível contaminação ⁷⁰. Estes antibacterianos devem ser idealmente bactericidas e de largo espectro de ação, pois são eficazes na redução da bacteriemia e na prevenção da endotoxemia subsequente ^{29,33}.

Perioperatoriamente é recomendado o uso de antibioterapia em doentes com DTG, sendo utilizado frequentemente cefalosporinas de primeira geração, como a cefazolina (20 mg/kg) ou de segunda geração, como a cefuroxima (10-15 mg/kg) ^{5,7,12,22,23}.

A continuidade dos antibióticos no pós-operatório é recomendada em situações mais graves, como em casos de necrose gástrica, pneumonia por aspiração e extravasamento de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal ^{34,46}, sendo aconselhável a administração de antibióticos de largo espectro, como amoxicilina com ácido clavulânico (15-25 mg/kg), associado com fluoroquinolonas durante cinco a sete dias ^{12,22,23,46}.

Alguns autores afirmam que a utilização profilática de antibióticos é recomendada em situações de DTG, mesmo em casos com ausência de complicações, utilizando um único antibiótico como uma cefalosporina de primeira geração, por três a cinco dias ⁴⁶.

7.1.8. Oxigenoterapia

Como referido anteriormente, a dilatação do estômago comprime o diafragma, o que resulta em dificuldade respiratória que pode causar falta de oxigenação, agravando ainda mais o estado do doente ¹⁶. Como tal, se este mostrar sinais de hipoxia, como taquipneia, TRC aumentado, cianose, má qualidade do pulso, saturação de oxigénio abaixo de 95% e pressão parcial de oxigénio inferior a 80 mmHg, é necessário fornecer oxigénio adicional, o que pode ser feito através de uma máscara facial ou da técnica *flow-by* ^{33,59}.

A descompressão gástrica deve ser realizada primeiro caso o doente esteja com dispneia inspiratória severa ²².

7.1.9. Transfusões sanguíneas

A monitorização dos níveis de hematócrito e de proteínas totais ajuda a determinar se há a necessidade de fazer transfusões sanguíneas ²³. Se o hematócrito apresentar valores inferiores a 20%, é necessário administrar-se sangue total ou concentrado de eritrócitos, se as proteínas totais apresentarem um valor inferior a 3,5 g/dl, a administração de plasma é a mais indicada ^{23,33} e, se os tempos de coagulação estiverem prolongados, deve-se administrar plasma fresco ³³.

7.2. Tratamento cirúrgico

Uma vez estabilizado o doente e reduzido o risco anestésico, este deve ser encaminhado para cirurgia, pois a DTG só se resolve através de intervenção cirúrgica ^{5,22,33,34,57}. O doente deve ser encaminhado para cirurgia o mais rapidamente possível principalmente se a descompressão gástrica não tiver sido bem sucedida ou se for um caso em que se suspeita de necrose gástrica, pela presença, por exemplo, de fluído hemorrágico nas lavagens gástricas ^{14,22,23,29}.

A intervenção cirúrgica tem como objetivo reposicionar o estômago e outros órgãos na sua posição anatômica normal, avaliar a viabilidade gástrica e esplênica e, por vezes, em situações em que os tecidos estão desvitalizados ou necrosados, realizar gastrectomia ou esplenectomia parcial ou total e, ainda, realizar a fixação entre o estômago e a parede abdominal ^{2,3,5,16,23,33,42,71}.

Os doentes com DTG apresentam um elevado risco de regurgitação e, como tal, é recomendada a colocação de um tubo endotraqueal ². Para além disto, devem ser mantidos em decúbito esternal, com a cabeça levantada, até serem entubados, sendo que a posição de decúbito dorsal deve ser evitada, pois esta vai pressionar os vasos, o que pode agravar a hipoperfusão dos tecidos ².

7.2.1. Anestesia

Os fármacos utilizados no protocolo anestésico não devem deprimir o sistema cardiovascular ou respiratório nem ter um efeito arritmogénico ^{2,7,16}. Para além disto, qualquer protocolo anestésico deve ser escolhido de acordo com o estado do doente ¹⁶. O paciente deve ser pré-oxygenado antes da indução ^{2,4,16}.

Na pré-medicação utiliza-se um opióide agonista puro dos recetores μ , porque têm um potente efeito analgésico ^{1,2}. Exemplo é o fentanil que pode ser associado a uma benzodiazepina como o diazepam ou midazolam ^{2,16}. O fentanil, para além de ter um efeito rápido e curta duração de ação, permite reduzir o volume de fármaco indutor, o que é muito vantajoso, pois na maior parte dos doentes este volume deve ser reduzido devido ao seu compromisso cardiovascular ^{2,7}. As benzodiazepinas causam pouca depressão do sistema cardiorrespiratório e podem usar-se associadas tanto a um opióide na pré-medicação como a um agente indutor ¹. Se o doente estiver deprimido, as doses de agente indutor devem ser inferiores às normalmente utilizadas ² e a combinação de um opióide com uma benzodiazepina na pré-medicação pode não ser necessária ⁴.

Previamente à indução anestésica, pode optar-se pela administração de omeprazol, um inibidor da bomba de prótons, ou ranitidina, um bloqueador dos recetores H₂, de forma a reduzir a produção de ácido gástrico, pois a regurgitação ou refluxo gastroesofágico pode resultar em esofagite ¹⁶.

Para indução, recomendam-se fármacos de ação rápida, como o etomidato, que mantém o débito cardíaco, sem ser arritmogénico ^{4,16,72}, e a quetamina, que suporta a função cardíaca e a pressão arterial, não causando depressão respiratória, associada a diazepam ^{1,4,72}. A indução pode ainda ser feita com recurso a propofol ou alfaxalona ^{1,2,4,23} em casos em que o doente esteja estável e hidratado, pois o propofol causa depressão cardiorrespiratória significativa, o que pode resultar em hipotensão, longos períodos de apneia e irritação do miocárdio, sendo a alfaxalona uma boa alternativa pois tem os efeitos sedativos semelhantes aos do propofol, sem os efeitos depressores cardiorrespiratórios ^{1,2,23}.

Na manutenção anestésica usam-se anestésicos voláteis, como isoflurano ou sevoflurano ^{4,14}. Estes podem ser associados a um opióide puro como metadona, fentanil ou oximorfona ^{4,14}, pois isto irá permitir diminuir a dose de anestésico volátil, de forma a reduzir os efeitos hipotensores ⁶⁹. O volume corrente deve ser ajustado entre 10-15 ml/kg e a frequência respiratória para 10-15 rpm (respirações por minuto) e uma relação de inspiração/expiração de 1:2 a 1:3 para evitar a acidose respiratória ¹. Não é recomendado a utilização de óxido nítrico pois este favorece o aumento de gás intragástrico e pode agravar a dilatação gástrica ^{2,7,23}.

A monitorização da frequência cardíaca, da cor das mucosas, da qualidade do pulso, da pressão arterial, do ECG, da temperatura, da saturação periférica de oxigénio nos tecidos (SpO₂) e da capnografia é essencial e deve ser feita de forma contínua ⁷¹.

7.2.2. Laparotomia e reposicionamento gástrico

Como referido anteriormente, o doente deve estar em decúbito esternal até ser entubado e, posteriormente, para evitar uma compressão vascular ainda maior, em decúbito lateral, sendo preparado de forma asséptica para a laparotomia ².

Para iniciar a laparotomia média, o doente deve ser colocado em decúbito dorsal ^{2,5,34}, sendo feita uma incisão na linha média ventral, que se estende desde processo xifóide do esterno até ao ponto médio entre a cicatriz umbilical e o púbis ^{2,3,5,5,34}, permitindo inspecionar e manipular o estômago e os outros órgãos e ainda realizar a gastropexia ^{2,3,5,16,23,34,71}. A técnica com acesso paracostal permite uma pior exploração da cavidade abdominal e dificulta o reposicionamento do estômago, sendo, portanto, preferível a técnica de laparotomia média ^{3,5}. Quando se realiza a incisão na linha alba, algumas das vísceras abdominais podem encontrar-se próximas à parede abdominal, sendo assim importante ter um cuidado acrescido para não traumatizar ou perfurar alguma destas ^{2,42}. Quando se expõe a cavidade peritoneal, o primeiro passo é determinar a direção da rotação, sendo que se o estômago estiver coberto pelo omento maior, como observado na figura 6 (sinal patognomónico de torção gástrica), a rotação é no sentido dos ponteiros do relógio, devendo ser verificado por meio da palpação gastroesofágica ^{2,5,14,16,23,34,71}.

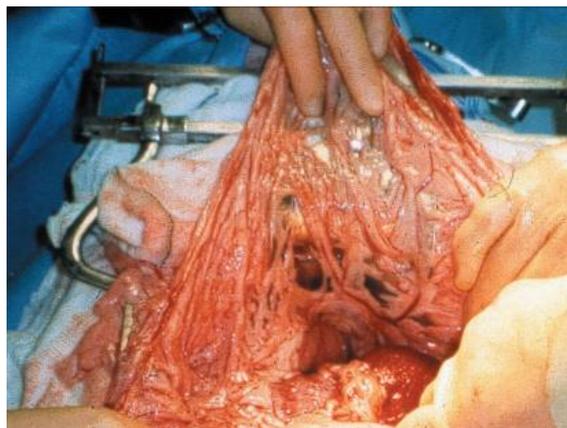


Figura 6 – Omento a cobrir a parede ventral do estômago devido a torção no sentido dos ponteiros do relógio (adaptado de Williams, 2015 ²⁹).

Neste ponto, pode ser benéfico realizar outra descompressão gástrica, que pode ser feita por entubação orogástrica, trocarterização gástrica ou através da associação de ambas ^{2,5,34}. Um assistente realiza a descompressão orogástrica com o apoio do cirurgião, que manipula a sonda orogástrica através do cárdia, facilitando a sua passagem até ao estômago ^{2,5,16,34}. No caso da entubação não ser possível, pode realizar-se a trocarterização com agulha ou cateter de elevado calibre (14-16G) conectada a um tubo de aspiração ^{5,23,71}. A gastrotomia está contraindicada porque prolonga a duração da cirurgia e aumenta o risco de contaminação abdominal ²³.

Ao reposicionar o estômago é imprescindível um cuidado acrescido para não perfurar possíveis áreas desvitalizadas ²³. Se o estômago estiver torcido no sentido horário, o cirurgião deve posicionar-se do lado direito do doente e, com a mão direita, traciona o piloro, que está cranial no lado esquerdo, ventralmente em direção ao lado direito ^{2,3,5,23,33,34,42,71}, enquanto que com a mão esquerda, exerce pressão no fundo e corpo do estômago para que se mova dorsalmente ^{2,3,5,23,33,34,42,71}. Pode ser preciso repetir estes movimentos várias vezes até se reposicionar o estômago corretamente ^{2,5,33,34,42}. Se a torção ocorrer no sentido anti-horário, o cirurgião deve empurrar o estômago para o lado esquerdo da cavidade abdominal e tracionar ventralmente o piloro que está localizado no lado direito, em posição dorsal ³⁴. Durante o reposicionamento do estômago libertam-se radicais livres, o que pode causar lesões de isquemia-reperfusão ^{14,23}.

É fundamental confirmar que o estômago foi corretamente posicionado, inspecionado e palpando novamente a junção gastroesofágica, devendo, ainda, garantir que o ligamento gastroesplênico não está torcido ^{33,71}. Após o reposicionamento gástrico, pode ocorrer refluxo gástrico para o esófago, o que pode resultar em pneumonias por aspiração ³³. Como tal, no momento da extubação, é crucial verificar se houve refluxo e, se isto ocorrer, deve ser realizada uma lavagem esofágica para reduzir o risco de esofagite ou de estenose esofágica ³³.

Caso haja sangue na cavidade abdominal, devido a hemorragias resultantes da rotura das artérias gástricas curtas ou de vasos do hilo esplênico, estes devem ser ligados ^{5,33,34}.

O baço pode ocupar diferentes posições no abdómen cranial e, em alguns casos, pode girar sobre o seu pedículo vascular ³⁴. Para evitar piorar o trauma nos vasos esplênicos, é importante reposicionar o baço juntamente com o estômago ³⁴.

7.2.3. Viabilidade e necrose gástrica

A aparência da serosa gástrica pode melhorar após o reposicionamento gástrico e, por isso, deve aguardar-se cinco a 10 minutos para avaliar corretamente a extensão da lesão gástrica ². Deve avaliar-se a sua viabilidade, podendo existir tecido desvitalizado ou necrosado ^{2-4,16} pois a rotura e extravasamento de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal, secundária à necrose, pode resultar em peritonite ou em SIRS, o que está associado a uma maior mortalidade ^{2,12,22,29,34}. A necrose gástrica foi relatada em 10% a 25% dos doentes com DTG ⁵, estando associada a um pior prognóstico ². O local onde mais se observa necrose gástrica é na grande curvatura do estômago, na região de transição do corpo com o fundo ^{2,5,16,23,33} e, em casos onde esteja presente, deverá realizar-se gastrectomia parcial ou invaginação gástrica ⁵, de forma a minimizar o risco de complicações futuras relacionadas a rotura gástrica ^{2,14,16,22,23,29,42}.

A viabilidade gástrica é avaliada através da observação do aspeto e da palpação da parede gástrica ^{2,5,33,34}, sendo relatada uma taxa de eficácia de até 80% na deteção de tecido necrosado ou desvitalizado ³³. Os parâmetros importantes a avaliar são a cor, espessura da parede gástrica e presença de pulso ou trombos nos vasos sanguíneos gástricos ^{2,3}. As zonas saudáveis da parede gástrica são rosadas e avermelhadas, sendo a parede espessa ^{5,26}. A descoloração desta cor indica isquemia gástrica ^{2,5}. Áreas púrpura e pretas ou até mesmo acinzentadas e pálidas em casos mais avançados e a parede gástrica mais fina, estão associadas a necrose tecidual, como podemos verificar na figura 7, sendo necessário realizar gastrectomia parcial ^{2,5,26,33,34,42}.

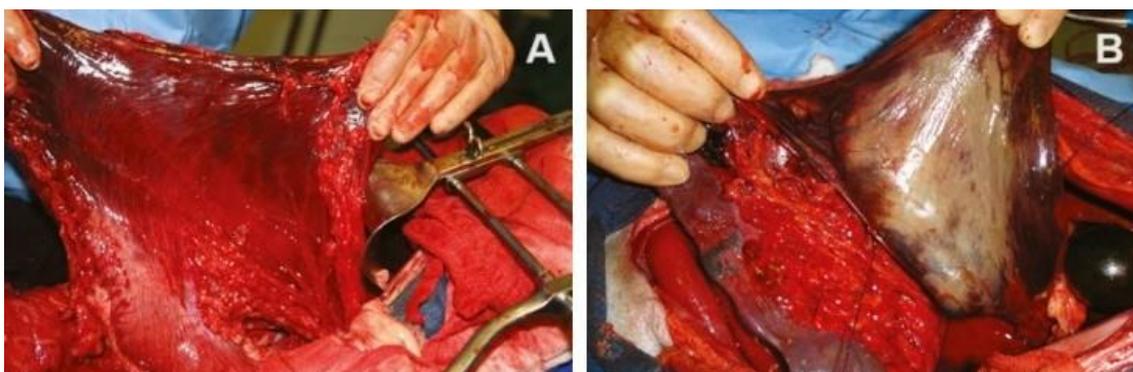


Figura 7 – Necrose gástrica da curvatura maior do estômago. A) Parede gástrica com cores púrpura e preta B) Parede gástrica com áreas extensas branco acinzentadas e pretas o que indica uma necrose gástrica mais grave (Adaptado de Tivers e Adamantos, 2022 ²).

Durante a inspeção gástrica, é importante observar a ausência de peristaltismo, pois isso indica que a viabilidade do tecido gástrico é pouca e que há um risco elevado de complicações pós-cirúrgicas ³³. Lesões nas camadas internas ou a presença de corpos estranhos também podem ser detetadas através da palpação ^{2,5,33}. O cirurgião, ao comprimir as paredes gástricas entre os dedos, deve conseguir deslizá-las sobre si mesmas ⁵ e, se houver resistência, pode indicar lesão das camadas mucosa e submucosa ⁵. Através da palpação dos vasos sanguíneos, é possível avaliar a perfusão arterial, pela presença de pulso ou existência de trombos ^{2,5,33,34}. Outra forma de avaliar a perfusão arterial é realizar uma incisão seromuscular, sendo que a hemorragia indica que a área está com a viabilidade preservada e com baixo risco de necrose ^{2,3,5,33,34,42}.

