

MARIANA DE OLIVEIRA E SOUSA PRIMO PISCO

**ESTUDO RETROSPECTIVO DE SÍNDROME
DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA**

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso

Co-Orientadora: Dr.^a Maria João Fonseca

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2013

MARIANA DE OLIVEIRA E SOUSA PRIMO PISCO

**ESTUDO RETROSPECTIVO DE SÍNDROME
DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias.

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso
Co-Orientadora: Dr.^a Maria João Fonseca

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2013

"Os animais dividem conosco o privilégio de terem uma alma."

Pitágoras.

*Dedico esta dissertação aos meus pais
por me permitirem realizar este sonho
e por serem os pilares mais
importantes da minha vida.*

Agradecimentos

À Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias na pessoa da Professora Doutora Laurentina Pedroso e ao Hospital Veterinário do Restelo na pessoa do Dr. Jorge Cid, pelos meios facultados para o meu progresso ao longo da minha formação académica.

Ao Professor Doutor Nuno Cardoso pela sua disponibilidade e orientação deste trabalho.

À Dr^a. Maria João Dinis da Fonseca por me ter possibilitado estagiar no Hospital Veterinário do Restelo e pela disponibilidade e conhecimento demonstrado ao longo do estágio e na orientação desta dissertação.

À Mestre Lara Alves por toda a compreensão, apoio e ajuda ao longo da elaboração desta dissertação, assim como por todo o rigor científico e metodologia.

Ao Professor Mauro Bragança por toda a ajuda, pela sua visão e tempo despendido na análise e tratamento dos casos presentes neste estudo.

Ao Dr. Hugo Pereira por juntamente com a Dr^a. Maria João Fonseca ter sugerido este tema que tanto me agradou.

À Dr^a. Patrícia Cachola, Dr^a. Ana Palma, Dr. Filipe Dias, Dr^a. Paula, à Marta e à Raquel, equipa da Clínica Veterinária Central por toda a dedicação, tempo e amizade nesta fase difícil. Muito obrigada por serem um incentivo na conclusão desta dissertação.

À minha família pelo amor, apoio e amizade incondicionais.

Aos meus pais por me terem possibilitado o caminho até aqui. À minha mãe, Eduarda Sousa, por eu ser o seu projecto de vida, pela confiança que sempre depositou em mim e por todo o amor e apoio incondicional ao longo da vida; ao meu pai, Barnabé Pisco, pelo constante apelo ao esforço e objectividade que me ajudam sempre na altura de decidir qual o melhor caminho a seguir.

Aos meus avós, Madalena e José Sousa, Vitória Primo e Manuel Pisco, pelo apoio, carinho e amor que me deram ao longo da vida, por fazerem parte daquilo que sou hoje.

Ao Pedro por toda a paciência e ajuda.

À Sara Soares e à Isa Pereira por estarem sempre presentes ao longo destes anos, por serem uma parte muito especial de mim e por todos os momentos e amizade.

A todos os amigos que de um modo ou de outro me apoiaram ao longo deste percurso.

A todos os médicos, enfermeiros e auxiliares do corpo clínico do Hospital Veterinário do Restelo pela ajuda, conhecimentos partilhados e bons momentos.

A todos os professores que participarem na minha formação por me inculcirem uma aprendizagem constante e uma vontade de saber mais.

À Bia, ao Ronron, ao Davinci e à Mel por serem uma inspiração.

Resumo

A SDTG é uma emergência veterinária que ocorre frequentemente na prática clínica, e que tem uma elevada taxa de mortalidade apesar de todos os avanços na medicina veterinária.

Os objectivos deste estudo foram determinar a relação de alguns dos considerados factores de risco com o prognóstico de SDTG.

Foram analisadas fichas clínicas de 134 animais com SDTG assistidos entre 2002 e 2010 no Hospital Veterinário do Restelo. Observou-se que, a maior parte dos animais com SDTG eram do género masculino, da raça Dogue Alemão, com idades compreendidas entre 1 e 15 anos.

Através de testes estatísticos, o único factor que revelou interferir com o prognóstico foi a realização ou não de esplenectomia durante a cirurgia para resolução da torção gástrica. Constatou-se que, estes pacientes têm pior prognóstico do que os outros.

É importante que os proprietários dos animais de raça predisposta estejam devidamente informados acerca das características desta síndrome, nomeadamente os seus sinais clínicos e formas de prevenção, de forma a minimizar o número de cães que sofrem morte súbita por SDTG e evitar casos em que a cirurgia seja já impraticável e a situação irreversível.

Palavras-chave: Síndrome dilatação-torção gástrica; cães; prognóstico.

Abstract

The gastric dilatation-volvulus syndrome is a common emergency in clinical practice and still has, despite all the advances in veterinary medicine, a high mortality rate.

The objectives of this study were to determine the relationship between the risk factors considered and the prognosis of GDV.

134 medical records of animals with GDV assisted between 2002 and 2010 at the Veterinary Hospital of Restelo were analysed. In this study observed that most animals with GVD were male gender, race Great Dane, aged between 1 and 15 years.

With help of statistics tests, were determined that the only factor that interferes with prognosis was found in animals that perform splenectomy during the surgery to solve a gastric torsion. So, these patients have a worse prognosis than the others, definitely something to consider.

It's important to alert the owners of pure-bred animals that are predisposed to suffer from a GDV crises, to have special attention in order to decrease the numbers of dogs who suffer sudden-deaths by GDV, and avoid cases in which surgery is already impractical and irreversible.

Key words: Gastric dilatation-volvulus syndrome; dogs; prognosis.

Índice de Abreviaturas e Símbolos

A.	Artéria
ACT	Tempo de coagulação activa
bid	Duas vezes por dia (de 12 em 12 horas)
bpm	Batimentos por minuto
CID	Coagulação intra-vascular disseminada
CPC	Clube Português de canicultura
dl	Decilitro
ECF	Células <i>enterocromafins</i>
ECG	Electrocardiograma
FCI	Federação cinológica internacional
g	Grama
G	Gauge
h	Hora
H ⁺	Ião hidrogénio
HVR	Hospital Veterinário do Restelo
IBD	<i>Inflammatory bowel disease</i>
i.v.	Via intra-venoso
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Quilograma
l	Litro
LL	Latero-lateral
mEq	Miliequivalente
mg	Miligramma
min	Minuto
ml	Mililitro
mm	Milímetro
mmol	Milimole
Na ⁺	Ião sódio
Pa _{CO2}	Pressão parcial de dióxido de carbono
Pa _{O2}	Pressão parcial de oxigénio
p.e.	Por exemplo
PG E ₂	Prostaglandina E ₂

PG I ₂	Prostaglandina I ₂
PT	Proteínas totais
p.o.	Via <i>per os</i>
R®	Nome do programa estatístico
s.c.	Via subcutânea
SDTG	Síndrome Dilatação-Torção Gástrica
sid	Uma vez por dia (de 24 em 24 horas)
SPSS®	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
TRC	Tempo de repleção capilar
tid	Três vezes por dia (de 8 em 8 horas)
t	
t.m.	Taxa de mortalidade
U	Unidade
UCI	Unidade de cuidados intensivos
UFC	Unidade formadora de colônia
VPC	Complexos ventriculares prematuros
µg	Micrograma
σ	Desvio-padrão