Existem outros métodos para avaliar a viabilidade gástrica, como a cintigrafia nuclear, a fluoresceína endovenosa e a fluxometria a laser com Doppler, sendo estes métodos pouco utilizados, pois não estão disponíveis em todas as clínicas e hospitais veterinários ^{2,16,34}.

7.2.4. Gastrectomia parcial ou invaginação gástrica

A remoção de zonas isquêmicas ou necrosadas pode ser feita através da gastrectomia parcial ou da invaginação da parede gástrica ^{2,5,22,23}, sendo possível remover até 60% de tecido sem comprometer a qualidade de vida do doente ^{5,23,25}. No entanto, tecido necrosado na zona do cárdia ou no esfíncter gastroesofágico, aumenta o risco de refluxo esofágico, o que pode resultar em esofagite, sendo o prognóstico mais reservado ^{5,25}.

A técnica de eleição para remoção de tecido não viável é a gastrectomia parcial ^{2,5,33,34}, onde o estômago é exteriorizado e isolado da cavidade abdominal, utilizando compressas húmidas de laparotomia para minimizar o risco de contaminação abdominal com conteúdo gástrico ^{2,5}. Para facilitar na manipulação e exteriorização do estômago durante o procedimento, são aplicadas suturas de fixação em áreas de tecido saudável, utilizando fios absorvíveis de polipropileno 2-0 ou 3-0 ^{2,5,33,34,73}.

Pode realizar-se a gastrectomia através da técnica aberta ou fechada ².

Antes de iniciar a técnica aberta, os vasos sanguíneos viáveis que fornecem irrigação à área a ser removida, devem ser laqueados para evitar possíveis hemorragias ^{2,16}. Para garantir uma cicatrização adequada e a remoção completa do tecido não viável, é importante remover uma margem de tecido saudável até que haja sangramento ativo nestas margens, o que confirma a viabilidade do tecido ^{2,5,16,33,34,73}. Na técnica aberta o estômago é suturado utilizando um padrão de dupla camada com fio sintético absorvível, como polidioxanona 2-0 ou 3-0 ^{2,5,16}. A escolha da sutura para encerrar a parede gástrica varia de acordo com o local do defeito e do diâmetro do lúmen gástrico, e, como tal, a sutura invaginante não é recomendada em zonas onde o diâmetro do lúmen é reduzido ou onde há risco de obstrução, sendo aconselhado utilizar um padrão simples contínuo ¹⁶.

Pode optar-se por uma sutura contínua invaginante de duas camadas, onde a primeira camada inclui a espessura total da parede gástrica, enquanto a segunda envolve só as camadas serosa e muscular ¹⁶ e, como alternativa, pode utilizar-se uma sutura simples contínua que inclui as camadas mucosa e submucosa, seguida de uma sutura invaginante ou aposicional, contínua ou interrompida, nas camadas serosa e muscular ^{2,5,16}, sendo que ainda se pode reforçar estas suturas através de um padrão invaginante sobre a sutura original ^{2,16}. Pode ainda colocar-se o omento sobre a sutura, que ajuda a melhorar o suprimento sanguíneo e reduz o risco de deiscência de sutura ^{2,16}.

A técnica fechada é uma técnica com um custo mais elevado, mais rápida e tecnicamente menos complexa ^{2,5,16,23} mas apresenta uma taxa de mortalidade de 10% quando comparado com a técnica aberta que tem uma taxa de 60% ^{2,23}. Nesta técnica, e como grande vantagem, não se penetra no lúmen gástrico, eliminando o risco de extravasamento de conteúdo gástrico como na técnica aberta ^{2,16}. Utilizam-se agrafadores cirúrgicos para remover o tecido não viável, podendo usar-se um agrafador linear, como um toracoabdominal (TA), ou um agrafador linear com corte, como um agrafador de anastomose gastrointestinal (GIA), sendo que o tipo de agrafador depende da quantidade de tecido que irá ser removida e o calibre dos agrafos da espessura ^{2,16,23,66}. Os agrafadores aplicam duas ou mais filas intercaladas de agrafos, que facilita o encerramento da parede gástrica e reduz a probabilidade de contaminação da cavidade abdominal ^{2,5,73-75}. O formato em B dos agrafos garante uma boa oclusão dos tecidos e reduz o trauma tecidual, para além de que mantém uma boa tensão dos tecidos durante o processo de cicatrização e preservam a microcirculação, permitindo uma boa perfusão dos tecidos e, conseqüentemente, uma cicatrização mais eficiente ⁷⁵. O uso de agrafador GIA apresenta um menor risco de contaminação gástrica, porque aplica quatro a seis linhas de agrafos, permitindo que o tecido a ser removido fique entre estas linhas, que são usadas para selar as bordas do tecido excisado ^{74,75} e, assim, tanto a área onde o tecido foi retirado como o próprio tecido retirado ficam fechados ^{74,75}, possuindo ainda um sistema autocortante que simplifica a remoção do tecido, como podemos observar na figura 8 ^{2,73-75}.

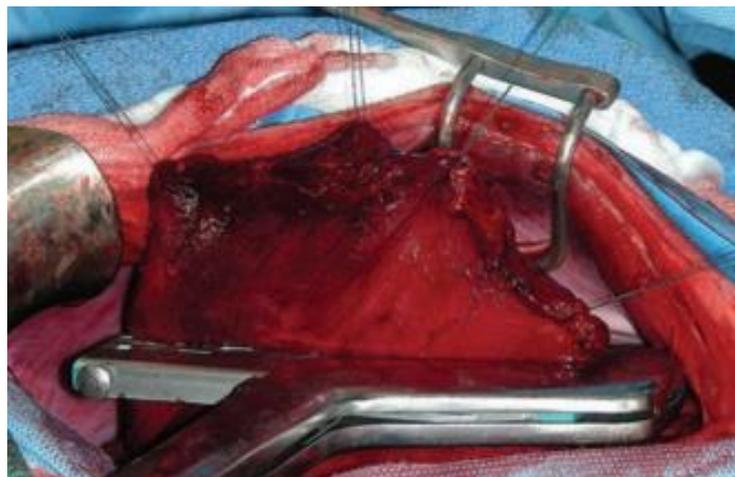


Figura 8 - Técnica fechada de gastrectomia parcial utilizando um agrafador linear de anastomose gastrointestinal que possui um sistema autocortante (Adaptado de Monnet e Mazzaferro, 2023 ⁵).

A aplicação dos agrafos deve ser feita em tecido saudável ao redor à zona necrosada ^{2,5,16,33,75} e esta última deve ser removida com um bisturi ou tesoura de tecidos ^{2,5,16,33}. Pode realizar-se uma sutura invaginante contínua como reforço aos agrafos, de modo a reduzir possíveis riscos de extravasamento de conteúdo gástrico e de deiscência de sutura devido ao tamanho reduzido dos agrafos ^{2,16,23,73-75}.

Em vez da gastrectomia parcial, pode optar-se pela invaginação gástrica, onde o tecido não viável é invaginado para o interior do estômago para ser auto digerido ^{2,5,73}, suturando-se os bordos de tecido saudável, sem penetrar no lúmen gástrico, como podemos observar na figura 9 ^{2,5,23,73}. Realizam-se duas camadas de sutura invaginantes, utilizando fio sintético absorvível, como polidioxanona ^{2,5,73}.

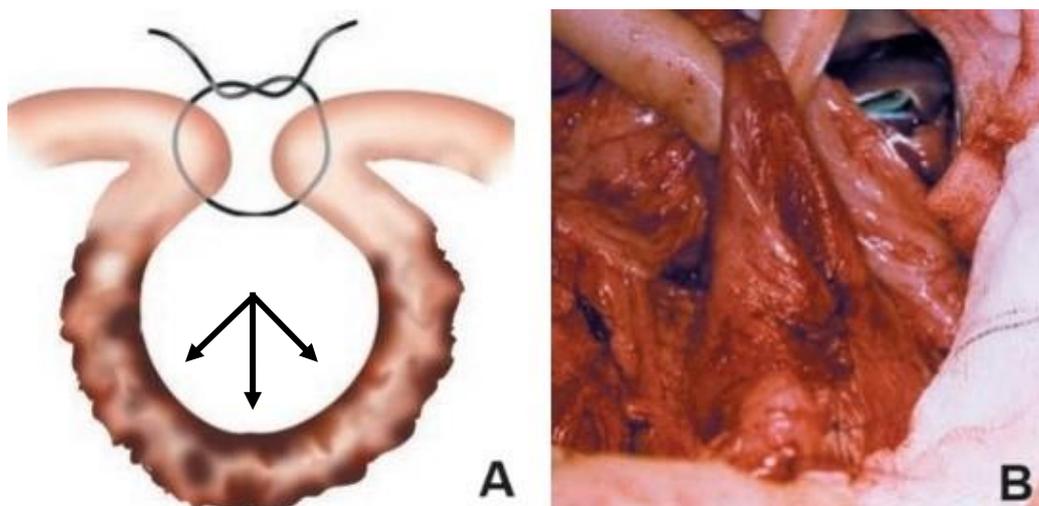


Figura 9 – Invaginação gástrica para remoção de zonas não viáveis. A) Visão transversal da invaginação onde as setas pretas representam o tecido necrótico. B) Invaginação em processo (Adaptado de Williams, 2015 ²⁹).

Podem, surgir, no entanto, complicações pós-cirúrgicas como hemorragia gástrica, melena e úlceras gástricas ^{2,5,16,33} e, a invaginação, pode também provocar obstrução gástrica ¹⁶, não sendo, portanto, a técnica mais aconselhada ⁵.

7.2.5. Viabilidade esplénica e esplenectomia

O baço pode, por vezes, apresentar um aspeto congestionado, levantando dúvidas acerca da sua viabilidade ⁵, no entanto, esta congestão pode resolver-se espontaneamente após o reposicionamento do órgão, sendo importante aguardar uns minutos para permitir a sua reperfusão antes de considerar a esplenectomia ^{2,5,33}.

O baço deve ser exteriorizado para que a sua perfusão seja avaliada através da palpação do pulso ao nível do hilo esplénico ⁵, verificando a existência de avulsão vascular ou de trombos, pois estes comprometem a sua viabilidade ^{2,5,29}.

Caso sejam detetadas zonas de necrose, de enfarte extenso (zonas negras), trombos, a falta de pulso arterial à palpação ou torção esplénica, é recomendado realizar uma esplenectomia parcial ou total ^{2,4,5,42,76}. Embora seja possível realizar esplenectomias parciais, como em casos de enfarte, a esplenectomia total é técnica de eleição, pois é tecnicamente mais simples, o que diminui o risco de complicações ². A esplenectomia é associada a um prognóstico menos favorável e a uma maior taxa de mortalidade, uma vez que prolonga a duração da cirurgia ^{2,5,23,71}.

Quando são detetados trombos no baço, existe o risco de que entrem na circulação sistémica e causem complicações graves, como embolias nas outras partes do estômago ^{2,14}. Para evitar isto, os vasos esplénicos devem ser laqueados, impedindo que os trombos se movimentem para outras áreas ^{2,14} e, em seguida, é realizada uma esplenectomia total para eliminar o risco de trombos futuros ^{2,14}.

A torção esplénica na DTG é muito comum devido ao facto de o baço estar intimamente associado à grande curvatura do estômago, acompanhando-o na sua torção ^{2,3,29}. Em casos de torção esplénica sobre o seu pedículo vascular, é recomendado realizar a esplenectomia sem reposicionar o baço, para evitar a libertação de trombos que comprometem a função cardiovascular ^{2,3,5,14,23,29,71}.

7.2.6. Gastropexia e gastropexia profilática

Como as recidivas de DTG são comuns ^{5,16,23,77}, deve realizar-se a gastropexia, procedimento essencial na terapêutica, que consiste na fixação permanente do antro pilórico, a zona mais móvel do estômago, à parede abdominal direita ^{2,4,16,22,23,57}, servindo para prevenir futuras recidivas de torção gástrica, não impedindo, no entanto, a recorrência de dilatação ^{2,4,5,16,22,23,57}.

A taxa de recorrência de DTG é de 10% quando a gastropexia é realizada, um valor significativamente menor em comparação com os casos em que este procedimento não é feito, onde a taxa é cerca de 80% ^{2,5,16,23,29,33,57,77}.

A taxa de sobrevivência também é alta ^{2,3,8,22,23,29}, entre 65% e 90%, quando a gastropexia é realizada ^{8,22,23}, enquanto a taxa de mortalidade é maior nos doentes aos quais não se realizou este procedimento, tanto durante a cirurgia quanto no pós cirúrgico e nos meses seguintes ao episódio de DTG ².

Diversas técnicas estão disponíveis para a realização da gastropexia, sendo a sua escolha influenciada pela preferência do cirurgião e quanto maior a experiência que este tiver na sua execução, mais eficiente e rápido será o procedimento, o que contribui para o sucesso da cirurgia ²⁹. As técnicas descritas incluem a gastropexia incisional, a gastropexia em fivela de cinto, a gastropexia circumcostal, a gastrocolopexia, a gastropexia incorporante ou incorporada na linha alba e a gastropexia com tubo ^{2,5,16,26,29,39,57,72,77,78}.

Embora não existam evidências de que uma técnica é melhor que as outras ^{2,5,33}, alguns autores recomendam a gastropexia incisional por ser rápida e simples, sem necessidade de enxertos musculares ou tubos, e com baixo risco de pneumotórax ou de fratura de costelas ⁷⁷. Como alternativa a esta, alguns autores recomendam a gastropexia em fivela de cinto, apresentando melhores resultados em comparação com as técnicas de gastrocolopexia e gastropexia circumcostal ⁷⁷.

Para o sucesso da gastropexia é importante: realizar a descompressão gástrica antecipadamente ^{2,79}, remover os retratores abdominais para facilitar a aproximação dos tecidos ² e fazer uma incisão na camada serosa da parede gástrica e no peritoneu da parede abdominal para permitir a exposição e união das camadas musculares ¹⁶. A incisão no peritoneu deve ser feita na área caudal à última costela, sem perfurar o diafragma, para evitar pneumotórax ¹⁶. Além disso, o estômago deve ser fixado na posição anatômica mais correta possível ¹⁶.

Como as causas da DTG não são totalmente compreendidas, a gastropexia profilática é a forma mais eficaz de prevenir o seu desenvolvimento em doentes de alto risco ⁷⁷. Em gastropexias profiláticas pode optar-se por técnicas minimamente invasivas como a minilaparotomia, a gastropexia guiada por endoscopia ou a gastropexia por laparoscopia ^{16,57,73,77,78,81,82}.

7.2.6.1. Gastropexia incisional

Na gastropexia incisional, o primeiro passo é identificar o antro pilórico ^{2,16,78}. Em seguida, realiza-se uma incisão longitudinal de quatro a cinco centímetros no antro pilórico, entre a curvatura maior e menor (figura 10), na camada seromuscular, sem penetrar a mucosa e submucosa ^{2,5,16,23,78}. Caso estas camadas sejam atingidas, é necessário encerrá-las com uma sutura contínua simples ou interrompida previamente à continuidade da gastropexia ⁵. Para garantir uma incisão segura, a distinção entre as camadas pode ser facilitada através da aplicação de pressão na superfície dorsal oposta à região da incisão, ou através da técnica de deslizamento, que consiste em pressionar a parede gástrica com os dedos, fazendo com que a mucosa se separe da seromuscular ^{16,78}. Antes de se realizar a segunda incisão, é essencial aproximar o piloro da parede abdominal para confirmar e assegurar que a incisão será feita no local correto ^{2,16}. Um erro comum aquando da realização desta técnica, é realizar as suturas mais ventrais, por conta da melhor visualização das estruturas e da facilidade de execução da sutura ¹⁶. No entanto, e para que o estômago fique fixado na sua posição anatômica correta, a sutura deve ser aplicada entre o terço ventral e o terço médio da parede abdominal ¹⁶. A segunda incisão, de tamanho semelhante à primeira, é realizada no peritoneu e no músculo transverso do abdômen da parede abdominal direita ^{2,5,16,23,34,78}. Esta incisão é feita na direção das fibras musculares, em direção ventrodorsal ^{2,4,5,16,23,78} (10 B) e três a quatro centímetros caudal à última costela ^{2,5,16,23,34,78}, porque incisões craniais à última costela podem perfurar o diafragma resultando em pneumotórax ¹⁶. Realizam-se então duas suturas simples contínuas com fio de sutura sintético absorvível monofilamentoso, como por exemplo polidioxanona 2-0 ^{2,4}. Suturam-se os limites craniais e, posteriormente, os limites caudais da incisão gástrica e da parede abdominal ^{2,4,5,16,23}, como podemos observar na figura 10 B e C.

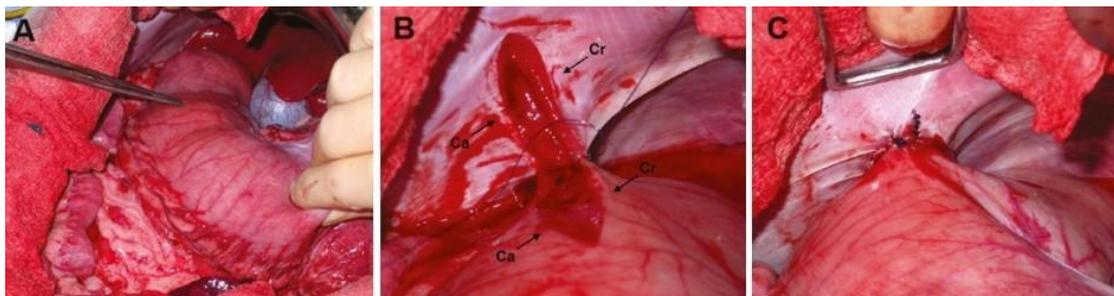


Figura 10 - Gastropexia incisional convencional. A) Local de incisão longitudinal no antro pilórico. B) Incisão seromuscular no antropilórico; Incisão no peritoneu e no músculo transverso do abdômen, no sentido das fibras musculares deste músculo; primeira sutura no limite cranial das incisões. C) Após outra sutura no limite caudal das incisões, a gastropexia é concluída. Ca, caudal; Cr, cranial (Adaptado de Tivers e Adamantos ²).

Caso seja realizada a técnica de gastropexia incisional modificada, o cirurgião deve estar do lado esquerdo do doente para visualizar melhor a parede abdominal direita ⁷⁸. Esta tem vantagens sobre a técnica convencional, pois torna mais fácil a realização do procedimento, especialmente se o cirurgião não tiver um ajudante presente ⁴. Nesta técnica, o local da incisão na parede abdominal pode ser determinado da seguinte forma: a parede abdominal direita deve ser evertida de forma a permitir a exposição e palpação da cartilagem da 11^a ou 12^a costela (aproximadamente cinco centímetros caudal à cartilagem xifoide), localizada abaixo do músculo transverso do abdómen; isola-se a porção cartilaginosa dessa costela com os dedos indicador e polegar e é colocada uma pinça ao redor dessa costela e outra cinco centímetros caudal à primeira pinça; a incisão é realizada entre as duas pinças ⁷⁸. Esta segunda incisão é feita perpendicularmente às fibras musculares do músculo transverso do abdómen (figura 11 A) ^{4,78}. Suturam-se primeiro os bordos dorsais (figura 11 B), iniciando a sutura pelo limite cranial até caudal e em seguida os bordos ventrais, iniciando pelo limite caudal e continuando cranialmente para facilitar a visualização dos tecidos (figura 11 C) ^{2,4,5,16,78}.

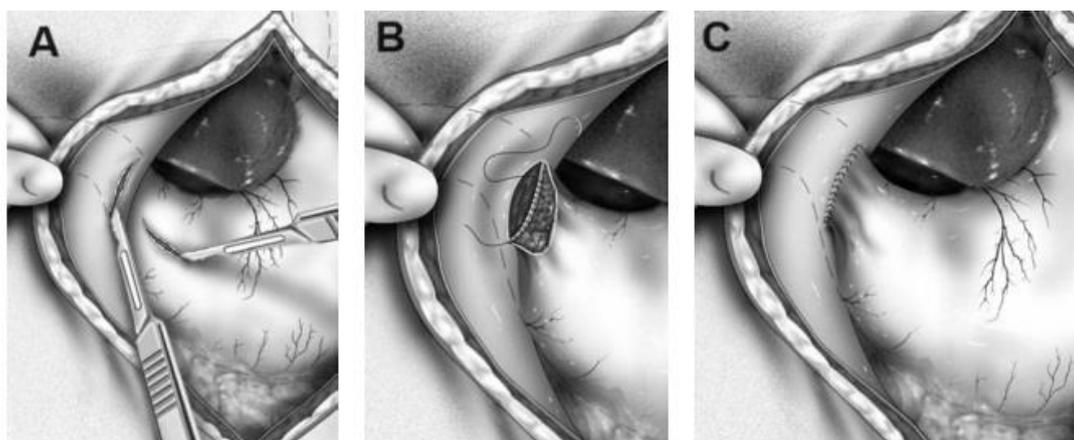


Figura 11 – Gastropexia incisional modificada. A) Incisão seromuscular sobre o antro pilórico e incisão no peritoneu e músculo transverso do abdómen, perpendicular às fibras deste músculo. B) Primeira sutura dos bordos dorsais. C) Após sutura dos bordos ventrais a gastropexia está concluída. (Adaptado de Monnet e Mazzaferro ⁵).

Esta é normalmente a técnica de eleição pois é fácil e rápida de realizar ^{57,77}, apresentando taxas de recorrência de DTG muito baixas ^{77,83}, chegando a ser nula em alguns estudos ^{83,84}.

Os agrafadores cirúrgicos também podem ser usados para a fixação, apresentando uma recorrência igualmente bastante baixa, variando de 0% a 4% ⁵ e uma resistência comparável à obtida com suturas manuais ⁸⁵. O uso destes agrafadores reduz o tempo de cirurgia para metade, o que é benéfico para doentes com alto risco anestésico devido ao choque ⁸⁵.

7.2.6.2. Gastropexia em fivela de cinto

O procedimento inicia-se criando um enxerto seromuscular em formato de “U”, na região do antro pilórico, seguindo a extensão da curvatura maior do estômago ^{2,5,16,78}. Este enxerto, com dimensões aproximadas de quatro centímetros de comprimento por três centímetros de largura, deve abranger dois a três ramos da artéria gastroepiplóica direita, a fim de assegurar uma perfusão sanguínea adequada ^{2,5,16,78} (figura 12 A). O enxerto é separado da parede do estômago através de disseção roma ^{16,78}. Assim como na abordagem incisional, pode fazer-se uso da técnica de deslizamento para evitar atingir a submucosa ou mucosa e, caso isto aconteça, encerra-se primeiro estas camadas antes de prosseguir com a gastropexia ^{2,5,16,78}. Antes da segunda incisão ser feita, o estômago deve ser aproximado da parede abdominal para confirmar que a incisão será feita no local correto ^{2,5,16,78}. Posteriormente, são feitas duas incisões paralelas no peritoneu e no músculo transverso do abdômen do lado direito, três a quatro centímetros caudais à última costela ^{2,5,16,23,78}, com quatro a cinco centímetros de comprimento e três centímetros entre as incisões ^{2,5,16,78} (figura 12 B). A disseção do músculo entre as duas incisões é realizada de forma roma para criar um túnel ^{2,5,16,23,78}. O enxerto gástrico é então passado pelo túnel abdominal, no sentido caudocranial ^{2,5,16,23,78}. Para facilitar este processo, pode colocar-se uma sutura de ancoragem na extremidade do enxerto ^{2,5,16,23,78}. Na sequência, realiza-se a fixação do enxerto na área onde foi criado, utilizando uma sutura em padrão simples, interrompido ou contínuo, com fio sintético absorvível monofilamentar ^{2,5,16,23,78}, como a polidioxanona 2-0 ou 3-0 ^{2,5}, assegurando a fixação entre as estruturas envolvidas ^{2,5,16,23,78} (figura 12 C).

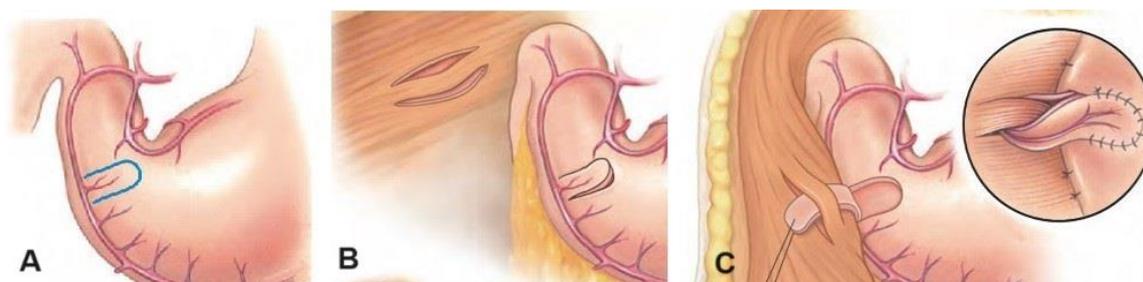


Figura 12 – Gastropexia em fivela de cinto. A) Realização do flap seromuscular na parede gástrica onde são incorporados ramos da artéria gastroepiplóica. B) Criação de um túnel através de duas incisões paralelas no peritoneu e músculo transverso do abdômen do lado direito. C) Flap passado através do túnel, no sentido caudocranial, suturado posteriormente no local onde foi criado. (Adaptado de Cornell, 2015 ¹⁶)

Esta técnica permite uma fixação mais forte em relação à gastropexia incisional, no entanto, é uma técnica bem mais exigente ⁸⁶.

A técnica de fivela de cinto modificada possibilita a fixação da parede gástrica num túnel formado no peritoneu e no músculo transverso do abdómen da parede abdominal direita, sem a necessidade de criar um enxerto seromuscular no antro pilórico ⁸⁶. Realizam-se duas incisões paralelas na parede abdominal, para criar o túnel, como na técnica convencional, e, posteriormente, passa-se uma pinça por este túnel, no sentido caudocranial, para agarrar e puxar uma camada seromuscular do antro pilórico ⁸⁶. A sutura contínua é realizada no sentido caudocranial, utilizando fio de sutura monofilamentar não absorvível, como polipropileno 2-0 ou 3-0, fixando a camada seromuscular gástrica ao peritoneu e músculo ⁸⁶. Esta técnica não apresentou complicações nos doentes acompanhados a longo prazo, sendo eficaz na prevenção da recorrência de DTG ⁸⁶. Como nesta técnica não é necessário criar um enxerto gástrico, a probabilidade de ocorrer perfuração gástrica é menor e a duração da cirurgia também diminui e, como tal, os riscos intraoperatórios associados à técnica modificada são menores do que os da técnica convencional ⁸⁶.

7.2.6.3. Gastropexia circumcostal

A técnica gastropexia circumcostal assemelha-se à gastropexia em fivela de cinto, no entanto, distingue-se por direcionar o enxerto seromuscular através da última costela, estratégia que resulta numa força de tensão superior ^{2,5,16,23,78}. Realiza-se uma primeira incisão no antro pilórico e cria-se um enxerto da mesma forma que nas técnicas anteriores ^{4,5,16,78}. Em seguida, realiza-se uma segunda incisão de cinco a seis centímetros diretamente sobre a porção cartilaginosa da 11ª ou 12ª costela, fazendo uma disseção romba para formar um túnel ^{16,23,78}. Com o auxílio de suturas de fixação, o enxerto é conduzido no sentido craniocaudal através do túnel circumcostal e ao redor da costela e é então suturado ao local onde foi criado, utilizando um fio de sutura sintético absorvível 2-0 ou 3-0 ^{5,16}. Apesar de oferecer uma força de tensão superior, isto não se traduz numa vantagem significativa na prevenção da DTG quando comparada a outras técnicas ^{2,5,16,78}. Para além disto, é uma técnica mais complexa de executar, exigindo a presença de um ajudante de cirurgião e apresenta mais riscos associados como pneumotórax, fratura de costela e perfuração gástrica ^{2,5,16,23,86}.

Esta técnica é mais adequada para gastropexias profiláticas do que em casos de emergências ^{4,23}.

7.2.6.4. Gastrocolopexia

Nesta técnica realiza-se uma linha de sutura unindo a curvatura maior do estômago e o cólon transverso ^{16,57,78}. Não é feita nenhuma incisão seromuscular nos tecidos, sendo feita apenas uma escarificação nas serosas ^{16,78}.

A aproximação dos tecidos é realizada com uma sutura de padrão simples contínuo, utilizando fio não absorvível, envolvendo apenas as camadas serosa e muscular, no entanto, permanece incerto se esta técnica resulta, de facto, na formação de uma adesão ^{4,16,57,78,87}.

Apesar de ser uma técnica mais rápida e simples na sua execução, apresenta uma taxa de 20% de recorrência de DTG, muito superior em comparação com as técnicas anteriores ^{2,4,16,57,78,87}.

7.2.6.5. Gastropexia incorporada na linha branca

Esta técnica envolve a fixação de um segmento da parede gástrica do antro pilórico, com extensão entre quatro e sete centímetros, na parte cranial da sutura da linha alba, utilizando fio sintético de absorção lenta ^{2,5,16,57,78}. A sutura é realizada sem invadir o lúmen gástrico ^{16,78}.

Embora seja um procedimento rápido e simples de executar e ainda que haja um baixo risco de perfurar a parede gástrica, pois esta não se escarifica nem se incide, se houver a necessidade de se realizar uma nova cirurgia que envolva uma incisão na linha alba, o risco de perfuração gástrica no momento da incisão passa a ser muito elevado ^{16,57,78}.

Esta técnica não fixa o antro pilórico no lado direito da cavidade abdominal e tem uma taxa de recidiva de 6,6% ^{5,16,78}.

7.2.6.6. Gastropexia com tubo

Nesta técnica faz-se uma incisão cutânea na parede abdominal ventral direita, posicionada entre quatro a 10 centímetros lateralmente à incisão da laparotomia exploratória e aproximadamente três a quatro centímetros caudal em relação à última costela e, através desta, cria-se um túnel subcutâneo por disseção roma ^{2,4,23,78}. Posteriormente, um cateter de Foley ou de Pezzer (24 a 26G), é inserido neste túnel até à cavidade abdominal ^{2,4,23,78}. Já no antro pilórico, é colocada uma sutura em bolsa de tabaco, mais ou menos com dois centímetros e meio, com fio de sutura sintético absorvível ^{2,4,23,78} e faz-se uma incisão no interior desta sutura, permitindo a inserção do cateter no estômago ^{2,4,57}. Após a inserção, o balão do cateter é insuflado e a sutura previamente posicionada é ajustada ao redor do cateter, garantindo a sua fixação ^{4,57}. Em seguida, o piloro é então tracionado em direção à parede abdominal e a serosa gástrica é suturada à parede abdominal através de uma sutura com fio absorvível ^{2,4,23,78}. Por fim, o cateter é fixado com uma sutura em sandália romana e um penso é colocado em redor do abdómen e do tubo para evitar a remoção prematura pelo doente ^{2,4,23}. Passados sete a 10 dias, remove-se o tubo por tração após se desinsuflar o balão do cateter e, o defeito na parede abdominal, deixa-se fechar por segunda intenção, permitindo a drenagem da ferida ^{2,4,23}.

As vantagens desta técnica incluem a rápida execução, a possibilidade de descompressão gástrica no pós-operatório ^{2,23,78} e a utilização do tubo para alimentação entérica caso seja necessário, especialmente em doentes que passaram por uma gastrotomia extensa ².

No entanto, requer maiores períodos de hospitalização ^{23,78} e, se o tubo for removido antes do tempo, há um risco elevado de desenvolver peritonite ². Parece ainda que o uso desta técnica está associado a maiores taxas de recorrência e de mortalidade, o que faz com que não seja muito usada na prática clínica de hoje ⁷⁸.