Índice Geral

1. Introdução	15
1.1. Anatomia e histologia funcional do estômago	16
1.1.1. Localização e posição	16
1.1.2. Vasos e nervos.....	17
1.1.3. Fisiologia do estômago.....	19
1.1.3.1. Capacidade do estômago.....	19
1.1.3.2. Secreção gástrica.....	19
1.1.3.3. Motilidade gástrica.....	20
1.1.3.4. Esvaziamento gástrico.....	22
1.1.3.5. Barreira mucosa gástrica.....	23
1.1.3.6. Flora gástrica.....	24
1.1.3.7. Papel do estômago na digestão	24
1.2. Etiologia e predisposição	25
1.2.1. Factores de risco não dietéticos	25
1.2.2. Factores de risco dietéticos	27
1.3. Fisiopatologia da SDTG	28
1.3.1. Alterações anatómicas	29
1.3.2. Respostas fisiológicas	30
1.3.2.1. Respostas cardiovasculares	31
1.3.2.2. Efeitos respiratórios.....	31
1.3.2.3. Respostas gastrointestinais	32
1.3.2.4. Respostas renais.....	33
1.3.2.5. Respostas metabólicas.....	33
1.3.2.6. Respostas imunes e hemolinfáticas.....	34
1.3.2.7. Respostas do sistema nervoso central	35
1.4. Sinais clínicos	35
1.4.1. Dilatação-torção gástrica crónica.....	36
1.5. Diagnóstico	37
1.5.1. Diagnósticos diferenciais	40
1.6. Tratamento	41
1.6.1. Tratamento Médico.....	41
1.6.1.1. Fluidoterapia.....	41
1.6.1.2. Descompressão gástrica	42
1.6.1.3. Terapia adjuvante.....	43
1.6.1.4. Terapia anti-arrítmica.....	45
1.6.2. Tratamento cirúrgico	46
1.6.2.1. Determinação da viabilidade do estômago e órgãos abdominais.....	47
1.6.2.2. Técnicas Cirúrgicas	49
1.7. Cuidados pós-cirúrgicos	50
1.7.1. Complicações pós-cirúrgicas	51
1.7.2. Recorrência	53
1.8. Prognóstico	54

1.9.	Profilaxia	56
1.10.	Objectivos	58
2.	Material e métodos	59
2.1.	Material	59
a)	Amostra	59
b)	Dados Recolhidos.....	59
c)	Programas estatísticos	59
2.2.	Métodos	60
2.3.	Limitações do estudo	62
3.	Resultados	63
3.1.	Caracterização da amostra	63
3.1.1.	Género	63
3.1.2.	Idade	63
3.1.3.	Raça.....	64
3.1.4.	Peso	65
3.1.5.	Valores séricos de lactato.....	65
3.1.6.	Doenças concomitantes/anteriores.....	66
3.1.7.	Técnica cirúrgica utilizada.....	66
3.1.8.	Hora de entrada no hospital.....	68
3.1.9.	Dieta	68
3.1.10.	Habitat	69
3.1.11.	Carácter.....	69
3.1.12.	Esplenectomia	70
3.2.	Desfecho clínico	70
3.3.	Avaliação das relações através dos testes estatísticos	71
3.3.1.	Avaliação da relação do género com o prognóstico	71
3.3.2.	Avaliação da relação da idade com o prognóstico	72
3.3.3.	Avaliação da relação da raça com o prognóstico	72
3.3.4.	Avaliação da relação do peso do animal com o prognóstico	73
3.3.5.	Relação entre a hora de entrada do animal no hospital e o prognóstico	73
3.3.6.	Relação entre a dieta do paciente e o prognóstico	74
3.3.7.	Relação entre o habitat e o prognóstico.....	74
3.3.8.	Relação do carácter do canídeo com o prognóstico	75
3.3.9.	Relação entre a realização de esplenectomia na cirurgia de torção e o prognóstico	75
4.	Discussão	76
4.1.	Prevalência Global	76
4.2.	Prognóstico global	80
4.3.	Relação estatisticamente significativa	81
5.	Conclusão	83
	Bibliografia	84

Índice de Figuras

1 Face visceral do estômago cão (adaptado de Ellenport, 1986).....	16
2 Anatomia do estômago vazio e cheio (adaptado de Simpson 2005b)	17
3 Vista caudal do suprimento sanguíneo do estômago e baço (adaptado de Dyce et al., 2004)	18
4 Representação esquemática da filtração do alimento (adaptado de Burrows, 2001)	22
5 SDTG em cão. Rotação de 360° (adaptado de McGavin et al., 2001).....	29
6 Várias graus de torção gástrica (adaptado de Lantz, 1998)	30
7 Radiografia LL Direita de SDTG (imagem cedida pelo HVR)	39
8 Posição anatômica do estômago anómala (adaptado de Matthiesen, 1993).....	47
9 Esplenectomia num caso de SDTG (imagem da autora)	49
10 Gastropexia incisional em paciente de SDTG (imagem da autora)	50
11 Percentagem da amostra por género.....	63
12 Distribuição da amostra por idade.....	64
13 Distribuição da amostra por raça	64
14 Distribuição da amostra por peso.....	67
15 Percentagem de animais da amostra que realizaram trocarterização do estômago	67
16 Percentagem de animais da amostra que realizaram gastrotomia	67
17 Percentagem de animais da amostra que realizaram gastropexia	68
18 Distribuição da amostra por hora de entrada no hospital	68
19 Distribuição da amostra de acordo com o tipo de alimentação.....	69
20 Distribuição da amostra de acordo com o habitat.....	69
21 Distribuição da amostra de acordo com o carácter	69
22 Percentagem de animais de acordo com o desfecho clínico	71
23 Diagrama de caixa e bigodes.....	74
24 Percentagem de canídeos que morreu ou sobreviveu de acordo com a hora de entrada no hospital.....	74

Índice Tabelas

1	População de canídeos distribuídos por género e estado reprodutivo	63
2	Distribuição da amostra por doenças concomitantes e respectivo desfecho clínico	66
3	Distribuição da amostra por género e respectivo desfecho clínico	71
4	Distribuição da amostra por idade e respectivo desfecho clínico	72
5	Distribuição da mortalidade de acordo com as raças	72
6	Distribuição da amostra por classes de peso e respectivo desfecho clínico	73
7	Distribuição da amostra por períodos de atendimento e respectivo desfecho clínico.....	73
8	Distribuição da amostra de acordo com a dieta e respectivo desfecho clínico	74
9	Distribuição da amostra de acordo com o habitat e respectivo desfecho clínico	74
10	Distribuição da amostra de acordo com o carácter do animal e respectivo desfecho clínico	75
11	Distribuição da amostra de acordo com a realização ou não de esplenectomia e respectivo desfecho clínico	75

1. Introdução

Esta dissertação foi realizada com base nos dados e informações obtidas durante o estágio curricular da autora. Este foi efectuado no HVR (Hospital Veterinário do Restelo), durante um período de seis meses (decorrente de 15 de Setembro de 2010 a 3 de Abril de 2011), sob co-orientação da Dr^a. Maria João Dinis da Fonseca.

A prática hospitalar durante este período proporcionou a aquisição de experiência e prática clínica em consultas, procedimentos de urgência, cirurgias, maneio pré e pós-cirúrgico, cuidados de internamento e tratamentos médicos. O estágio também possibilitou o contacto directo com os proprietários, assim como o recurso a meios complementares de diagnóstico, abrangendo diversas áreas da clínica de animais de companhia.

A SDTG foi o tema escolhido para dissertação da tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pois, para além de ser um tema de interesse da autora, também existiu a percepção da grande incidência desta síndrome ao longo destes seis meses.

Surgiu assim a hipótese de realizar este estudo retrospectivo e fazer uma análise referente aos possíveis factores predisponentes desta situação clínica com o intuito de retirar conclusões acerca da influência destes mesmos factores no prognóstico.

Esta síndrome é uma urgência médica e cirúrgica muito comum em medicina veterinária. É uma condição que constitui uma ameaça à vida do animal e requer um diagnóstico rápido e preciso, de modo a estabelecer o tratamento o mais rapidamente possível (Brockman, 2007).

Apesar da crescente consciencialização dos proprietários, dos avanços em cuidados intensivos e monitorização anestésica, esta continua a ser uma condição clínica associada a elevadas taxas de mortalidade e morbilidade (Dujowich *et al.*, 2010).

1.1. Anatomia e histologia funcional do estômago

1.1.1. Localização e posição

Os canídeos possuem um estômago com grande capacidade de dilatação, este situa-se no abdômen anterior esquerdo, caudalmente ao fígado. A maior parte do órgão localiza-se à esquerda da linha média (Burrows, 2001).