7.2.6.7. Gastropexia por técnicas minimamente invasivas

Em gastropexias profiláticas podem ser utilizadas técnicas minimamente invasivas como a minilaparotomia, a gastropexia guiada por endoscopia ou a gastropexia por laparoscopia ^{16,57,73,77,78,81,82}.

Quando realizada por um cirurgião experiente, estas técnicas encurtam a duração da cirurgia, reduzindo o período que o doente está sob anestesia e, conseqüentemente, os custos associados ao procedimento ^{52,57,82,88-90}.

Apesar das taxas de recorrência serem semelhantes às das técnicas abertas, estes procedimentos normalmente requerem equipamento próprio, que é mais caro, e exigem que o cirurgião tenha experiência, pois as técnicas são mais complexas ^{52,82,89,90}.

7.2.6.7.1. Minilaparotomia

Na técnica de minilaparotomia realiza-se uma incisão vertical de aproximadamente seis centímetros na parede abdominal direita, caudal e ventral à última costela ^{16,57,91} (figura 13).

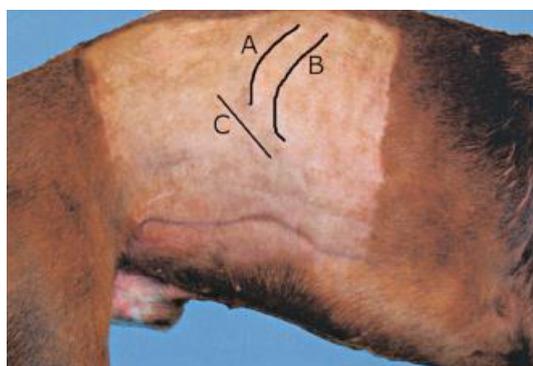


Figura 13 – Localização da incisão na parede abdominal direita para realização de minilaparotomia. A) 13ª costela. B) 12ª costela. C) Localização da incisão de seis centímetros, caudal e ventral à última costela (Adaptado de Steelman-Szymeczek et. al., 2003 ⁹¹).

Dissecam-se os músculos oblíquo interno, externo e o transverso do abdômen, no sentido das suas fibras, para expor a cavidade abdominal e o antro pilórico ^{16,57,91} (figura 14 A).

Como a orientação das fibras musculares dos músculos é diferente, a janela cirúrgica vai ficando cada vez mais pequena, podendo recorrer-se a suturas de ancoragem (figura 14 B) e retratores cirúrgicos, para visualizar melhor as estruturas e conseqüentemente facilitar a manipulação do estômago ⁹¹. Para confirmar o local da segunda incisão, que é feita no antro pilórico (com o objetivo de fixar o estômago na sua posição anatômica), é importante identificar o piloro, o omento ^{16,91} e os vasos gástricos direitos e gastroepilóicos direitos ⁹¹. Realiza-se uma incisão na camada seromuscular do antro pilórico, aproximadamente de três centímetros e, por meio de uma sutura contínua simples, com fio absorvível monofilamentar, o antro pilórico é suturado ao músculo transverso do abdômen ^{16,57,91} (figura 14 C).



Figura 14 – Etapas da técnica de minilaparotomia. A) Dissecção romba dos músculos 1) oblíquo abdominal externo; 2) oblíquo abdominal interno e 3) transverso do abdômen. B) Suturas de ancoragem para manter o estômago no campo cirúrgico para facilitar incisão e sutura. C) Sutura da camada seromuscular do antro pilórico ao músculo transverso do abdômen. (Adaptado de Steelman-Szymeczek et. al., 2003 ⁹¹).

Finalmente, cada camada muscular é fechada separadamente com suturas simples contínuas ^{16,57,91}.

Esta técnica, muito útil em situações de gastropexia profilática, não exige material específico como as outras técnicas minimamente invasivas ^{16,91}, oferecendo, na mesma, uma força de fixação semelhante à técnica incisional aberta ^{16,57}. Esta não é aconselhada em doentes obesos, pois o excesso de gordura dificulta a visualização e manipulação das estruturas ^{16,57,91}.

7.2.6.7.2. Gastropexia guiada por endoscopia

Para realizar a gastropexia guiada por endoscopia, é fundamental implementar uma restrição alimentar prévia à cirurgia, a fim de prevenir conteúdo gástrico no estômago capaz de dificultar a identificação do antro pilórico ⁵⁷. É também essencial utilizar uma agulha apropriada para a ancoragem do estômago, que seja resistente a dobrar ou quebrar e insuflar corretamente o estômago para melhorar a visualização das estruturas gástricas ⁵⁷.

O doente deve ser posicionado em decúbito lateral esquerdo com uma inclinação oblíqua ^{16,57,78,92}, pois esta contribui para reduzir o risco de perfurar estruturas adjacentes e diminuir a probabilidade de inclusão inadvertida de alças intestinais nas suturas percutâneas ⁵⁷. Em seguida, um endoscópio flexível é introduzido no estômago, promovendo a sua distensão para melhor visualização do antro pilórico ^{16,57,78,92}. A parede abdominal é palpada do lado direito para identificar os pontos onde serão colocadas as duas suturas percutâneas que ancorarão o estômago: uma caudal à última costela e a outra cerca de cinco centímetros da primeira, incorporando dois centímetros da parede gástrica, o que é confirmado via endoscópica ^{16,78,92}. Realiza-se uma incisão na cavidade abdominal entre as suturas de ancoragem ^{16,78,92} e os músculos são incididos, não sendo apenas dissecados como na minilaparotomia ¹⁶. O estômago é fixado como na minilaparotomia, através de uma sutura contínua simples com fio absorvível monofilamentar e cada camada muscular é fechada separadamente com suturas simples contínuas ^{16,78,92}.

Entre as vantagens do uso do endoscópio está o risco reduzido de fixar outros órgãos, como o duodeno, e a realização de menos incisões em comparação com a gastropexia assistida por laparoscopia ⁹². Além disso, o material utilizado nesta técnica, como o endoscópio flexível, costuma ser mais acessível do que o equipamento necessário para a técnica de laparoscopia ⁹².

7.2.6.7.3. Gastropexia assistida por laparoscopia

Esta técnica minimamente invasiva, descrita na Figura 15, proporciona uma melhor visualização das estruturas abdominais, facilitando a observação da localização exata do estômago e a seleção da área ideal para realizar a gastropexia ⁵⁷.

Com o doente em decúbito dorsal, inicia-se o procedimento com a inserção da primeira cânula de Veress de 10 milímetros, que é posicionada caudalmente à cicatriz umbilical ^{4,77,82}. Por meio desta cânula, realiza-se a insuflação com dióxido de carbono da cavidade abdominal, seguida da introdução do laparoscópio (pela mesma cânula), que é acoplado a uma fonte de luz e a uma câmara para visualização ^{77,82}. Em seguida, insere-se uma segunda cânula de igual calibre, posicionada à direita da linha média, cerca de dois a quatro centímetros caudal e paralela à última costela ^{4,82}. Utilizando uma pinça, o antro pilórico é tracionado, aproximadamente seis a oito centímetros distal ao píloro ^{4,82}, até à extremidade da cânula, permitindo a exteriorização conjunta do instrumento e do estômago, até que a sua parede se torne visível fora da cavidade peritoneal ⁴. Posteriormente, a incisão onde a segunda cânula foi inserida, é ampliada em quatro a cinco centímetros ⁴. A parede gástrica é segurada com a pinça e as suturas de fixação são aplicadas, retirando-se depois a pinça ⁴. Antes de fechar a parede abdominal, é importante verificar que o estômago está posicionado corretamente ⁴.

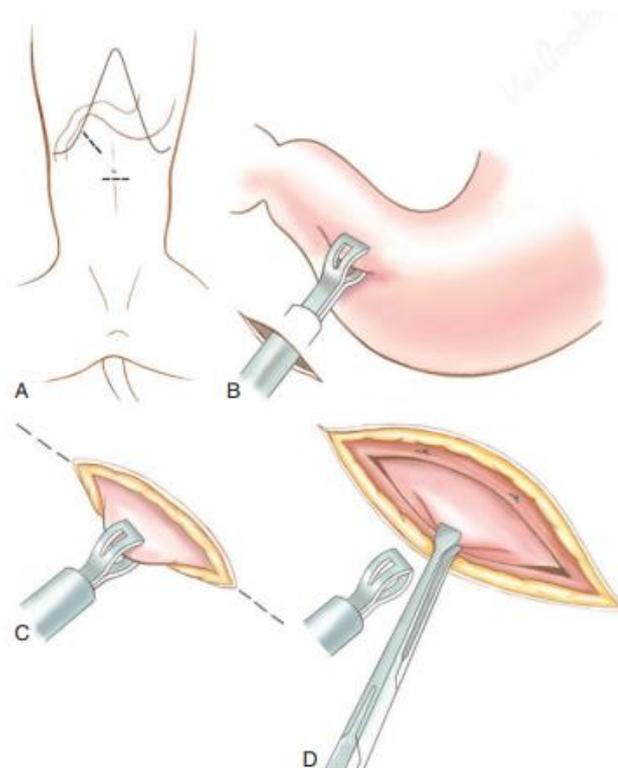


Figura 15 – Gastropexia assistida por laparoscopia. A) Primeira cânula inserida caudal à cicatriz umbilical e segunda cânula à direita da linha média, dois a quatro centímetros caudal e paralela à última costela. B) Com a ajuda de uma pinça, fixa-se o antro pilórico. C) O antro pilórico é tracionado para fora da cavidade peritoneal e a incisão é ampliada quatro a cinco centímetros. D) São realizadas suturas de fixação. (Adaptado de Fossum e Radlinsky, 2019⁴).

Atualmente, a gastropexia pode ser realizada só de forma laparoscópica, onde o estômago é fixado usando pinças laparoscópicas ou dispositivos automáticos de sutura⁵⁷.

Existem também métodos alternativos às suturas convencionais, como o uso agrafadores laparoscópicos e suturas auto-ancoradas que dispensam a necessidade de realizar nós⁵⁷.

8. Maneio e complicações no pós-cirúrgico

Os principais objetivos do tratamento pós-cirúrgico são garantir a perfusão tecidual adequada, controlar a dor e identificar problemas relacionados a disfunções orgânicas, como hipotensão, lesão renal aguda, arritmias cardíacas, ulceração gástrica e desequilíbrios eletrolíticos^{2,3,41,46}. Por isso, a monitorização contínua do doente é essencial para detectar precocemente sinais que nos possam indicar a necessidade de uma nova exploração cirúrgica, como em casos de sépsis, necrose gástrica, peritonite séptica ou trombose esplênica^{2,41,46}.

Análises ao sangue devem ser realizadas seis a 12 horas após a cirurgia e, posteriormente, duas vezes por dia até que os parâmetros estejam estabilizados⁵.

Os níveis séricos de lactato são indicativos da resposta do doente ao tratamento, sendo que uma redução superior a 40% em comparação com o valor inicial ao da sua admissão, sugere uma maior probabilidade de sobrevivência ⁷¹. Caso esta diminuição não ocorra, deve considerar-se uma fluidoterapia mais agressiva ^{5,22}. A medição da pressão arterial é importante devido ao risco de hipotensão ^{5,93}, uma condição que também pode comprometer significativamente a função renal, sendo, portanto, necessário avaliar os parâmetros renais, como a ureia e creatinina, e o débito urinário ⁴⁶. Diariamente, devem ser realizadas provas de coagulação para identificar precocemente qualquer indício de desenvolvimento de CID ⁵. A função cardíaca também deve ser avaliada através de ECG, que permite detetar possíveis arritmias cardíacas ^{5,93}. Em situações mais críticas, a glicose, alterações ácido-base e eletrolíticas devem ser avaliadas duas vezes ao dia ⁵.

A analgesia é mantida com o uso de opióides puros como metadona (0,2-0,5 mg/kg), hidromorfona (0,05-0,2 mg/kg IV/IM) ou CRI de fentanil (dose inicial de 1-10 µg/kg IV seguida de 2-20 µg/kg/h IV ajustada consoante a necessidade do doente) ^{4,46}. A buprenorfina também é uma opção (0,005-0,02 mg/kg IV ou IM). Um opióide pode ser combinado com um CRI de lidocaína, quetamina ou ambas, o que permite diminuir a dose de opióides ^{46,71}, visto que estes favorecem o desenvolvimento de estase gástrica e íleo paralítico ⁷¹. O uso de AINEs deve ser evitado para prevenir os efeitos adversos gastrointestinais e renais ⁴⁶.

É recomendado manter a fluidoterapia nas 24 a 48 horas seguintes à cirurgia, pois a perda de fluídos para o trato gastrointestinal e para a cavidade peritoneal eleva o risco de hipovolemia no pós-cirúrgico ^{2,29}. A avaliação do estado de hidratação do doente e da resposta do organismo à reposição de fluídos é feita por meio da análise da perfusão e da sua função cardíaca ^{2,23,71,94}. Isto é monitorizado por sinais clínicos, como cor das mucosas, pulso, frequência cardíaca, TRC, débito urinário e pressão arterial e através do hematócrito, níveis séricos de eletrólitos e de lactato ^{2,23,71,94}. À medida que o doente começa a comer e a beber sozinho, inicia-se o desmame dos fluídos, geralmente entre as 48 a 72 horas após a cirurgia ².

A água pode ser introduzida 12 horas após a cirurgia e a comida (de fácil digestão) 24 horas após, de forma gradual, três a quatro vezes por dia para favorecer a motilidade gástrica ^{2,5,29,34,46}.

8.1. Complicações pós-cirúrgicas

Várias são as complicações que podem surgir no pós-operatório da correção de uma DTG, sendo essencial uma monitorização rigorosa para providenciar tratamento adequado ao doente de forma a garantir uma recuperação eficaz ⁴⁶. Entre as complicações mais comuns temos as arritmias cardíacas ^{2,4}, a disfunção da coagulação ⁴⁶, a hipotensão ^{5,93}, a hipoventilação ⁹³, o íleo paralítico ^{2,93,95}, lesão de isquemia-reperusão ²³, lesão nas vísceras ⁹³, lesão renal aguda ⁴⁶, necrose gástrica, deiscência de sutura, peritonite e sépsis ⁹³, pneumonia por aspiração ^{46,93}, pneumotórax ^{16,97}, recorrência de DTG ² e sinais gastrointestinais inespecíficos ^{46,71,93,94}.

8.1.1. Arritmias cardíacas

As arritmias cardíacas desenvolvem-se, normalmente, entre as 12 e as 36 horas após a cirurgia ^{2,4}. Para as identificar precocemente, é importante fazer uma monitorização contínua, que inclua a auscultação, a avaliação do pulso e um ECG (até 48 a 72 horas após a cirurgia) ^{5,29,93}. Devem investigar-se potenciais causas subjacentes, como hipoxemia e desequilíbrios ácido-base como a hipocalemia, que podem predispor ao surgimento de arritmias ^{29,93}, podendo ainda reduzir a eficácia de fármacos utilizados no tratamento destas, como a lidocaína e procainamida ^{33,34,93}. A correção da volemia através da fluidoterapia contribui para prevenir o desenvolvimento de arritmias, melhorando a perfusão dos tecidos cardíacos ⁹³.

O tratamento é igual ao instituído durante a estabilização antes da cirurgia, começando com a administração de um bólus de lidocaína (2 mg/kg IV) seguido de CRI de 25-50 µg/kg/min IV ^{22,29}. Em casos de arritmias refratárias, pode recorrer-se à procainamida, começando com a administração de um bólus (0,5 a 4 mg/Kg) seguindo-se de CRI a 0,04mg/Kg/min ^{66,93}.

8.1.2. Disfunção da coagulação

É recomendado monitorizar os parâmetros de coagulação todos os dias, e, quando estão alterados, geralmente normalizam sem que seja necessária intervenção, no entanto, em situações mais graves, pode ser necessário recorrer à administração de plasma fresco congelado (10-20 mL/kg IV) para corrigir esses desequilíbrios ⁴⁶.