O estômago apresenta uma curvatura maior dirigida caudal e ventralmente, encostada à parede abdominal esquerda e uma curvatura menor dirigida cranial e dorsalmente que forma um ângulo agudo, denominado de incisura angular (Burrows, 2001). A curvatura maior é quase quatro vezes maior do que a curvatura menor. Da curvatura maior parte o omento maior, que se estende até à entrada da pélvis e se encontra fixado à parte esquerda do cólon, ramo esquerdo do pâncreas e baço através do ligamento gastroesplênico (Ellenport, 1986). O omento menor une o estômago ao fígado e parte da curvatura menor do estômago, para isto, o omento menor passa entre o processo papilar e o lobo esquerdo do fígado (Ellenport, 1986; Dyce *et al.*, 2004).

A nível anatómico o estômago possui duas faces. A face cranial ou parietal está voltada para o fígado, parte esquerda do diafragma e parede abdominal esquerda e ventral. A face caudal ou visceral, menos extensa e menos achatada que a outra, está direccionada dorsal e medialmente, justaposta aos intestinos, ao cólon, ao pâncreas e ao rim esquerdo (König *et al.*, 2004).

O estômago encontra-se fixado à altura do cárdia (Burrows, 2001).

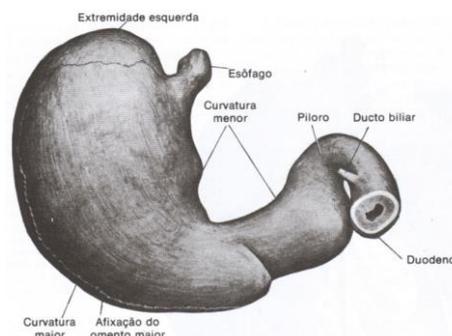


Figura 1 Face visceral do estômago cão. Órgão fixado *in situ* com pouca quantidade de alimento (adaptado de Ellenport, 1986, Guanabara Koogan).

O estômago encontra-se dividido em cinco partes funcionais distintas, o cárdia (que inclui o esfíncter gastro-esofágico), o fundo, o corpo, o antro e o píloro. O esfíncter gastro-

esofágico está geralmente encerrado para evitar o refluxo de conteúdo gástrico ácido para o esófago (Burrows, 2001).

No cão, o fundo e o corpo têm uma grande capacidade de distensão, enquanto a região pilórica, cilíndrica e de parede espessada tem uma menor capacidade de distensão (Dyce *et al.*, 2004). O corpo é responsável por secretar enzimas digestivas e ácido clorídrico, o antro tritura o alimento em partículas mais pequenas e impulsiona-as para o piloro, que tem como função controlar o tamanho das partículas e o fluxo de material que sai do estômago durante a digestão (Burrows, 2001). O fundo projecta-se dorsalmente, à esquerda do cárdia, contra o fígado. Normalmente o piloro é estreito e o cárdia é amplo, o que pode estar relacionado com a facilidade com que os cães vomitam. Quando o órgão se encontra distendido, todas as partes se juntam formando um saco comum (Dyce *et al.*, 2004).

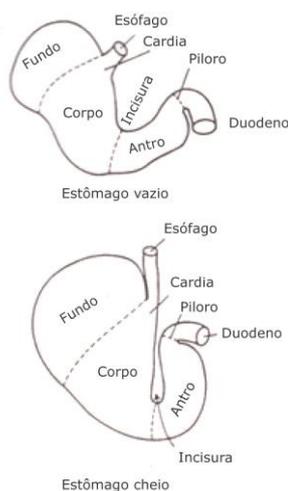


Figura 2 Anatomia do estômago vazio e cheio (adaptado de Simpson 2005b, Elsevier Saunders).

1.1.2. Vasos e nervos

O aporte sanguíneo do estômago é proveniente da artéria celíaca e particularmente abundante ao longo das duas curvaturas (Dyce *et al.*, 2004).

A artéria celíaca divide-se em três ramos e todos eles participam no aporte de sangue ao estômago, a artéria hepática, a artéria gástrica esquerda e a artéria esplénica (Ellenport, 1986).

A artéria esplénica dá origem à artéria gastroepiplóica esquerda e a artéria hepática apresenta como um dos seus ramos a artéria gastroepiplóica direita. Tanto a artéria gastroepiplóica esquerda como a direita percorrem a curvatura maior até à sua anastomose

e são dos ramos arteriais mais importantes, assim como a artéria gástrica esquerda que corre ao longo da curvatura menor até sofrer anastomose com a artéria gástrica direita, que é outro ramo da artéria hepática (Dyce *et al.*, 2004).

Cerca de 80% do fluxo arterial vai para a mucosa o restante para a submucosa e muscular. A maioria das artérias são acompanhadas por veias satélite que se unem às tributárias da veia porta (esplénica e gastroduodenal) (Grandage, 2003).

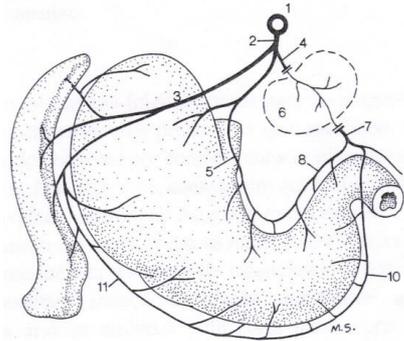


Figura 3 Vista caudal do suprimento sanguíneo do estômago e baço (adaptado de Dyce *et al.*, 2004, Elsevier Editora Ltda). 1. Aorta; 2. A. Celíaca; 3. A. Esplénica; 4. A. Hepática; 5. A. Gástrica esquerda; 6. Indicação do fígado; 7. A. Gastroduodenal; 8. A. Gástrica direita; 9. A. Pancreaticoduodenal cranial; 10. A. Gastroepiplóica direita; 11. A. Gastroepiplóica esquerda.

O estômago tem uma grande quantidade de vasos linfáticos principalmente na submucosa. Os linfonodos gástricos encontram-se dispersos por toda a mucosa e são responsáveis pela drenagem de diversas regiões gástricas (Dyce *et al.*, 2004). Os vasos linfáticos gástricos drenam para o linfonodo hepático (Grandage, 2003).

O estômago é innervado por fibras simpáticas que partem do plexo celíaco e fibras parassimpáticas que provém do interior dos dois troncos vagais (tronco vagal dorsal e ventral), constituindo o sistema de inervação extrínseca (DeNovo, 2003; Dyce *et al.*, 2004). A nível intrínseco é constituído por dois sistemas de gânglios, plexo mioentérico conhecido como plexo de Auerbach e plexo submucoso conhecido como plexo de Maeissner, ambos responsáveis por regular as funções de todo o tracto gastrointestinal, incluído as do estômago, com base em informações transmitidas pelo sistema nervoso central, representado pelo sistema nervoso autónomo (Herdt, 2004).

O sistema nervoso autónomo e o sistema nervoso entérico comunicam por interligação de fibras parassimpáticas pré-ganglionares e de fibras simpáticas pós-ganglionares com os gânglios dos dois plexos (Herdt, 2004).

1.1.3. Fisiologia do estômago

O estômago é responsável por enviar o alimento para o intestino. A consistência do material e a velocidade de esvaziamento são os dois aspectos mais importantes em que o estômago se encontra envolvido. A expectativa de alimento antes de ocorrer apreensão do mesmo designa-se por fase cefálica da digestão. Nesta fase ocorre estimulação vagal do estômago, preparando-o para a refeição (Herdt, 2004).

As duas principais funções do estômago são a secreção e a motilidade. O estômago secreta ácido, gastrina, pepsinogénio, bicarbonato e muco. O ácido e o pepsinogénio intervêm na digestão das proteínas e o ácido por si só regula a microflora endógena do estômago. O bicarbonato e o muco têm um papel fundamental na barreira mucosa gástrica (Walker, 2003).

1.1.3.1. Capacidade do estômago

A capacidade do estômago de um cão de tamanho médio varia entre 400 e 500ml, contudo pode chegar até aos 700ml quando cheio. O estômago é um órgão com grande capacidade de distensão e no caso dos cães de raças grandes pode chegar a comportar 8l de água, embora quantidades tão grandes não sejam consideradas fisiológicas. Nos cães o estômago situa-se em parte dentro da cavidade torácica e deste modo não é palpável quando se encontra vazio. Animais jovens, em fase de crescimento possuem um estômago com maior capacidade e devido a este facto sofrem com mais frequência distensão gástrica (Grandage, 2003).

1.1.3.2. Secreção gástrica

A secreção ácida gástrica tem sido estimada em cerca de 30ml/Kg por dia. O estômago tem duas regiões principais na base da sua função secretora. As glândulas oxínticas são constituídas por células parietais que produzem ácido clorídrico e factor intrínseco, células tronco que sintetizam pepsinogénio e células mucosas que secretam muco. A região pilórica tem glândulas pilóricas que secretam muco e pepsinogénio, e células G, que secretam gastrina. A secreção gástrica é composta por duas partes distintas, a basal e a secretora. As células epiteliais de superfície produzem constantemente secreção basal, que é neutra ou ligeiramente alcalina e contém pequenos péptidos vasoactivos. As

células oxínticas são responsáveis pelo componente secretor que contem ácido hidroclorídrico livre e pepsinogénio (Walker, 2003).

Durante a fase gástrica ocorre a estimulação para secreção de ácido pela gastrina, acetilcolina e histamina, o que leva á secreção de iões hidrogénio pelas células parietais e conseqüentemente o pH diminui para menos de 1. A acetilcolina é libertada pelo nervo vago e células ganglionares parassimpáticas, e estimula a produção de ácido clorídrico pelas células parietais (Walker, 2003; Herdt, 2004).

As células G libertam gastrina quando estimuladas pela acetilcolina, o que estimula ainda mais as células parietais a produzir ácido clorídrico (Herdt, 2004).

Tanto a acetilcolina como a gastrina são um estímulo directo ou indirecto para as células parietais e amplificam os seus efeitos sobre a secreção de ácido (Walker, 2003; Herdt, 2004).

Aquando da alimentação, ocorre distensão gástrica o que provoca uma estimulação nervosa que leva as células G e as células parietais a continuarem a produção de ácido. Deste modo, o alimento funciona como um tampão que controla o pH do estômago para que não termine a secreção por parte das células (Herdt, 2004).

A histamina é o maior estimulante da secreção gástrica, sendo libertada pelas células *enterocromafins* (ECF) que possuem receptores para gastrina, acetilcolina e epinefrina (Burrows, 2001).

O ácido clorídrico não só participa na digestão do alimento, como também activa a enzima pepsinogénio. Este é rapidamente convertido na enzima proteolítica pepsina após ser secretado no ambiente ácido do estômago. Esta acidez tem um papel importante já que a pepsina requer um pH baixo para manifestar a sua actividade (Gartner & Hiatt, 2001).

A somatostatina, produzida nas células D do estômago, duodeno e pâncreas, inibe a secreção de ácido gástrico. Estímulos considerados importantes para esta secreção vão desde a presença de alimento, alto teor de gorduras, refeições com alto teor de proteínas, acidificação do antro gástrico com um pH inferior a 3 e acidificação do conteúdo duodenal (mecanismo de retroalimentação negativa intestinal) (Walker, 2003).

1.1.3.3. Motilidade gástrica

O estômago recebe o bolo alimentar, mistura-o com as secreções gástricas e forma o quimo, passando-o para o duodeno. O tempo que o alimento leva a atravessar o tracto gastrointestinal denomina-se tempo de trânsito (Herdt, 2004).

Existem duas unidades motoras gástricas distintas embora relacionadas que participam nestes processos. O fundo e o corpo funcionam como um receptáculo proximal e

o antro como uma bomba distal, cuja função é misturar os conteúdos gástricos e passá-los a uma velocidade constante para o duodeno. O piloro é um esfíncter de baixa pressão que tem um papel pouco significativo no esvaziamento de líquidos, mas é importante na medida em que evita que partículas de alimento superiores a 2mm entrem para o duodeno (Burrows, 2001).

A distensão gástrica, impulsos neurais e acção de hormonas como a colecistoquinina e a motilina são factores que influenciam o início das contracções gástricas (Burrows, 2001).

A actividade contráctil gástrica começa no meio do corpo do estômago a uma velocidade controlada por células marca-passo especializadas, denominadas células intersticiais de Cajal (Burrows, 2001; Herdt, 2004).

Tanto a camada muscular longitudinal como a circular possuem células musculares lisas interligadas entre si. A junção entre as células proporciona uma ligação eléctrica entre elas que possibilita que a alteração do potencial de membrana de uma célula seja propagada às outras (Herdt, 2004).

A taxa de esvaziamento gástrico depende do volume e da composição da refeição. Esta é determinada pela diferença de pressões entre o estômago e o duodeno e pela resistência oferecida ao fluxo quando este passa no piloro (Simpson, 2005a).

Os componentes líquidos passam rapidamente, enquanto os sólidos e pastosos são retidos mais tempo (Grandage, 2003).

O quimo resultante esvazia-se para o duodeno a uma velocidade controlada quando o piloro relaxa coordenado com uma contracção antral. Os sólidos não digeríveis também desencadeiam motilidade antral, mas quando têm mais de 2mm de diâmetro, o piloro permanece fechado e ocorre a retropropulsão para o corpo do estômago no final da contracção antral. Sólidos considerados corpos estranhos são insensíveis à acção mecânica do antro e são os últimos componentes da comida a abandonar o estômago (Burrows, 2001).

É de salientar que os hidratos de carbono, os aminoácidos e as gorduras retardam o esvaziamento gástrico (Simpson, 2005a).

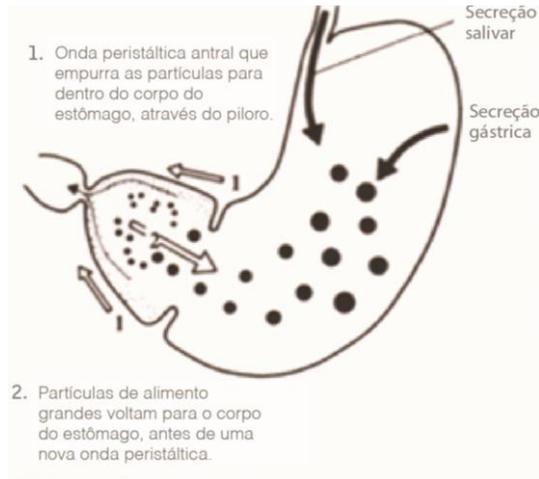


Figura 4 Representação esquemática da filtração do alimento pela bomba antro-pilórica como factor interveniente na motilidade gástrica (adaptado de Burrows, 2001, Eds).

Os plexos existentes têm diferentes funções, o plexo submucoso centra-se na função secretora, na circulação sanguínea e nos movimentos da mucosa, enquanto o plexo mioentérico foca-se nos movimentos peristálticos. O estômago proximal é responsável por suspender a contração muscular e o estômago distal por iniciar a actividade peristáltica. A inervação parassimpática estimula o peristaltismo e a secreção glandular, e inibe a contração dos músculos dos esfíncteres. O sistema simpático tem uma função antagonista, estimulando a contração dos esfíncteres e inibindo o peristaltismo (Gartner & Hiatt, 2001).

As alterações na regulação neuro-hormonal da motilidade podem resultar em refluxo gastroesofágico, vômitos, SDTG e atraso no esvaziamento gástrico (Walker, 2003).