8.1.3. Hipotensão

A hipotensão é uma complicação que pode ser prevenida através de um protocolo de fluidoterapia adequado desde o momento de admissão do doente ^{5,93}. Em casos mais graves, pode ser necessário recorrer a vasopressores, que só devem ser administrados após garantir a reposição adequada da volemia ^{5,93}.

8.1.4. Hipoventilação

A hipoventilação pode ser causada pela recidiva de dilatação gástrica, sendo indicado realizar uma descompressão gástrica, podendo ainda ser secundária a pneumotórax iatrogénico, que pode ocorrer devido à perfuração do diafragma durante a gastropexia, devendo, nestes casos, encerrar-se o defeito e remover o ar entre as pleuras, se houver acúmulo significativo ⁹³. Pode realizar-se toracocentese para ajudar na recuperação ⁹³.

8.1.5. Íleo paralítico (*ileus*)

O íleo paralítico caracteriza-se pela diminuição da motilidade intestinal, o que prejudica a progressão de ingesta, resultando na distensão gástrica e intestinal ^{2,93,95}. É importante investigar as possíveis causas desta complicação, como dor, desequilíbrios eletrolíticos (como hipocalcemia), peritonite ou hipoperfusão e, caso nenhuma anomalia seja identificada, pode considerar-se a administração de um agente procinético, como a metoclopramida (0.25-0.5 mg/kg PO/SC de oito em oito horas - TID ou IV BID), que estimula a motilidade gastrointestinal ^{2,16,29,71,95}.

8.1.6. Lesão de isquemia-reperfusão

A lesão isquêmica de reperfusão é uma complicação frequente após o restabelecimento da perfusão dos tecidos ²³. Como referido anteriormente, quando a perfusão é retomada, ocorrem reações químicas deletérias que resultam na libertação de radicais livres de oxigênio que se acumularam nos tecidos isquêmicos, o que provoca dano tecidual ^{23,29,46} como edema, hemorragia e necrose das mucosas ^{46,71}.

Como abordagem terapêutica, deve administrar-se quelantes de radicais livres como a deferoxamina (quelante de ferro), dimetilsulfóxido ou alopurinol ^{23,46}. Além disso, a lidocaína, utilizada no tratamento de arritmias demonstrou ter eficácia na prevenção da ocorrência destas lesões ^{23,46}.

Pensa-se que a maior parte dos sinais sistêmicos pós-operatórios sejam resultado destas lesões de reperfusão ^{2,23}, que incluem a SRIS, hipotensão, arritmias cardíacas, CID e lesão renal aguda ^{2,7,23}.

8.1.7. Lesão nas vísceras

A distensão gástrica compromete a perfusão visceral sistêmica, resultando em isquemia de órgãos como o pâncreas, o fígado e sistema biliar ⁹³. Há a libertação do fator depressor do miocárdio devido a isquemia pancreática ⁹³ e a rotura da vesícula biliar e conseqüente extravasamento do seu conteúdo para a cavidade abdominal pode levar ao desenvolvimento de peritonite biliar ⁹³.

8.1.8. Lesão renal aguda

Dado que a hipotensão contribui para o desenvolvimento de lesão renal aguda, é importante avaliar ambos os problemas quando um dos dois está presente ⁴⁶. Para identificar precocemente uma lesão renal aguda, deve-se monitorizar o estado de hidratação, peso e parâmetros renais como as concentrações de creatinina e ureia e o débito urinário ^{2,46,96}.

A fluidoterapia também desempenha um papel essencial na prevenção desta complicação, sendo que em doentes oligúricos e com sinais de sobre-hidratação, podem ser utilizados diuréticos como a furosemina (1-2 mg/kg IV seguida de CRI), manitol (1g/kg IV por 20 minutos) ou fenoldopam (0,8 µg/kg/min) ⁴⁶.

8.1.9. Necrose gástrica, deiscência de sutura, peritonite e sépsis

A peritonite e sépsis, têm, geralmente, origem na cavidade abdominal, devido a necrose gástrica (que pode resultar em perfuração gástrica) ou a deiscência de sutura (posteriormente a uma gastrectomia, por exemplo) ⁹³ pois permitem o extravasamento de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal ^{2,93}. Estes quadros clínicos manifestam-se através de dor, prostração, hipotensão, dilatação abdominal, vômito, hipoglicemia e variações de temperatura corporal que podem incluir hipotermia ou hipertermia ². Caso sejam observados alguns destes sinais descritos, recomenda-se realizar uma avaliação abdominal focada com ecografia para trauma (AFAST) para investigar a presença de efusão na cavidade abdominal ^{2,46,71}. Este líquido deve ser recolhido e avaliado através de uma citologia ^{2,46,71}. A presença de pequenas quantidades de líquido abdominal não séptico é considerada normal, mas a presença de líquido séptico, contendo neutrófilos degenerados, bactérias e uma concentração baixa de glucose (inferior a 50mg/dL), sugere a possibilidade de necrose gástrica e sépsis ^{46,71}.

Em termos de tratamento, é indicado o uso de antibioterapia de largo espectro ⁹³. Uma combinação eficaz é uma fluoroquinolona, como a enrofloxacina, associada a um beta-lactâmico, como a amoxicilina para controlar a infeção e prevenir complicações adicionais ⁹³.

8.1.10. Pneumonia por aspiração

A pneumonia por aspiração pode confirmar-se através de alguns sinais como febre, taquipneia, intensificação dos sons respiratórios, tosse desencadeada pela palpação da traqueia ou percussão torácica e presença de infiltração alveolar nas radiografias torácicas ⁹³.

Se ao realizar uma radiografia torácica ao doente antes da cirurgia, houver evidências de pneumonia por aspiração, este deve ser tratado com antibióticos administrados por via endovenosa ⁴⁶. Estes devem ser mantidos durante quatro semanas ou até 10 dias depois dos sinais radiológicos desaparecerem, sendo as cefalosporinas de primeira geração muito recomendadas, assim como a amoxicilina e o metronidazol ⁹³.

No decorrer da anestesia, pode ocorrer aspiração de conteúdo, sendo muito importante insuflar adequadamente o cuff do tubo endotraqueal, aspirar secreções na orofaringe ou nasofaringe antes de finalizar a cirurgia e verificar o reflexo de deglutição antes de remover o tubo endotraqueal ⁹³.

8.1.11. Pneumotórax

O pneumotórax é uma complicação comum em casos de DTG, geralmente decorrente de lesões no diafragma durante a gastropexia ^{16,97}. É diagnosticado através de imagiologia como radiografias e tomografia computadorizada, no entanto, a ultrassonografia pode ser útil em casos mais graves pois é menos stressante para o doente em comparação com os métodos tradicionais ^{97,98}.

Em situações de emergência, a toracocentese pode ser realizada para proporcionar alívio imediato ^{97,98}. Esta técnica é simples e de rápida execução, permitindo a descompressão torácica sem necessidade de sedação ^{97,98}. A ultrassonografia pode ser utilizada para guiar o processo de forma precisa ^{97,98}.

8.1.12. Recorrência de DTG

Apesar da gastropexia prevenir a torção gástrica, não evita a dilatação e, nesses casos, é importante investigar possíveis problemas na motilidade gastrointestinal, podendo alterar-se a dieta e de forma a permitir a descompressão gástrica contínua, pode colocar-se um tubo de gastrotomia ². No caso de ocorrer novamente torção gástrica, é necessária uma nova cirurgia para reposicionar o estômago e realizar uma nova gastropexia ².

8.1.13. Sinais gastrointestinais inespecíficos

É comum o desenvolvimento de sinais gastrointestinais inespecíficos, como náusea, vômitos, regurgitação, hemorragias e úlceras gástricas ^{46,71,93,94}.

De forma a ajudar a recuperação do trato gastrointestinal, podem ser utilizados antagonistas dos recetores de histamina, como a ranitidina (2 mg/kg via subcutânea (SC), PO ou IV lento), antiácidos inibidores da bomba de prótons, como por exemplo o omeprazol e agentes protetores da mucosa gástrica, como o sucralfato ^{2,5,16,23,29,93}. Em caso de vômitos podem ser administrados antieméticos como o maropitant ⁴⁶ ou antagonistas dos recetores de serotonina como o ondasetrom ^{46,93}. Este tratamento é frequentemente instituído de forma profilática, pois o desenvolvimento destes sinais é muito comum ^{46,93}. Em doentes com grave comprometimento da mucosa gástrica ou que tenham passado por uma gastrectomia parcial, este tratamento é crucial ⁵.

9. Profilaxia

A gastropexia é considerada a medida profilática mais eficaz na prevenção de DTG em cães, apresentando uma elevada taxa de sucesso na redução do risco de ocorrência desta condição ^{5,22,29}. É recomendada principalmente para cães de raça predisposta, de grande porte e com peito profundo que possuem um risco maior de desenvolver esta síndrome ^{22,29}.

Nestes casos, os tutores são aconselhados a considerar a realização da gastropexia de forma preventiva, aproveitando, por exemplo, uma cirurgia abdominal para realizar este procedimento ^{79,80}. Exemplos são as esplenectomias, que aumentam significativamente o risco de DTG ^{79,80} e as ovariectomias ^{5,12,23,29}.

Existem outras medidas importantes para a prevenção da DTG, como a minimização do stress durante a alimentação e a restrição de exercício físico antes e depois das refeições ^{4,14}. É também aconselhável dividir a alimentação em várias mas pequenas refeições ao longo do dia ao invés de oferecer grandes volumes de alimento de uma só vez ^{4,14}. Como a DTG tem uma componente hereditária, deve evitar-se a reprodução de animais que possuam histórico familiar conhecido de DTG na família ⁴.

III. Caso clínico

1. Identificação do doente

Nome: Manu (figura 16)

Espécie: Cão (*Canis lupus familiaris*)

Raça: Indeterminada

Idade: 2 anos

Peso: 34 kg



Figura 16 - Manu (Autoria própria).

2. Anamnese e Exame Físico

O Manu entrou na AniCura Hospital Veterinário do Algarve no dia sete de dezembro de 2023, pois apresentava uma grande dilatação abdominal esquerda, razão pela qual a tutora se dirigiu à clínica. Tinha o esquema vacinal e as desparasitações em dia, não apresentava antecedentes médicos ou cirúrgicos e não se encontrava a fazer medicação. Vivia num canil municipal e alimentava-se de ração seca.

No exame físico estava prostrado, com distensão abdominal e com som timpânico à percussão. Estava taquicárdico e taquipneico. As mucosas estavam rosadas, o TRC apresentava-se normal, o pulso forte, a taxa de desidratação inferior a 5% e tinha uma temperatura de 36.8°C. Apresentava ainda uma má condição corporal.

3. Exames Complementares de Diagnóstico

Realizaram-se exames complementares de diagnóstico que permitiram avaliar o estado geral do Manu e confirmar o diagnóstico presuntivo de DTG. Foi realizado um hemograma (tabela 27), bioquímicas (tabela 28), ionograma (tabela 29) e radiografia abdominal (figura 17). Foi ainda realizado um ECG, não se registando alterações.

Tabela 27 - Resultados do hemograma do Manu (valores aumentados observam-se a vermelho e os valores diminuídos a verde).

HEMOGRAMA	Resultado	Referência
Eritrócitos (M/ μ L)	7.71	5.65 – 8.87
Hemoglobina (g/dL)	17.9	13.1 – 20.5
Hematócrito (%)	52.3	37.3 – 61.7
Volume Corpuscular Médio (fL)	67.8	61.6 – 73.5
Hemoglobina Corpuscular Média (pg)	23.2	21.2 – 25.9
Concentração Hemoglobina Corpuscular Média (g/dL)	34.2	32.0 – 21.7
Distribuição Largura de Eritrócitos (%)	17.7	13.6 – 21.7
Reticulócitos (K/ μ L)	16.2	10.0 – 110.0
Reticulócitos equivalente a Hemoglobina (pg)	22.4	22.2 – 29.6
Leucócitos (K/ μ L)	17.4	5.05 – 16.76
Neutrófilos (K/ μ L)	15.8	2.95 – 11.64
Linfócitos (K/ μ L)	1.17	1.05 – 5.10
Monócitos (K/ μ L)	0.96	0.16 – 1.12
Esosinófilos (K/ μ L)	0.02	0.06 – 1.23
Basófilos (K/ μ L)	0.01	0.00 – 0.10
Plaquetas (K/ μ L)	73	148 - 484
Volume Médio de Plaquetas (fL)	11.5	8.7 – 13.2
Distribuição Largura Plaquetas (fL)	12.1	9.1 – 19.4
Plaquetócrito (%)	0.08	0.14 – 0.46

O hemograma revelou leucocitose com neutrofilia, eosinopenia e trombocitopenia.

Tabela 28 - Resultados das bioquímicas do Manu (valores aumentados observam-se a vermelho).

BIOQUÍMICAS	Resultado	Referência
Glucose (mg/dL)	119	74 – 143
Creatinina (mg/dL)	1.0	0.5 – 1.8
Ureia (mg/dL)	19	7 – 27
Proteínas Totais (g/dL)	5.7	5.2 – 8.2
Albumina (g/dL)	2.7	2.3 – 4.0
Globulinas (g/dL)	3.0	2.5 – 4.5
ALT (U/L)	70	10 – 125
ALP (U/L)	101	23 – 212
Lactato (mmol/L)	3.38	0.5 – 2.5

Nas análises bioquímicas apenas o lactato estava aumentado.

Tabela 29 - Resultados do ionograma do Manu (valores diminuídos observam-se a verde).

IONOGRAMA	Resultado	Referência
Cloro	99	109 – 122
Potássio	3.8	3.5 – 5.8
Sódio	152	144 – 160

No ionograma realizado apenas se observou hipocloremia.

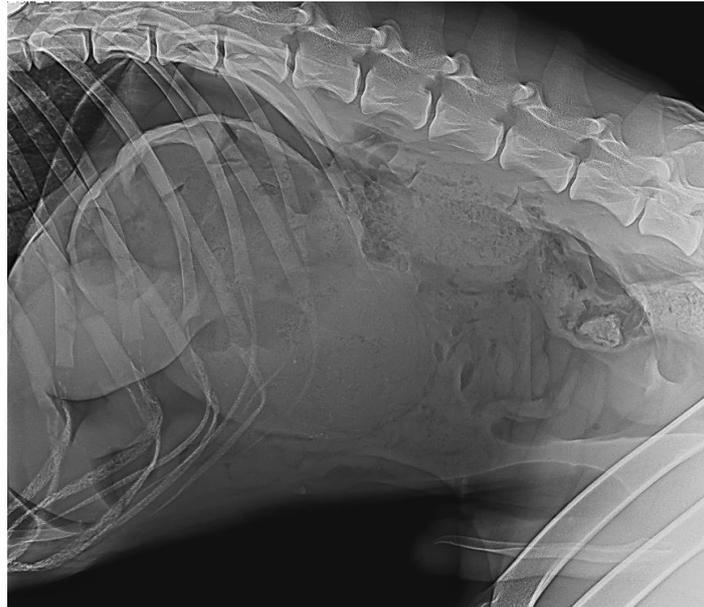


Figura 17 - Radiografia abdominal na projeção lateral direita do Manu (Autoria própria, propriedade da AniCura Algarve Hospital Veterinário)

Nesta radiografia observou-se, ventralmente, o estômago dilatado com gás, e o piloro, estrutura mais pequena, dorsocranialmente ao fundo do estômago, o que não está muito visível devido à sobreposição de estruturas. Há uma compartimentalização, que é patognomónica de DTG, designada de “bolha dupla” onde há uma prega de tecido mole (parede do piloro dobrada) que separa o piloro do resto do estômago, o que não é muito evidente nesta radiografia devido também à sobreposição de estruturas. A dilatação do estômago está a comprimir os órgãos abdominais (o que interfere com a sua posição normal) e também a cavidade torácica. Observa-se ainda torção esplénica, estando o baço sobreposto ao fundo do estômago, o que justifica a zona mais radiopaca, zona essa que deveria ser mais radiotransparente devido ao acúmulo de gás no estômago.

Não foram realizadas outras projeções radiográficas.

Com base no observado optou-se por prosseguir para a estabilização clínica do doente e prepará-lo para cirurgia.