1.1.3.4. Esvaziamento gástrico

Actualmente, o atraso no esvaziamento gástrico é reconhecido como uma das principais causas de sintomatologia gastrointestinal, tais como anorexia e vômito. O atraso no esvaziamento gástrico ou gastroparésia resulta de uma ou várias anomalias na motilidade gástrica (despolarização neuronal mioentérica, contrações musculares suaves no estômago) e de uma possível descoordenação antro-piloro-duodenal (Walker, 2003).

Normalmente a pressão intra-luminal é constante, independentemente do grau de distensão do estômago, isto ocorre devido à interacção entre os neurónios dos dois plexos (mioentérico e submucoso). A taxa a que o estômago liberta o quimo para o duodeno depende da acidez do conteúdo, das calorías, da gordura e da osmolaridade do mesmo (Gartner & Hiatt, 2001).

Dentro dos factores que são considerados facilitadores do esvaziamento gástrico encontram-se o grau de distensão do estômago e a acção da gastrina. Por outro lado também existem alguns factores que podem dificultar este mesmo esvaziamento, como a distensão do duodeno, a ingestão excessiva de gorduras, proteínas e hidratos de carbono, o aumento na osmolaridade e ainda a acidificação excessiva do quimo quando este chega ao duodeno. Estes factores estão encarregues de activar o mecanismo de feedback neural estimulando a libertação de colecistoquinina, responsável por promover o atraso do esvaziamento gástrico (Gartner & Hiatt, 2001).

Este tipo de distúrbio gastrointestinal tem sido reportado em animais em recuperação de SDTG, em situações gastrite, infecção ou úlceras gástricas, e também tem sido associado a alterações metabólicas e distúrbios electrolíticos (Walker, 2003).

1.1.3.5. Barreira mucosa gástrica

As funções mais importantes da barreira mucosa gástrica são, minimizar o movimento de elementos celulares do sangue, reduzir a perda de proteínas do plasma e manter uma baixa permeabilidade ao Na^+ e H^+ (Walker, 2003).

Entre os componentes estruturais da barreira mucosa destacam-se a capa mucosa, as células epiteliais de superfície, a membrana basal das células epiteliais de superfície e as suas junções intercelulares com uma membrana rica em fosfolípidos hidrofóbicos, que a tornam uma barreira impermeável ao ácido e a outros agentes nocivos (Junqueira & Carneiro, 2004).

O ácido clorídrico presente no suco gástrico é uma substância extremamente corrosiva. Quando falamos do estômago, as funções do ácido clorídrico são consideradas benéficas dado que elimina as bactérias ingeridas, amolece a comida fibrosa e induz a formação de pepsina. No entanto, em algumas circunstâncias pode ser o responsável pela destruição do revestimento do estômago e originar úlceras (Burrows, 2001).

Quando ocorre uma lesão, as células epiteliais migram rapidamente para o local da lesão e corrigem o defeito através da produção local de factores de crescimento (Simpson, 2005a).

O aporte sanguíneo à mucosa gástrica é considerado de extrema importância. Os capilares sanguíneos fornecem oxigénio e nutrientes, permitindo uma renovação constante, mas também tornam possível a saída de bicarbonato pelos capilares fenestrados. Os iões de bicarbonato ficam aprisionados na camada de muco e agem como tampão, mantendo a superfície da célula a um pH de 7 enquanto o pH do conteúdo luminal pode chegar a 1 (Burrows, 2001).

A prostaglandina E₂ (PGE₂) é responsável por várias funções, tais como, a secreção ácida, o fluxo de sangue ao longo da mucosa, a secreção de muco e bicarbonato, assim como a restituição das células epiteliais. Esta prostaglandina encontra-se em alta concentração em diversas células da mucosa gástrica (Simpson, 2005c).

1.1.3.6. Flora gástrica

Actualmente, o conceito de que o estômago é estéril encontra-se completamente ultrapassado. Sabe-se que existe no estômago dos carnívoros uma microflora residente composta por bactérias aeróbias e anaeróbias entre as quais se encontra o género *Helicobacter* spp.. Toda esta microflora (10⁶ a 10⁷ UFC/ml) coloniza o estômago pouco tempo após o nascimento. Outras bactérias como *Streptococcus* spp., *Proteus* spp. e *Lactobacillus* spp. já foram detectadas através de culturas do estômago de cães e podem-se encontrar transitoriamente aumentadas depois de uma refeição ou de situações de coprofagia (Simpson, 2005b).

1.1.3.7. Papel do estômago na digestão

O papel do estômago na digestão de proteínas, gorduras e micronutrientes é limitado. O pepsinogénio é libertado como resposta à acetilcolina e à histamina na secreção ácida e dá origem à pepsina que por sua vez digere as proteínas. A lipase gástrica é responsável pela digestão das gorduras no cão e é secretada em resposta à pentagastrina, histamina, PGE₂ e secretina. A pepsina só se activa com o pH ácido do estômago e a lipase gástrica no cão permanece activa no intestino delgado. Contudo, a lipase gástrica e a pepsina não são as únicas enzimas essenciais para a assimilação das gorduras e proteínas. A acção das enzimas pancreáticas, dos ácidos biliares e das enzimas da bordadura em escova é também essencial para que a digestão ocorra com sucesso (Walker, 2003; Simpson, 2005b).

Os ácidos gordos e os péptidos presentes no intestino delgado ajudam a coordenar a secreção pancreática e o esvaziamento gástrico (Simpson, 2005b).

Nos cães, o factor intrínseco que é produzido pelas células parietais é necessário para a absorção de cobalamina (Vitamina B12). Contudo, é questionável a importância da secreção gástrica do factor intrínseco, dado que o pâncreas é o principal local de secreção deste factor. O ambiente ácido do estômago pode influenciar a viabilidade de alguns minerais como o cálcio e o ferro (Simpson, 2005b).

1.2. Etiologia e predisposição

A etiologia da SDTG é considerada multifactorial, embora não existam evidências conclusivas e seja realmente difícil determinar o que pode desencadear a crise (Lauten, 2006).

1.2.1. Factores de risco não dietéticos

Sabe-se que existem determinados factores, incluindo genéticos, que podem aumentar a probabilidade de desenvolver SDTG (DeNovo, 2003).

A predisposição genética para esta síndrome está relacionada com questões anatómicas e temperamentais (Glickman *et al.*, 2000b).

O factor de risco mais importante é a conformação corporal e, neste contexto, um peito estreito e profundo está associado a um aumento do risco (Glickman *et al.*, 1994). Esta característica pode alterar a relação anatómica entre o esófago e o estômago, ou seja, pode criar um ângulo agudo na junção gastroesofágica, que efectivamente resulta numa válvula que limita a saída de gás do estômago consequentemente dilatação gástrica, que pode evoluir para torção (Glickman *et al.*, 1994; Bjorling, 2008).

Elevações dos níveis de gastrina, alterações da anatomia ou da função da junção gastroesofágica podem levar ao comprometimento da eructação que se encontra directamente relacionada com um aumento da probabilidade de desenvolvimento da SDTG (DeNovo, 2003).

No seu estudo, Bjorling (2008) realizou a técnica de videofluoroscopia¹ em quinze cães com SDTG recorrente e concluiu que todos eles apresentavam uma função esofágica anormal.

Foram determinadas em 2008 por Bjorling, através de estudo radiológico com duas projecções, latero-lateral e dorso-ventral, medidas estandardizadas com o intuito de saber se os animais em questão se encontram predispostos para SDTG. A profundidade do tórax foi determinada pela medição da distância entre o bordo ventral da oitava vértebra torácica e o limite cranio-dorsal do processo xifóide. A largura do tórax foi determinada pela medição desde a face lateral da nona costela esquerda até à face lateral da costela direita com o mesmo número. Cães com um rácio largura/profundidade aumentado, apresentavam maior risco.

¹ A videofluoroscopia é considerada actualmente o melhor exame para avaliar objectivamente a dinâmica da deglutição com visualização de todas as fases (preparatória oral, oral, faríngea e esofágica) (Washabau, 2005).