4. Estabilização pré-cirúrgica

Foram colocados dois cateteres nas veias cefálicas dos membros anteriores e iniciou-se a fluidoterapia com LR, realizando-se um bólus de 20 ml/kg em 15 minutos, avaliando-se, posteriormente, o estado do doente para verificar a resposta a esta, através da frequência cardíaca, TRC, pressão arterial e cor das mucosas. Como os parâmetros estabilizaram, não se voltou a repetir um segundo bólus. Seguidamente continuou-se a fluidoterapia na taxa de 3 mL/kg/h.

Realizou-se a descompressão gástrica através da técnica de trocarterização, sendo colocado um cateter de 16G, de forma ecoguiada, na zona de maior som timpânico após a percussão, para aliviar o desconforto abdominal e diminuir o esforço respiratório.

Foi administrado maropitant (1mg/kg IV) para prevenir e controlar náuseas e vômitos.

5. Tratamento cirúrgico

Após a estabilização do Manu, este foi encaminhado para cirurgia, realizando-se a tricotomia e a limpeza asséptica da pele da região ventral do abdômen.

A taxa de fluidoterapia durante a cirurgia foi de 3 mL/kg/h.

Como pré-medicação administrou-se metadona (0,2 mg/kg IV) e dexmedetomidina (2,5 µg/kg). O Manu foi ainda medicado com cefazolina (22 mg/kg IV) e foi induzido com propofol (2 mg/kg IV) e diazepam (0,4 mg/kg IV). A manutenção da anestesia foi feita com isoflurano e não foi realizado nenhum CRI de lidocaína, pois não se observaram complexos ventriculares prematuros.

Iniciou-se a cirurgia com uma incisão na linha alba, estendendo-se do processo xifóide até à cicatriz umbilical. Ao aceder à cavidade abdominal, foi possível identificar o omento a cobrir a parte ventral do estômago, o que indicou que, neste caso, a torção ocorreu no sentido horário, suspeitando-se que esta era de cerca de 180°.

Como não foi possível realizar a descompressão através da entubação orogástrica, esta realizou-se com um cateter de 18G (figura 18), referida na literatura como uma das técnicas disponíveis^{5,23,71}.



Figura 18 - Descompressão gástrica durante a cirurgia (Autoria própria).

Posteriormente, reposicionou-se o estômago na sua posição anatômica normal, através da identificação do piloro, que se elevou com a mão direita e, com a mão esquerda, ao mesmo tempo, empurrou-se o corpo do estômago para baixo. Ao inspecionar a cavidade abdominal, foi avaliada a viabilidade do tecido gástrico, observando-se que este estava rosado e que não apresentava sinais de necrose, o que dispensou a necessidade de realizar uma gastrectomia. Ao avaliar a viabilidade dos outros órgãos, identificou-se torção esplênica com rutura dos vasos esplênicos (figura 19), e, como tal, realizou-se uma esplenectomia total. Os vasos gástricos foram laqueados com fio de sutura sintético absorvível monofilamentar, Monosyn 2-0 e o baço foi posteriormente removido.



Figura 19 - Baço do Manu pré-esplenectomia (Autoria própria).

Procedeu-se com a técnica de gastropexia incisional (figura 20), utilizando Monosyn 3-0, para impedir possíveis recidivas.

Durante a cirurgia do Manu não houve complicações associadas.

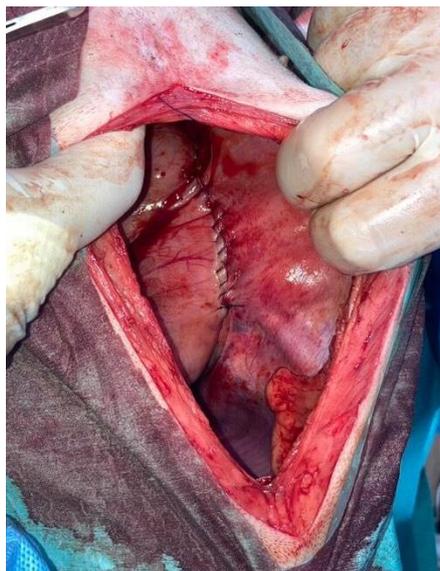


Figura 20 – Técnica de gastropexia incisional no Manu (Autoria própria).

Por fim, a parede abdominal foi encerrada, utilizando Monosyn 3-0 e na pele realizou-se uma sutura intradérmica com Monosyn 2-0.

6. Tratamento pós-cirúrgico

Posteriormente à cirurgia, a fluidoterapia foi mantida a uma taxa de 2 mL/kg/h, visto que esta deve ser mantida nas 24 a 48 horas seguintes à cirurgia. Isto é necessário devido ao elevado risco de hipovolemia no pós-cirúrgico, causado pela perda de fluidos para o trato gastrointestinal e para a cavidade peritoneal^{2,29}.

Durante o internamento, o tratamento instituído foi maropitant (1mg/kg IV SID – uma vez ao dia), metadona (0,2 mg/kg IV TID), meloxicam (0,1 mg/kg SC SID), metoclopramida (0,5 mg/kg SC TID) e cefazolina (22 mg/kg IV TID).

Foram realizados exames físicos a cada duas horas nas primeiras 12 horas após a cirurgia, sendo avaliado a frequência respiratória, frequência cardíaca, pressão arterial, temperatura, TRC, mucosas e pulso periférico, valores que estiveram sempre dentro dos parâmetros normais. Nas primeiras 24 horas após a cirurgia manteve-se a monitorização com o ECG, não se registrando alterações.

Cerca de quatro horas após a cirurgia, o Manu levantou-se e urinou. No dia seguinte, 12 horas após a cirurgia, repetiu-se a análise ao lactato, que se encontrava a 1,57 mmol/L, dentro dos valores de referência, e foi feito um controlo ecográfico, para pesquisa de líquido livre na cavidade abdominal, tendo-se observado alguns sinais de inflamação. Aproximadamente 20 horas após a cirurgia, o Manu comeu comida húmida por vontade própria e 24 horas após, a taxa de fluidoterapia manteve-se, assim como todo o tratamento por igual, exceto a metadona que foi reduzida para 0,1mg/kg IV TID.

Os resultados dos exames físicos realizados mantiveram-se normais e o Manu retomou a passagem de fezes. Um dia e meio após a cirurgia, baixou-se a taxa de fluidoterapia para 1,34 mL/kg/h. Nas 48 horas após a cirurgia manteve-se tudo igual, tanto os resultados do exame físico, como o tratamento instituído e o Manu começou a comer também ração seca.

No quarto dia, ou seja, 72 horas após a cirurgia, fez-se novamente um controle ecográfico que apresentava apenas sinais de alguma inflamação. O Manu teve alta com prescrição de metocloprapida durante três dias, robenacoxib durante dois dias e cefalexina durante cinco dias, todos PO, tendo sido recomendada a observação do seu comportamento, apetite, urina e fezes e o uso de um colar isabelino ou um body cirúrgico, de modo que não conseguisse aceder à área de sutura. Foi indicada ainda a limpeza da sutura até à consulta de reavaliação, marcada para sete dias após a cirurgia, restrição de exercício físico por duas semanas e uma dieta gastrointestinal, dividida em três a quatro refeições diárias, evitando atividade física imediatamente antes e depois das refeições.

7. Seguimento do caso

O Manu apresentou-se à consulta de reavaliação sete dias após a cirurgia, sem apresentar nenhuma alteração, estando este ativo, alerta, bem-disposto e saudável. A sutura estava sem sinais de inflamação ou infeção.

8. Discussão do caso

Sabe-se que a DTG costuma ter um menor impacto em cães de raça cruzada do que em cães de raça pura, no entanto, esta síndrome já foi descrita em diversos cães de raça cruzada^{9,18,24}, como o Manu. Este é ainda um cão de porte grande e peito profundo, apresentando maior probabilidade de desenvolver esta síndrome^{5,8,12,18,21-25,27}, uma vez que a sua cavidade abdominal é larga e tem mais espaço livre, o que favorece o surgimento de DTG¹⁸. Além disso, o Manu foi apresentado no hospital com baixa condição corporal e cães com baixa condição corporal têm maior risco de desenvolver esta síndrome, pois têm menos gordura visceral e mais espaço livre no cavidade abdominal, o que também predispõe a DTG^{2,5,7,18,21,23}. O Manu tem dois anos e, embora a literatura sugira que o risco de desenvolver DTG aumenta com o avançar da idade^{2,7,8,12,22,23,25}, sobretudo em animais com mais de sete anos²³, esta síndrome já foi descrita em cães com idade inferior a um ano até em cães com mais de 14 anos⁵.

O Manu apresentava dilatação abdominal direita, com som timpânico à percussão, além de taquicardia e taquipneia, sintomas típicos de DTG^{2,12,23,29}. A taquicardia sugere que o Manu ainda se encontrava, provavelmente, numa fase compensatória do choque^{4,15}, enquanto que a taquipneia pode resultar da compressão do diafragma devido à dilatação gástrica, o que causa desconforto e aumenta o esforço respiratório^{4,5}.

Iniciou-se imediatamente a fluidoterapia agressiva para restabelecer a volemia, como recomendado pela literatura ^{22,23,29}, juntamente com a descompressão gástrica ^{4,33}. Devem ser criados acessos periféricos com cateteres de elevado calibre entre 14 a 18 G, em ambas as veias cefálicas ou jugulares, permitindo a realização de um protocolo agressivo de fluidoterapia intravenosa ^{3,5,7,29,33,34} e, como tal, foram criados dois acessos nas duas veias cefálicas com cateteres de grande calibre.

Como na DTG há um risco elevado de acidose metabólica, optou-se por usar LR, que, sendo metabolizado no fígado, transforma-se em bicarbonato, tendo então um efeito alcalinizante que compensa a acidose. No entanto, devido à hipocloremia presente, a administração de cristalóides isotônicos de NaCl poderia ter sido uma excelente escolha, pois estes são ricos em cloro, o que seria eficaz na correção deste distúrbio eletrolítico. Para além disto, em pacientes com hipocloremia (que resulta geralmente devido à perda de ácido gástrico por vômitos ou refluxo gástrico ^{12,20,29}), pode desenvolver-se alcalose metabólica e, como o LR tem um efeito alcalinizante, o seu uso poderia agravar o estado de alcalose. Não foram realizadas análises aos gases sanguíneos, o que teria sido importante para detetar e corrigir desequilíbrios ácido-base, pois estes predisõem a arritmias cardíacas e a fraqueza muscular ^{12,29}, sendo o foco principal estabilizar o doente e iniciar a intervenção cirúrgica o mais rápido possível.

Administrou-se um bólus de LR de 20 mL/kg em 15 minutos e posteriormente avaliou-se o estado do doente para verificar a resposta ao tratamento, monitorizando a frequência cardíaca, TRC, pressão arterial e cor das mucosas e, como os parâmetros estabilizaram, não houve necessidade de repetir um segundo bólus. A fluidoterapia foi continuada com uma taxa de 3 mL/kg/h.

A descompressão gástrica realizou-se através da trocarização gástrica, onde se deve inserir percutaneamente um ou mais cateteres de grande calibre (14-16G) na zona de maior timpanização, para permitir a libertação do gás e proporcionar um maior conforto ^{12,23,29,33}, tendo sido utilizado um cateter de 16G no caso do Manu.

O diagnóstico foi inicialmente presuntivo, baseado na anamnese e exame físico mas, após a estabilização, a DTG foi confirmada através de radiografia abdominal na projeção lateral direita ^{9,29}, onde se observou o estômago compartimentalizado, em forma de “bolha dupla”, patognomónico de DTG ^{12,23}, sem a presença de ar livre na cavidade abdominal ou perda de contraste, o que sugere a ausência de rotura gástrica ^{12,33,59}. Deveriam ter sido realizadas outras projeções radiográficas, como a projeção lateral esquerda e a DV, para garantir uma visualização completa das estruturas, permitindo identificar anomalias que podem não ser visíveis só com a projeção lateral direita, devido à sobreposição de estruturas. Optou-se por não realizar mais projeções de forma a evitar a manipulação excessiva do doente, o que poderia agravar a torção e aumentar o seu nível de stress e, para além disso, iria ainda atrasar o início do tratamento cirúrgico. O diagnóstico definitivo deve ser complementado ainda com exames laboratoriais, como hemograma, bioquímicas, ionograma, gasometria e análise de lactato sérico ^{23,33,34}.

As alterações hematológicas observadas, como a leucocitose com neutrofilia, a eosinopenia e a trombocitopenia, podem estar associadas à resposta inflamatória sistêmica provocada pela DTG e pela torção esplênica ⁹⁹. A leucocitose com neutrofilia reflete a resposta inflamatória ao dano tecidual e à isquemia no estômago e no baço, enquanto a eosinopenia pode resultar do aumento dos níveis de cortisol (devido à dor intensa e stress) que provoca a diminuição dos eosinófilos ⁹⁹. A trombocitopenia pode resultar do sequestro de plaquetas no baço, que desempenha um papel crucial no armazenamento e regulação de plaquetas ¹⁰¹ ou pode ser um sinal indicativo de CID, marcado pelo consumo excessivo de plaquetas ^{5,33,34}, pelo que deveriam ter sido realizadas provas de coagulação, estando a sua realização recomendada uma vez por dia ⁵. Estas provas não foram realizadas pois a DTG é uma emergência médico-cirúrgica que necessita de intervenção imediata, sendo prioridade estabilizar o doente e realizar a cirurgia ^{7,8}.

O lactato sérico também foi avaliado inicialmente, tendo este o valor de 3,38 mmol/L e, segundo a literatura, valores superiores a 6 mmol/L, sugerem uma maior possibilidade da existência de necrose gástrica, o que indica um prognóstico reservado e menos probabilidades de sobrevivência ^{2,5,29,31,51,53}. Durante a cirurgia, não se detetou necrose gástrica, o que confirma os dados da bibliografia. Para além disso, se a diminuição de lactato for superior a 42,15% nas primeiras 12 horas, as chances de sobrevivência são maiores, indicando-nos ainda a eficácia ao tratamento instituído ^{31,51,93}. Neste caso, a eliminação foi 53,55%, o que corrobora um prognóstico mais favorável, como se veio a verificar com o Manu.

Após a estabilização, o Manu, foi submetido à cirurgia.

Durante a cirurgia, não foi necessário aumentar a taxa da fluidoterapia, mantendo-se a taxa de 3 mL/kg/h, pois os parâmetros como a frequência cardíaca, TRC, pressão arterial e coloração das mucosas mantiveram-se estáveis. Optou-se por esta taxa de manutenção para restabelecer a hidratação de forma controlada, evitando sobrecarga circulatória e reduzindo o risco de complicações como edema pulmonar. Se durante a cirurgia tivesse ocorrido hipotensão, seria recomendado aumentar a taxa de fluidoterapia.

Na pré-medicação, optou-se por utilizar metadona e dexmedetomidina. A combinação destes dois resulta num efeito analgésico mais potente, sendo possível reduzir a dose de metadona, evitando os efeitos colaterais cardiorrespiratórios associados ao seu uso excessivo. A metadona é um opióide que proporciona um efeito analgésico forte e prolongado, sendo útil em casos de dor moderada a severa ^{12,14,23,63}. A dexmedetomidina é um alfa-2-agonista com efeito sedativo, analgésico e ansiolítico, sendo que, de acordo com a literatura, os alfa-2-agonistas são contraindicados, pois causam bradicardia e vasoconstrição periférica que sobrecarrega o coração, precisando este de bombear sangue contra uma resistência aumentada, o que é prejudicial em doentes onde o coração já está comprometido ^{12,23,63}. Como fármaco indutor utilizou-se o propofol, o que vai de encontro aos fármacos indutores descritos na literatura para cães que estejam estáveis e hidratados, associado a diazepam.