O temperamento do cão parece estar intimamente relacionado com o risco de desenvolver SDTG (Donohoe, 2007b). Cães descritos como calmos ou felizes pelos seus proprietários (Bjorling, 2008) apresentaram menor probabilidade de precipitação de SDTG, quando comparados com cães agressivos, hiperactivos e/ou sob *stress* (viagens, mudanças de ambiente) (Donohoe, 2007b; Bright, 2007).

A SDTG afecta sobretudo canídeos de raças grandes e gigantes com mais de cinco anos. A idade é considerada um factor predisponente para esta síndrome, dado que com o avançar da idade os ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico podem ficar mais laxos e assim provocar instabilidade rotatória, permitindo que ocorra torção gástrica (DeNovo, 2003; Bjorling, 2008).

Segundo Bjorling (2008) SDTG surge com maior frequência e mais precocemente em cães gigantes (24%) do que em cães grandes (21,6%) (Bjorling, 2008), sendo contudo a maior causa de mortalidade e morbidade nestes últimos (Glickman *et al.*, 2000a).

De acordo com Bjorling (2008), as raças mais afectadas por ordem de incidência foram o Dogue Alemão; o São Bernardo; o Weimaraner; o Setter Irlandês; o Setter Gordon; o Caniche Médio; o Basset Hound; o Doberman e o Pastor Alemão. Os SharPey e os Basset Hound apesar de serem raças de tamanho médio encontram-se descritos com alta incidência de SDTG por terem o peito estreito e profundo (Donohoe, 2007b). Verifica-se uma maior incidência em animais do género masculino, embora os animais inteiros de ambos os géneros sejam os mais afectados (Bjorling, 2008). Ocorre ocasionalmente em gatos e em cães de raça pequena, nos quais os Dachshund se encontram sobre-representados (Mathews, 2006).

Assim, cães de raça pura grande ou gigante com tórax estreito e profundo, mais velhos e com um familiar de 1º grau que já tenha sofrido um episódio de SDTG pelo menos uma vez têm maior risco de SDTG que os outros cães (Glickman *et al.*, 1994; Glickman *et al.*, 2000a).

Segundo Goldhammer *et al.* (2010) a realização de esplenectomia secundária a doença neste órgão, não aumenta a probabilidade de desenvolvimento de SDTG subsequente.

No mesmo estudo de Bjorling (2008) já citado anteriormente, foi sugerida a relação entre predisposição para IBD (*inflammatory bowel disease*) e posterior SDTG. Contudo, o reduzido tamanho da amostra e a não realização de biopsias jejúnicas antes do desenvolvimento de SDTG tornaram o estudo foi pouco significativo.

1.2.2. Factores de risco dietéticos

São muitos os estudos que incriminam a dieta como um dos principais factores precipitantes de SDTG. A ingestão de matéria seca, alimentos à base de soja e alimentos à base de cereais têm sido sugeridos como factores de risco ao nível da alimentação, apesar de estudos epidemiológicos ainda não terem confirmado nenhuma relação causal (Fossum, 2009). Existem outros factores alimentares considerados de risco para o desenvolvimento da SDTG, como a disponibilização de apenas uma refeição por dia, a rápida ingestão de grandes quantidades de água ou comida, as dietas constituídas por granulado de pequenas dimensões, as taças de alimentação elevadas e o aumento da produção de gás por ingestão de alimentos muito fermentáveis (Fossum, 2006).

A acumulação gasosa gástrica originada por aerofagia, a fermentação bacteriana dos hidratos de carbono e a difusão a partir da corrente sanguínea podem levar a SDTG recorrentes (DeNovo, 2003). Dietas com croquetes de grandes dimensões (30mmx30mmx20mm) ajudam a prevenir a aerofagia (Theyse *et al.*, 1998).

Sabe-se que a ingestão de grande volume de alimentos e água provoca distensão gástrica, atraso no seu esvaziamento e conseqüentemente diminuição da motilidade gástrica podendo predispor a SDTG. Contudo, ainda não é conclusivo se o atraso no esvaziamento gástrico por si só é suficiente para precipitar doença (Bjorling, 2008).

De acordo com Glickman *et al.* (2000a), cães que comem rapidamente e são alimentados menos refeições por dia têm maior susceptibilidade para desenvolver SDTG que outros cães. Noutro estudo o mesmo autor (2000b) conclui que os factores acima descritos só são válidos para cães de raças grandes.

Pesquisas recentes, Bjorling (2008) sugerem que cães gigantes (50%) e grandes (20%) que são alimentados em taças elevadas apresentam maior incidência de SDTG do que cães que são alimentados com as taças ao nível do chão (Glickman *et al.*, 2000b; Donohoe, 2007b).

A restrição de água antes e depois das refeições também foi associada com um risco mais elevado de desenvolvimento de SDTG, contrariamente a recomendações anteriores para restringir água perto das refeições. Assim como a restrição de exercício pré e pós-prandial foi removida da lista de potenciais factores de risco através de resultados de estudos prospectivos (Lauten, 2006).

Ainda não existem resultados sobre dietas que evitem SDTG em cães predispostos. Sabe-se que a fermentação microbiana é superior no estômago de animais afectados levando à acumulação de gás, ácido láctico e ácidos gordos voláteis. A composição dos gases na dilatação gástrica é similar à do ar atmosférico, o que corrobora com a ideia de

que a aerofagia é um importante factor na patogénese da doença. Fisiologicamente, o conteúdo estomacal dos cães é colonizado por uma grande variedade de microrganismos. O desequilíbrio do número de *Clostridium spp.* tem sido considerado como um potencial factor na etiologia da doença, mas ainda não se verificou a diferença entre a sua colonização no estômago de cães doentes e saudáveis (German & Zentek, 2008).

1.3. Fisiopatologia da SDTG

Há décadas que a dilatação gástrica e SDTG são conhecidas por afectar os cães mas a sua patogénese continua por esclarecer. Tem sido extremamente difícil para os investigadores chegar à conclusão de qual é a condição que se desenvolve primeiro, mas o consenso indica que a dilatação precede a torção gástrica (Rasmussen, 2003).

A dilatação gástrica está associada a uma obstrução funcional ou mecânica no fluxo gástrico. A causa inicial da obstrução do fluxo é desconhecida, contudo sabe-se que quando ocorre dilatação, a reacção fisiológica do organismo é tentar remover o que se acumula, através da eructação, do vómito e do esvaziamento pilórico (Fossum, 2006). Como a distensão altera a posição normal do piloro e do esfíncter esofágico inferior limita a eructação e conseqüentemente a eliminação dos conteúdos retidos no lúmen (Rasmussen, 2003; Bright, 2007). O conteúdo gástrico que se acumula em situação de SDTG tem origem na secreção gástrica normal, no conteúdo gástrico e na transudação de fluidos vasculares para o lúmen gástrico secundário à congestão venosa. Na maioria das vezes, a seguir à dilatação ocorre torção gástrica (Fossum, 2009).

Distensão gasosa rápida e significativa do estômago associada a disfunção cardiorespiratória caracteriza a dilatação gástrica aguda (Rasmussen, 2003).

É difícil diferenciar a dilatação gástrica aguda de SDTG sem recorrer a meios de diagnóstico específicos (p.e. raio-x), na literatura a sucessão dos eventos anatómicos encontra-se pouco clara.

A dilatação gástrica crónica é considerada um tipo diferente de distensão. Esta pode levar ao desenvolvimento de torção. Existem muitos canídeos que apresentam dilatação gástrica crónica e que posteriormente desenvolvem SDTG (Rasmussen, 2003).

Na dilatação gástrica, o baço permanece no lado esquerdo do abdómen e o duodeno é deslocado ligeiramente dorsal, em direcção à linha média (Jubb *et al.*, 1993).

1.3.1. Alterações anatómicas

A torção gástrica é precedida de uma sucessão de acontecimentos. Grande parte das vezes inicia-se com um a ingestão de alimento em excesso, que provoca dilatação gástrica e como consequência origina torção da junção gastroesofágica, o que resulta em acumulação de fluido e/ou gás no estômago. No início a grande curvatura move-se ventralmente, principalmente nas raças de peito profundo. A laxidão do ligamento gastrohepático permite ao piloro movimentar-se e deste modo permite a torção do estômago (Cheville, 1999).