O propofol é um agente de indução rápida mas é também depressivo do sistema cardiovascular, sendo vantajoso associá-lo a uma benzodiazepina, que permite reduzir a dose necessária de propofol, minimizando os seus efeitos colaterais cardiorrespiratórios ^{1,2,23}. As benzodiazepinas proporcionam sedação e relaxamento, causando pouca depressão do sistema cardiorrespiratório ¹. Neste caso clínico, foi utilizado isoflurano para manutenção anestésica, o que vai de encontro ao descrito pela literatura ^{4,14}, sendo que a combinação de um opioide puro, neste caso a metadona, com um anestésico volátil, neste caso o isoflurano, permite reduzir a dose deste último, o que diminui os seus efeitos hipotensores ⁶⁹. O Manu foi ainda medicado com cefazolina, pois a antibioterapia é recomendada em doentes com DTG no peri-operatório, sendo utilizadas muito frequentemente as cefalosporinas de primeira geração, como a cefazolina ^{5,7,12,22,23}.

Como a dexmedetomidina é contraindicada, poderia ter-se optado por um CRI de fentanil para proporcionar uma analgesia eficaz. Como o fentanil tem um efeito rápido e de curta duração, é possível fazer ajustes conforme a necessidade de analgesia durante a cirurgia. A combinação de metadona com fentanil iria proporcionar um controlo da dor eficaz e ainda permitir reduzir a quantidade de propofol administrado, o que é vantajoso devido ao compromisso cardiovascular que este apresenta ^{2,7}. No entanto, a combinação destes também aumenta o risco de depressão respiratória e hipotensão, sendo essencial uma monitorização cuidada e ajustar as doses para evitar efeitos colaterais. Outra opção para fornecer analgesia adicional seria administrar quetamina, que tem um efeito sedativo leve e não causa uma depressão respiratória significativa.

Realizou-se outra descompressão gástrica intraoperatória, através da trocarização direta no estômago com um cateter de 18G, facilitando posteriormente o reposicionamento gástrico. O estômago foi então reposicionado na sua posição anatómica normal e avaliou-se o estado da parede gástrica que se apresentava rosada e sem sinais de necrose, o que dispensou a necessidade de realizar uma gastrectomia ^{2,3,5}. Ao examinar os restantes órgãos da cavidade abdominal, verificou-se que o baço estava torcido sobre o seu próprio pedículo e que apresentava alterações compatíveis com enfarte e, para além disso, os vasos esplénicos estavam avulsionados, alterações que são comuns em casos de DTG, pois o baço acompanha muitas vezes a torção do estômago devido ao facto de estar intimamente associado à grande curvatura deste ^{2,3,5,23}. Nestes casos, é indicada a realização de uma esplenectomia total ² sem reposicionar o baço, pois isto iria libertar trombos que irá comprometer a função cardiovascular ^{2,3,5,14,23,29,71}. A esplenectomia foi realizada sem complicações e, por fim, realizou-se uma gastropexia incisional, uma técnica rápida e fácil de executar ⁸, com o objetivo de criar uma adesão permanente entre o estômago e a parede abdominal, prevenindo a recorrência de DTG ^{4,16,78}.

No pós-operatório, foi realizada uma monitorização rigorosa para detetar possíveis complicações e para avaliar a resposta do Manu ao tratamento instituído. As pressões arteriais mantiveram-se estáveis, assim como os outros parâmetros vitais.

Nos controlos ecográficos, não foi detetada a presença de líquido abdominal livre, apenas alguma inflamação, o que é esperado após a cirurgia, sendo estes controlos muito importantes para detetar possíveis complicações ^{2,16,53,102}.

As arritmias cardíacas podem surgir também no pós-operatório e, como tal, deve ser feita uma monitorização eletrocardiográfica contínua ^{2,3,22}, tendo esta sido realizada, sem registo de alterações. Esta monitorização foi feita durante as 24 horas seguintes à cirurgia, o que vai de encontro ao recomendado na literatura (24 a 48 horas) ⁴⁶, pois as arritmias no pós-operatório aparecem normalmente entre 12 a 36 horas após a cirurgia ^{1,2,23}

Não foram realizadas análises sanguíneas novamente (exceto o lactato sérico), pois havia contenção de custos por parte do Canil Municipal onde o Manu vivia. Isto vai contra ao recomendado na literatura, que é realizar estas análises seis a 12 horas após a cirurgia e, posteriormente, duas vezes ao dia até os parâmetros estarem estabilizados ⁵. Teria sido particularmente importante realizar um ionograma, pois a avaliação dos eletrólitos ao sangue é importante após a realização da fluidoterapia, para monitorizar a função cardiovascular e evitar complicações como arritmias ou distúrbios da função renal.

Em relação à terapêutica instituída, iniciou-se o tratamento com: meloxicam, AINE, para controlar a dor pós-operatória e reduzir a inflamação; maropitant, usado para prevenir e controlar náuseas e vômitos e também como analgésico, especialmente para a dor visceral ⁴⁶; metadona como analgésico potente; metoclopramida para estimular o trato gastrointestinal, aumentando a motilidade, devido ao seu efeito procinético ^{2,16,29,71,95}, uma vez que após a cirurgia os doentes podem vir a desenvolver íleo paralítico ^{8,29} e cefazolina, uma cefalosporina de 1ª geração, pois mesmo que não tenham ocorrido complicações, esta pode ser utilizada para prevenir possíveis infeções ⁴⁶.

A duração da metadona é de quatro a seis horas, no entanto, no pós-operatório, administrou-se metadona num regime TID. Optou-se por este regime a cada oito horas pois foi considerado suficiente para manter um nível estável de analgesia, minimizando assim o risco de efeitos adversos relacionados ao uso prolongado de opióides, como sedação excessiva e bradicardia. Estes efeitos adversos podem ainda ser potencializados pela associação da metadona com o meloxicam (AINE). Para além disso, ao usar maropitant, que também tem um efeito analgésico embora que leve, complementou-se a analgesia. Como tal, ainda que a metadona tenha uma duração de ação mais curta, a combinação desta com outros fármacos analgésicos permitiu que o intervalo de administração de oito horas fosse suficiente sem comprometer o bem-estar do Manu. Apesar de não terem sido realizadas escalas de dor como a escala de Glasgow, o conforto do Manu foi avaliado através dos sinais clínicos e do seu comportamento. Durante as primeiras 12 horas após a cirurgia, este foi monitorizado a cada duas horas, avaliando-se a frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial, temperatura corporal, cor das mucosas, TRC e pulso periférico, estando estes parâmetros dentro dos valores normais, o que sugeriu que o Manu não apresentava dor ou desconforto. Além disso, o facto do Manu se ter levantado e urinado quatro

horas após a cirurgia e comido por vontade própria 20 horas após, indica também que o controlo de dor foi eficaz.

O Manu retomou a passagem de fezes 24 horas após a cirurgia e teve alta três dias após a cirurgia, com prescrição de metoclopramida, robenacoxib e cefalexina (cefalosporina de primeira geração).

Embora se evite o uso de AINEs devido aos seus possíveis efeitos adversos na perfusão renal e devido ao risco de causar úlceras gástricas ^{23,59}, optou-se por utilizar meloxicam e robenacoxib, pois apesar de serem AINEs, são inibidores preferenciais e seletivos da ciclooxigenase-2, respetivamente, o que significa que inibem preferencialmente a enzima responsável pela produção de prostaglandinas inflamatórias, em vez da enzima que está envolvida na proteção da mucosa gastrointestinal e da função renal.

Durante o internamento, administrou-se meloxicam que é usado para o controlo da dor e inflamação em condições agudas ou crónicas associadas a intervenções cirúrgicas. Já o robenocoxib, é um AINE que apresenta um perfil de segurança mais favorável em relação aos efeitos gastrointestinais, sendo uma boa opção para o uso domiciliário, onde o doente pode continuar o tratamento de forma eficaz e com menos risco de complicações. Embora os AINEs sejam eficazes no controlo da dor e inflamação, o seu uso está associado a efeitos secundários gastrointestinais, cardiovasculares e renais, que são monitorizados de uma forma mais eficiente durante a hospitalização, sendo que, após a alta, é importante existir também um controlo rigoroso destes efeitos, o que pode justificar a troca de um AINE por outro com um melhor perfil de segurança. É importante ter alguns cuidados quando se substitui um AINE por outro, como: avaliar a eficácia do novo AINE, pois este pode não ser tão eficaz quanto o anterior, resultando num controlo inadequado de dor; monitorizar efeitos secundários como sintomas gastrointestinais, disfunção renal e alterações cardiovasculares e, por fim, planear consultas de reavaliação para monitorizar o doente e ajustar o tratamento conforme necessário.

A antibioterapia foi prescrita no pós-operatório devido à realização da esplenectomia total, o que vai de encontro ao descrito na literatura ⁴⁶.

IV. Conclusão

A DTG é uma emergência médica e cirúrgica que causa disfunções fisiológicas nos vários sistemas do organismo. Embora a sua etiologia não seja totalmente compreendida, esta afeta predominantemente cães de raça grande e de peito profundo. O diagnóstico pode ser inicialmente presuntivo, baseado numa boa anamnese e exame físico, mas a confirmação definitiva é obtida através de radiografia.

O primeiro passo no tratamento é estabilizar o doente, através da fluidoterapia e da descompressão gástrica. Uma vez estabilizado, deve proceder-se à correção cirúrgica desta síndrome o mais breve possível, de forma a evitar complicações mais graves, como a necrose gástrica, que está associada a um pior prognóstico.

Existem vários biomarcadores que apresentam valor de prognóstico, destacando-se o lactato sérico, que permite auxiliar na previsão da sobrevivência do doente e no acompanhamento da resposta à terapêutica adotada. Outro biomarcador é o pepsinogénio A, que está relacionado com a gravidade das lesões na parede gástrica.

Para prevenir a DTG, recomenda-se reduzir o stress, principalmente durante as refeições, dividir a porção diária de alimentos em três a quatro refeições, restringir o exercício físico antes e depois das refeições e não cruzar cães que sejam de raças predispostas para esta síndrome. A forma mais eficaz de prevenção é a gastropexia profilática em cães de maior risco, podendo optar-se por técnicas minimamente invasivas para reduzir os riscos associados à intervenção cirúrgica.

Este estágio possibilitou a integração na rotina de um Hospital com uma ampla variedade de casos clínicos, permitindo aprofundar e consolidar conhecimentos na área dos animais de companhia. Para além disso, com o apoio de uma equipa experiente e colaborativa, foi possível desenvolver o pensamento crítico, bem como aprimorar competências de comunicação e trabalho em equipa.

Foi, com certeza, uma experiência muito importante para a formação da estagiária.

V. Bibliografia

1. Frikis, A., & Zlateva, N. (2018). *Anesthetic Management of Critical Small Animal Patients With Traumatic Diaphragmatic Hernia and Gastric Dilatation/Volvulus Syndrome—a Review*.
2. Tivers, M. S., & Adamantos, S. (2022). *Gastric Dilatation and Volvulus*. In *Small animal surgical emergencies* (L. R. Aronson, Ed.; Second edition). Wiley-Blackwell.
3. Elangovan, K., Shivaramu, S., Maiti, S. K., Padmanabha, S. K. S., & Mohan, D. (2021). Gastric dilatation and volvulus (bloat)—A case report and mini review of literature. *Aceh Journal of Animal Science*, 6(1), 13–18. <https://doi.org/10.13170/ajas.6.1.19384>
4. Fossum, T. W., & Radlinsky, M. (2019). *Soft Tissue Surgery: Surgery of the Digestive System*. In *Small animal surgery* (J. Cho, C. W. Dewey, K. Hayashi, J. L. Huntinford, C. M. MacPhail, J. E. Quandt, M. Radlinsky, K. S. Schulz, M. D. Willard, & A. Yu-Speight, Eds.; Fifth edition). Elsevier.
5. Monnet, E., & Mazzaferro, E. M. (Eds.). (2023). *Gastric Dilation Volvulus*. In *Small animal soft tissue surgery* (Second edition). Wiley-Blackwell.
6. Pechutti, T., & De Lima, V. M. (2019). *SÍNDROME DA DILATAÇÃO VÓLVULO-GÁSTRICA EM CÃES – REVISÃO DE LITERATURA*. Rev. CIENTÍFICA Med. VETERINÁRIA, no. Número 33 – JULHO de 2019 – Periódico Semestral
7. Tivers, M., & Brockman, D. (2009). Gastric dilation-volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In Practice*, 31(2), 66–69. <https://doi.org/10.1136/inpract.31.2.66>
8. Song, K., Goldsmid, S., Lee, J., & Simpson, D. (2020). Retrospective analysis of 736 cases of canine gastric dilatation volvulus. *Australian Veterinary Journal*, 98(6), 232–238. <https://doi.org/10.1111/avj.12942>
9. O'Neill, D. G., Case, J., Boag, A. K., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2017). Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: Prevalence, risk factors and survival. *Journal of Small Animal Practice*, 58(11), 629–638. <https://doi.org/10.1111/jsap.12723>
10. Singh, B. (2018). *The stomach*. In *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy* (Fifth edition). Elsevier.
11. Ellison, G. W. (2015). *The Stomach*. In *BSAVA manual of canine and feline abdominal surgery* (J. M. Williams, J. D. Niles, & British Small Animal Veterinary Association, Eds.; Second edition). British Small Animal Veterinary Association.
12. Simpson, K. W. (2017). *Diseases of the Stomach*. In *Textbook of veterinary internal medicine: Diseases of the dog and the cat. Volume 2* (S. J. Ettinger, Ed.; Eighth edition). Elsevier.
13. Mescher, A. (2018). *Junqueira's Basic Histology Text & Atlas* (Fifteenth edition). McGraw-Hill Education.
14. Oliveira, J., Gouveia, T., Prado, T., & Treichel, T. (2020). GASTRIC VOLVULUS DILATATION SYNDROME IN DOGS. *Enciclopédia Biosfera*, 17(34). https://doi.org/10.18677/EnciBio_2020D19
15. Simpson, K. W. (2013). *Canine & feline gastroenterology «Stomach: Structure and function»* (R. Washabau & M. Day, Eds.). Elsevier Saunders.

16. Cornell, K. (2018). *Stomach*. In *Veterinary surgery: Small animal* (S. A. Johnston & K. M. Tobias, Eds.; Second edition). Elsevier.
17. Evans, H. E., & Miller, M. E. (2013). *Miller's anatomy of the dog* (Fourth edition). Elsevier.
18. Bell, J. S. (2014). Inherited and Predisposing Factors in the Development of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 60–63. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.002>
20. Sharp, C. R., & Rozanski, E. A. (2014). Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 67–70. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.007>
21. De Battisti, A., Toscano, M. J., & Formaggini, L. (2012). Gastric foreign body as a risk factor for gastric dilatation and volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(9), 1190–1193. <https://doi.org/10.2460/javma.241.9.1190>
22. Wilard, M. D. (2020). *Disorders of the Stomach*. In *Small animal internal medicine* (R. W. Nelson & C. G. Couto, Eds.; Sixth edition). Elsevier.
23. Hall, J. A. (2013). *Stomach: Obstruction*. In *Canine & feline gastroenterology* (R. Washabau & M. Day, Eds.). Elsevier Saunders.
24. Piras, I. S., Perdigones, N., Zismann, V., Briones, N., Facista, S., Rivera, J. L., Rozanski, E., London, C. A., & Hendricks, W. P. D. (2020). Identification of Genetic Susceptibility Factors Associated with Canine Gastric Dilatation-Volvulus. *Genes*, 11(11), 1313. <https://doi.org/10.3390/genes11111313>
25. Beck, J. J., Staatz, A. J., Pelsue, D. H., Kudnig, S. T., MacPhail, C. M., Seim, H. B., & Monnet, E. (2006). Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(12), 1934–1939. <https://doi.org/10.2460/javma.229.12.1934>
26. Bhatia, A. S., Tank, P. H., Karle, A. S., Vedpathak, H. S., & Dhami, M. A. (2010). *Gastric Dilatation and Volvulus Syndrome in Dog*. *Veterinary World*.
27. Raymundi, A. C., Menezes, B. F., Veloso, C. L. M., Vieira, J. O. C., Sousa, L. F., Rodrigues, M. E. L., De Castro, T. A. L. G., & Silva, T. B. (2023). SÍNDROME DA DILATAÇÃO VÓLVULO GÁSTRICA EM CÃES. *REVISTA FOCO*, 16(10), e3473. <https://doi.org/10.54751/revistafoco.v16n10-202>
28. Theyse, L. F. H., Van De Brom, W. E., & Van Sluijs, F. J. (1998). Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. *Veterinary Record*, 143(2), 48–50. <https://doi.org/10.1136/vr.143.2.48>
29. Williams, J. M. (2015). *Gastric dilatation and volvulus*. In *BSAVA manual abdominal surgery* (J. D. Niles, Ed.; Second edition). British Small Animal Veterinary Association.
30. Sartor, A. J., Bentley, A. M., & Brown, D. C. (2013). Association between previous splenectomy and gastric dilatation-volvulus in dogs: 453 cases (2004–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(10), 1381–1384. <https://doi.org/10.2460/javma.242.10.1381>
31. Mooney, E., Raw, C., & Hughes, D. (2014). Plasma Lactate Concentration as a Prognostic Biomarker in Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 71–76. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.005>