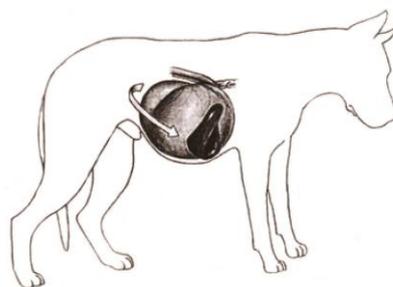


Figura 5 SDTG em cão. Rotação de 360°. O baço fica localizado no abdômen cranial direito contra o diafragma (adaptado de McGavin *et al.*, 2001, Mosby Inc.)

Geralmente, o estômago roda no sentido dos ponteiros do relógio, na perspectiva caudal do animal. Existem vários graus de rotação possíveis que originam posições anatómicas diferentes para cada estrutura. Segundo Fossum (2007a) pode ocorrer rotação de 90 a 360°, mas a mais comum é a rotação de 220 a 270°. A rotação de 90°, o piloro move-se cranialmente (fig.7b), na rotação de 180° o piloro localiza-se ventralmente ao esófago (fig.7c), na de 270° o piloro fica dorsal ao estômago (fig.7d). No caso de uma rotação total de 360° o piloro quase retorna à sua posição inicial (fig.7e). Toda a rotação se vai sucedendo, assim o duodeno segue o piloro e passa imediatamente ventral ao esófago e dorsal ao estômago à medida que o grau de rotação aumenta. O fundo move-se da esquerda para a direita ventralmente, logo a curvatura maior fica ao longo da parede abdominal ventral num grau de rotação superior. Como resultado, o estômago é coberto com o omento maior e os vasos gastroepiplóicos perto e paralelos à linha média do abdômen. A rotação no sentido inverso só ocorre ocasionalmente (Lantz, 1998).

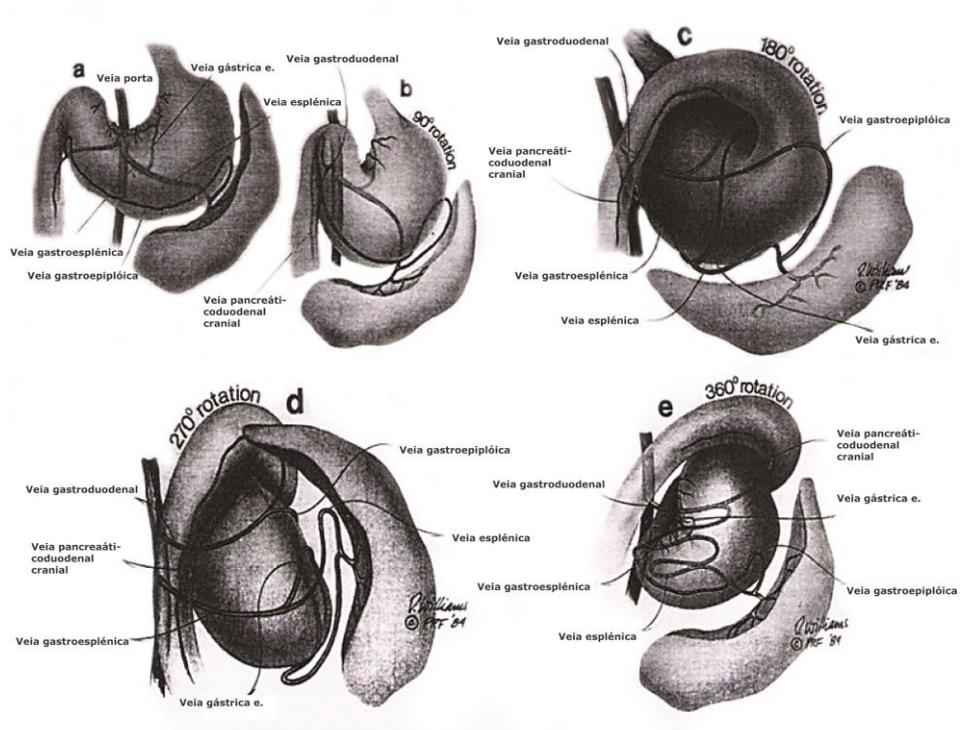


Figura 6 Várias graus de torção gástrica (adaptado de Lantz, 1998, Williams & Wilkins). **a.** Estômago na posição normal quando observado na posição ventrodorsal. **b-e.** Na SDTG, o estômago roda à volta do esófago na direcção dos ponteiros do relógio originando má posição do piloro, fundo e baço. Os vasos encontram-se incluídos na imagem para orientação.

O deslocamento do baço devido à SDTG depende do grau de dilatação gástrica e do ligamento gastroesplénico. Normalmente o baço acaba deslocado para o lado direito ventral do abdómen (Jubb *et al.*, 1993; Fossum, 2007a). A posição indevida do baço leva a congestão esplénica, trombose e ao possível desenvolvimento de necrose (DeNovo, 2003).

O estômago distendido faz compressão sobre a veia cava caudal e veia porta, reduzindo o retorno venoso e o *output* cardíaco. Uma má perfusão dos tecidos envolvidos e o choque obstrutivo afecta múltiplos órgãos e induz efeitos nocivos a nível metabólico, cardiovascular, gastrointestinal, imunológico, renal e do sistema nervoso central que acabam, muitas vezes por resultar em morte (MacGavin *et al.*, 2001; Fossum, 2007a).

1.3.2. Respostas fisiológicas

Inúmeros processos fisiológicos são desenvolvidos em resposta à distensão exacerbada do estômago e à rotação das estruturas e regiões envolvidas na SDTG.

1.3.2.1. Respostas cardiovasculares

Devido à compressão da veia cava caudal e/ou da veia porta pelo estômago distendido, o retorno venoso e o *output* cardíaco encontram-se diminuídos, causando isquemia do miocárdio. A pressão arterial média, o volume de ejeção e a pressão venosa central também se encontram reduzidos (Fossum, 2007a).

A compressão da veia porta juntamente com a diminuição do volume vascular circulante originam hipertensão portal. Esta provoca edema intersticial por perda de fluidos do espaço vascular, o que leva a hipovolémia e má perfusão orgânica (Rasmussen, 2003).

As arritmias cardíacas são consideradas um dos efeitos cardiovasculares indirectos mais comuns. A arritmia cardíaca é frequente durante ou depois da dilatação aguda ou da SDTG e é encarada por muitos como um dos factores que mais contribui para a elevada mortalidade associada a esta doença. Vários mecanismos podem ser responsáveis por promover a disfunção cardíaca. Um desses mecanismos é a acidose metabólica que quando presente excede as capacidades tampão e dá origem a acidose intracelular. O pH óptimo das proteínas intracelulares é 7,3, quando este se encontra alterado as proteínas não funcionam bem e a função celular fica comprometida. Este mecanismo manifesta-se ao nível do músculo cardíaco com a diminuição da contractilidade e do *output* cardíaco. A isquemia atinge vários órgãos e resulta na libertação de uma substância não totalmente esclarecida, denominado factor depressor do miocárdio. O factor depressor do miocárdio é libertado durante o processo de isquemia intestinal ou pancreática e diminui o efeito inotrópico (Rasmussen, 2003). O dano cardíaco acontece com facilidade em cães que sofrem de SDTG e pode ser previsto pelo aumento das concentrações séricas de troponina (Fossum, 2007a).

As arritmias ocorrem mais frequentemente nos cães que desenvolvem necrose gástrica. As falhas na reperfusão são implicadas como causa de danos nos tecidos que acabam por resultar em morte do animal mesmo depois de resolvida a SDTG (Fossum, 2007a).

1.3.2.2. Efeitos respiratórios

A dilatação do estômago pode muitas vezes comprimir o diafragma e interferir com a função respiratória. Um aumento da pressão no tórax pode levar a disfunção do pulmão (Cheville, 1999).