32. Hullar, M. A. J., Lampe, J. W., Torok-Storb, B. J., & Harkey, M. A. (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), e0197686. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197686>
33. Monnet, E. (2003). Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *33*(5), 987–1005. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00059-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00059-7)
34. Fahie, M., Davidson, J., Simpson, A., Maccoy, D., Ellison, J., & Waldron, D. (2014). *Current techniques in small animal surgery* (M. J. Bojrab, D. R. Waldron, & J. P. Toombs, Eds.; 5th ed). Teton NewMedia.
35. Rosselli, D. (2022). Updated Information on Gastric Dilatation and Volvulus and Gastropexy in Dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *52*(2), 317–337. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.11.004>
36. Uhrikova, I., Machackova, K., Rauserova-Lexmaulova, L., Rehakova, K., & Doubek, J. (2013). Disseminated intravascular coagulation in dogs with gastric dilatation-volvulus syndrome. *Veterinární medicína*, *58*(11), 587–590. <https://doi.org/10.17221/7141-VETMED>
37. Rauserova-Lexmaulova, L., Vanova-Uhrikova, I., & Rehakova, K. (2020). Acid-Base, Electrolyte and Lactate Abnormalities as Well as Gastric Necrosis and Survival in Dogs With Gastric Dilation-Volvulus Syndrome. A Retrospective Study in 75 Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, *39*, 100403. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100403>
38. Sachwani, G. R., Jaehne, A. K., Jayaprakash, N., Kuzich, M., Onkoba, V., Blyden, D., & Rivers, E. P. (2016). The association between blood glucose levels and matrix-metalloproteinase-9 in early severe sepsis and septic shock. *Journal of Inflammation*, *13*(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s12950-016-0122-7>
39. Broome, C., & Walsh, V. (2003). Gastric dilatation-volvulus in dogs. *New Zealand Veterinary Journal*, *51*(6), 275–283. <https://doi.org/10.1080/00480169.2003.36381>
40. Thompson, M. S. (2018). *Small animal medical differential diagnosis: A book of lists* (Third edition). Elsevier.
41. Tilley, L. P., Smith, F. W. K., Sleeper, M. M., & Brainard, B. (2021). *Gastric Dilation and Volvulus Syndrome*. In *Blackwell's five-minute veterinary consult. Canine and feline* (Seventh edition). Wiley-Blackwell.
42. Sharp, C. R. (2015). *Small animal critical care medicine—Gastric Dilation-Volvulus* (Second edition). Saunders, Elsevier.
43. Fischetti, A. J., Saunders, H. M., & Drobatz, K. J. (2004). Pneumatosis in Canine Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, *45*(3), 205–209. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2004.04034.x>
44. Millis, D. L., Hauptman, J. G., & Fulton, R. B. (1993). Abnormal Hemostatic Profiles and Gastric Necrosis in Canine Gastric Dilatation-Volvulus. *Veterinary Surgery*, *22*(2), 93–97. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1993.tb01680.x>
45. Homer, A. (2020). Cardiovascular monitoring of the canine gastric dilatation volvulus patient. *The Veterinary Nurse*, *11*(1), 24–28. <https://doi.org/10.12968/vetn.2020.11.1.24>
46. Bruchim, Y., & Kelmer, E. (2014). Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine*, *29*(3), 81–85. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.003>

47. Pachtinger, G. E., & Drobatz, K. (2008). Assessment and Treatment of Hypovolemic States. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3), 629–643. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.01.009>
48. Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L., & Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1803–1822. <https://doi.org/10.1111/jvim.15331>
49. Israeli, I., Steiner, J., Segev, G., Kass, P. H., Suchodolski, J. S., Sattasathuchana, P., Bruchim, Y., Yudelevitch, S., & Aroch, I. (2012). Serum Pepsinogen-A, Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity, and C-Reactive Protein as Prognostic Markers in Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(4), 920–928. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00940.x>
50. 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). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(8), 892–897. <https://doi.org/10.2460/javma.236.8.892>
51. Grassato, L., Spinella, G., Musella, V., Giunti, M., Vilar, J. M., & Valentini, S. (2020). Pre- and post-surgical evaluation of plasma lactate concentration in 45 dogs with gastric dilatation-volvulus: A preliminary study. *Heliyon*, 6(1), e03307. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e03307>
52. Oron, L. D., Klainbart, S., Bruchim, Y., McMurray, J., Boysen, S., Saar, M., & Kelmer, E. (2018). Comparison of saphenous and cephalic blood lactate concentrations in dogs with gastric dilatation and volvulus: 45 cases. *Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne De Recherche Veterinaire*, 82(4), 271–277.
53. Mackenzie, D. (2022). Gastric dilatation volvulus in dogs: Utility of lactate as a predictor of survival. *Veterinary Evidence*, 7(4). <https://doi.org/10.18849/ve.v7i4.537>
54. Adamik, K. N., Burgener, I. A., Kovacevic, A., Schulze, S. P., & Kohn, B. (2009). Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(3), 247–253. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00421.x>
55. Schober, K. E., Cornand, C., Kirbach, B., Aupperle, H., & Oechtering, G. (2002). Serum cardiac troponin I and cardiac troponin T concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(3), 381–388. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.381>
56. Cummins, B., & Cummins, P. (1987). Cardiac specific troponin-I release in canine experimental myocardial infarction: Development of a sensitive enzyme-linked immunoassay. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 19(10), 999–1010. [https://doi.org/10.1016/S0022-2828\(87\)80572-2](https://doi.org/10.1016/S0022-2828(87)80572-2)
57. Allen, P., & Paul, A. (2014). Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 77–80. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.001>
58. Eggertsdóttir, A. V., & Moe, L. (1995). A Retrospective Study of Conservative Treatment of Gastric Dilatation-Volvulus in the Dog. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 36(2), 175–184. <https://doi.org/10.1186/BF03547687>

59. McGinnity, J., & Welsh, E. M. (2016). Gastric dilatation and volvulus. Part 1: Diagnosis and patient stabilisation. *Veterinary Nursing Journal*, 31(6), 180–184. <https://doi.org/10.1080/17415349.2016.1171599>
60. Silverstein, D. C., & Liu, D. (2015). *Small animal critical care medicine—Crystalloids, colloids, and hemoglobin-based oxygen-carrying solutions*. (Second edition). Saunders, Elsevier.
61. Gyawali, B., Ramakrishna, K., & Dhamoon, A. S. (2019). Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. *SAGE Open Medicine*, 7, 205031211983504. <https://doi.org/10.1177/2050312119835043>
62. Silverstein, D. C., & Balakrishnan, A. (2015). *Small animal critical care medicine—Shock fluids and fluid challenge*. (Second edition). Saunders, Elsevier.
63. Allerton, F. (Ed.). (2020). *BSAVA small animal formulary. Part A, Canine and feline* (10th edition). British Small Animal Veterinary Association.
64. Fox-Alvarez, W. A., Case, J. B., Lewis, D. D., Joyce, A. C., Cooke, K. L., & Toskich, B. (2019). Evaluation of a novel technique involving ultrasound-guided, temporary, percutaneous gastropexy and gastrostomy catheter placement for providing sustained gastric decompression in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(9), 1027–1034. <https://doi.org/10.2460/javma.255.9.1027>
65. Lehmann, A., Brunner, A., Marti, E., Francey, T., Steinbach, S., Peters, L. M., & Adamik, K.-N. (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, 1115783. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1115783>
66. Bruchim, Y., Itay, S., Shira, B., Kelmer, E., Sigal, Y., Itamar, A., & Gilad, S. (2012). Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(4), 419–427. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00779.x>
67. Buber, T., Saragusty, J., Ranen, E., Epstein, A., Bdolah-Abram, T., & Bruchim, Y. (2007). Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(9), 1334–1339. <https://doi.org/10.2460/javma.230.9.1334>
68. Russell, J. A. (2019). Vasopressor therapy in critically ill patients with shock. *Intensive Care Medicine*, 45(11), 1503–1517. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05801-z>
69. Rosati, M., Dyson, D. H., Sinclair, M. D., & Sears, W. C. (2007). Response of hypotensive dogs to dopamine hydrochloride and dobutamine hydrochloride during deep isoflurane anesthesia. *American Journal of Veterinary Research*, 68(5), 483–494. <https://doi.org/10.2460/ajvr.68.5.483>
70. Winkler, K. P., Greenfield, C. L., & Schaeffer, D. J. (2003). Bacteremia and Bacterial Translocation in the Naturally Occurring Canine Gastric Dilatation-Volvulus Patient. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(4), 361–368. <https://doi.org/10.5326/0390361>
71. McGinnity, J., & Welsh, E. M. (2016). Gastric dilatation and volvulus. Part 2: Intra- and post-operative patient care. *Veterinary Nursing Journal*, 31(7), 213–217. <https://doi.org/10.1080/17415349.2016.1176665>
72. Hendriks, M., Hill, K., Cogger, N., Jones, B., & Cave, N. (2012). A retrospective study of gastric dilatation and gastric dilatation and volvulus in working farm dogs in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 60(3), 165–170. <https://doi.org/10.1080/00480169.2011.644758>

73. Monnet, E. (2020). *Gastrectomy*. In *Gastrointestinal surgical techniques in small animals* (E. Monnet & D. Smeak, Eds.). John Wiley & Sons.
74. Clark, G. N., & Pavletic, M. M. (1991). Partial Gastrectomy with an Automatic Stapling Instrument for Treatment of Gastric Necrosis Secondary to Gastric Dilatation-Volvulus. *Veterinary Surgery*, 20(1), 61–68. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1991.tb00307.x>
75. Tobias, K. M. (2007). Surgical Stapling Devices in Veterinary Medicine: A Review. *Veterinary Surgery*, 36(4), 341–349. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00275.x>
76. Fossum, T. W., & Radlinsky, M. (2019). *Small animal surgery «Surgery of the Hemolymphatic System»* (J. Cho, C. W. Dewey, K. Hayashi, J. L. Huntinford, J. L. Huntinford, C. M. MacPhail, J. E. Quandt, M. Radlinsky, K. S. Schulz, M. D. Willard, & A. Yu-Speight, Eds.; Fifth edition). Elsevier.
77. Benitez, M. E., Schmiedt, C. W., Radlinsky, M. G., & Cornell, K. K. (2013). Efficacy of Incisional Gastropexy for Prevention of GDV in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 185–189. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5849>
78. Smeak, D. D. (2020). *Gastropexy*. In *Gastrointestinal surgical techniques in small animals* (E. Monnet & D. D. Smeak, Eds.). Wiley Blackwell.
79. Ward, M. P., Patronek, G. J., & Glickman, L. T. (2003). Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation–volvulus. *Preventive Veterinary Medicine*, 60(4), 319–329. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(03\)00142-9](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(03)00142-9)
80. Glickman, L., Lantz, G., Schellenberg, D., & Glickman, N. (1998). A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(3), 253–259. <https://doi.org/10.5326/15473317-34-3-253>
81. Dujowich, M., Keller, M. E., & Reimer, S. B. (2010). Evaluation of short- and long-term complications after endoscopically assisted gastropexy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(2), 177–182. <https://doi.org/10.2460/javma.236.2.177>
82. Rawlings, C. A., Foutz, T. L., Mahaffey, M. B., Howerth, E. W., Bement, S., & Canalis, C. (2001). A rapid and strong laparoscopic-assisted gastropexy in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 62(6), 871–875. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.871>
83. Wacker, C. A., Weber, U. T., Tanno, F., & Lang, J. (1998). Ultrasonographic evaluation of adhesions induced by incisional gastropexy in 16 dogs. *The Journal of Small Animal Practice*, 39(8), 379–384. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03736.x>
84. Przywara, J. F., Abel, S. B., Peacock, J. T., & Shott, S. (2014). Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after incisional gastropexy. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 55(10), 981–984.
85. Coolman, B. R., Manfra Marretta, S., Pijanowski, G. J., & Coolman, S. L. (1999). Evaluation of a skin stapler for belt-loop gastropexy in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35(5), 440–444. <https://doi.org/10.5326/15473317-35-5-440>
86. Formaggini, L., & Degna, M. T. (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(5), 239–245. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6596>
87. Eggertsdóttir, A. V., Stigen, Ø., Lønnaas, L., Langeland, M., Devor, M., Vibe-Petersen, G., & Eriksen, T. (2001). Comparison of the Recurrence Rate of Gastric Dilatation with or Without Volvulus in Dogs after Circumcostal Gastropexy Versus Gastrocolopexy. *Veterinary Surgery*, 30(6), 546–551. <https://doi.org/10.1053/jvet.2001.28439>

88. Giaconella, V., Grillo, R., Giaconella, R., Properzi, R., & Gialletti, R. (2021). Outcomes and Complications in a Case Series of 39 Total Laparoscopic Prophylactic Gastropexies Using a Modified Technique. *Animals*, *11*(2), 255. <https://doi.org/10.3390/ani11020255>
89. Loy Son, N. K., Singh, A., Amsellem, P., Kilkenny, J., Brisson, B. A., Oblak, M. L., & Ogilvie, A. T. (2016). Long-Term Outcome and Complications Following Prophylactic Laparoscopic-Assisted Gastropexy in Dogs. *Veterinary Surgery*, *45*(S1). <https://doi.org/10.1111/vsu.12568>
90. Rawlings, C. A., Mahaffey, M. B., Bement, S., & Canalis, C. (2002). Prospective evaluation of laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *221*(11), 1576–1581. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1576>
91. Steelman-Szymeczek, S. M., Stebbins, M. E., & 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), 397–402. <https://doi.org/10.5326/0390397>
92. Dujowich, M., & Reimer, S. B. (2008). Evaluation of an endoscopically assisted gastropexy technique in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, *69*(4), 537–541. <https://doi.org/10.2460/ajvr.69.4.537>
93. Halfacree, Z. (2016). *Gastric Dilatation and Volvulus and Gastropexies. In Complications in small animal surgery*. Wiley Blackwell.
94. Holt, D., & Brown, D. (2018). *Acute abdominal and gastrointestinal surgical emergencies. In BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care* (third edition). BSAVA.
95. Venara, A., Neunlist, M., Slim, K., Barbieux, J., Colas, P. A., Hamy, A., & Meurette, G. (2016). Postoperative ileus: Pathophysiology, incidence, and prevention. *Journal of Visceral Surgery*, *153*(6), 439–446. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2016.08.010>
96. Thoen, M. E., & Kerl, M. E. (2011). Characterization of acute kidney injury in hospitalized dogs and evaluation of a veterinary acute kidney injury staging system. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *21*(6), 648–657. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00689.x>
97. Pawloski, D. R., & Broaddus, K. D. (2010). Pneumothorax: A Review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *46*(6), 385–397. <https://doi.org/10.5326/0460385>
98. Aronson, L. R. (Ed.). (2022). *Pneumotorax. Em Small animal surgical emergencies* (Second edition). Wiley-Blackwell.
99. Weiser, G. (2022). *Interpretation of Leukocyte Responses in Disease. In Veterinary hematology, clinical chemistry and cytology* (M. A. Thrall, R. W. Allison, T. W. Campbell, & G. Weiser, Eds.; Third edition). Wiley Blackwell.
100. Harvey, J. W. (2012). *Veterinary hematology: A diagnostic guide and color atlas*. Elsevier/Saunders.
101. Schnier, L. M. (2010). A case of splenic torsion with progressive anemia and thrombocytopenia. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, *51*(5), 527–529.
102. 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), 104–122. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2011.00626.x>