O retorno venoso encontra-se diminuído e quando ocorre a compressão do diafragma ao mesmo tempo, ocorre uma redução no volume tidal do pulmão que resulta num aumento da taxa respiratória de modo a favorecer as trocas entre oxigénio e dióxido de carbono. Este esforço respiratório acrescido consegue manter os requisitos metabólicos até ao momento em que aumenta a exigência metabólica e se iniciam os mecanismos compensatórios para satisfazer as exigências em oxigénio e eliminar o dióxido de carbono. Quando o organismo já excedeu as suas capacidades, ocorre um aumento da P_{aCO_2} estimulando o esforço e uma diminuição na P_{aO_2} . O aumento da P_{aCO_2} provoca acidose respiratória que exacerba a acidose metabólica já existente secundária à má perfusão dos tecidos, e a diminuição P_{aO_2} origina uma diminuição no oxigénio disponível, que em conjunto com uma elevada exigência em oxigénio provoca paragem respiratória nas células, ocorrendo colapso vascular e choque (DeNovo, 2003).

1.3.2.3. Respostas gastrointestinais

Regra geral, a pressão interna a que o estômago se encontra sujeito aquando da sua dilatação leva a que se exceda o limite imposto pelos vasos e pela parede gástrica. Como a mucosa gástrica é a mais sensível às alterações de pressão dentro do lúmen é o local onde se manifesta a maioria das alterações. A estase vascular, principalmente na junção entre o fundo, o corpo e a grande curvatura, zonas onde existe a anastomose de pequenos vasos com a artéria epigástrica esquerda, provoca hemorragias, hiperemia, edema e necrose da mucosa, provavelmente devido à libertação de histamina e ao aumento da permeabilidade capilar (Rasmussen, 2003; Brockman, 2008b).

Um aumento da pressão ao longo da parede do estômago diminui a circulação de sangue nas camadas mais exteriores acabando por levar a necrose destas camadas. A actividade mioeléctrica do estômago é igualmente afectada agravando a acumulação de gás e/ou fluido prejudicando a recuperação da dilatação e agravando a situação. Durante a rotação gástrica os vasos mais externos sofrem avulsão afectando ainda mais a perfusão gástrica e podendo dar origem a hemoabdomen (Rasmussen, 2003).

Quando a pressão exercida na parede do estômago é elevada pode ocorrer ruptura da parede do estômago. Contudo, esta situação é rara, dado que a maioria dos casos chega ao hospital a tempo evitá-la. Em caso de se verificar, pode originar peritonite severa com queimaduras químicas e inflamação provocado pelo baixo pH do suco gástrico. O aumento da pressão intraperitoneal oncótica por dano vascular agrava o choque possivelmente já instalado (Rasmussen, 2003).

1.3.2.4. Respostas renais

O colapso vascular e o choque são agravados pela isquemia que atinge os órgãos e liberta endotoxinas que contribuem para a lesão renal, pancreática, cardíaca, hepática, para o desenvolvimento de sepsis e CID (DeNovo, 2003).

A obstrução mecânica que o estômago dilatado exerce sobre a veia cava caudal e a veia porta leva ao desvio de sangue para a veia ázigos e para a veia intervertebral. A veia ilíaca comum, a veia ilíaca circumflexa profunda e as veias renais também se dilatam devido à obstrução. O *output* cardíaco diminui e resulta em hipotensão arterial, aumento do catabolismo celular e afecção da função renal (Jones *et al.*, 1997).

A vasoconstrição aferente activa é um mecanismo que previne a redução excessiva do fluxo sanguíneo nos rins. Esta é mediada por prostaglandinas locais, nomeadamente a E_2 e I_2 . Este mecanismo tem uma função protectora e pode ser oprimido se as medidas compensatórias não restabelecerem a pressão sanguínea o mais rápido possível. Quando a taxa de filtração glomerular diminui, manifesta-se como oligúria e anúria pré-renal. A exposição a endotoxinas aumenta o risco de falência do parênquima renal. Alterações iniciais na perfusão renal são observadas como diminuição do *output* urinário e não como lesão renal. As células tubulares renais são as primeiras a manifestar lesões porque elas recebem a maior parte da sua nutrição através da circulação pós-glomerular, que é eliminada em casos de hipoperfusão renal severa (Rasmussen, 2003).

O comprometimento da função renal pode ser reconhecido pelo rápido aumento da concentração sérica de ureia, fósforo e creatinina (Jones *et al.*, 1997).

1.3.2.5. Respostas metabólicas

Os sistemas tampão são responsáveis por manter o pH dentro dos limites. Contudo, em situações agudas, por vezes não o conseguem fazer e verificam-se alterações do mecanismo homeostático do organismo. Estas podem levar a alterações bruscas de pH e colocar em risco a vida do animal (Robinson, 2004).

Alterações na ventilação alveolar podem influenciar vários factores, como o pH e a pressão dos gases sanguíneos que são normalmente monitorizados por quimiorreceptores. Estes quimiorreceptores actuam como centros de controlo da respiração normal através da actualização constante do oxigénio, dióxido de carbono e iões de hidrogénio presentes em diferentes locais do corpo. Pequenas alterações na pressão parcial de dióxido de carbono e na concentração de iões hidrogénio produzem alterações na ventilação (Robinson, 2004).

A diminuição no volume de sangue circulante associado a hipoxemia arterial e acidose láctica culminam em acidose metabólica (DeNovo, 2003).

A acidose láctica deriva do processo anaeróbico, este favorece o aumento da ventilação. Com a produção de ácido láctico ocorre a redução do pH intra e extracelular diminuindo a pressão parcial de dióxido de carbono. As endotoxinas são responsáveis por aumentar o ácido láctico independentemente do nível de oxigenação dos tecidos, isto é, o lactato pode encontrar-se aumentado sem relação directa com a hipoxia dos tecidos (Rasmussen, 2003).

Os tampões sanguíneos como a hemoglobina e o bicarbonato são muito importantes e impedem alterações drásticas no pH. Quando existem alterações na produção ou eliminação de iões hidrogénio, os tampões sanguíneos entram em acção, apesar de não resolverem a situação, estes evitam alterações bruscas no pH. O pH sanguíneo pode ser corrigido pelas alterações na função renal e na ventilação. Os rins regulam a concentração de bicarbonato e a ventilação altera a pressão parcial de dióxido de carbono, sendo a relação entre ambas determinantes para se estabelecer ou não uma acidose metabólica (Robinson, 2004).

A alcalose metabólica ocorre menos frequentemente que a acidose metabólica na SDTG, embora também possa acontecer. Esta pode-se desenvolver secundária às perdas de iões hidrogénio para o lúmen gástrico durante o aumento da pressão intraluminal. No início deste processo ocorre compensação respiratória, contudo a dilatação gástrica interfere com o diafragma e assim com as capacidades de ventilação levando a hipoventilação que dá origem a acidose respiratória (Simpson, 2005a).

Das alterações electrolíticas a hipocalémia é a mais comum. Pode-se considerar que um animal está hipocalémico quando as concentrações séricas de potássio são inferiores a 3,5 mEq/l. Entre as causas que podem levar a uma hipocalémia, a mais frequente é a translocação do líquido extracelular para o líquido intracelular, mas também se pode dever a perdas de potássio pela urina ou pelas secreções gastrointestinais e ainda devido a uma dieta deficiente em potássio, o que é pouco comum (Nelson&Couto, 2006).

1.3.2.6. Respostas imunes e hemolinfáticas

É no lúmen gastrointestinal que se encontra a maior parte das bactérias potencialmente patogénicas. As funções de protecção do organismo contra estes agentes falham durante a SDTG. O dano físico da mucosa permite o acesso fácil das bactérias à circulação sanguínea. O controlo da translocação bacteriana encontra-se afectado devido à isquemia da mucosa associada ao tecido linfóide, que é parte integrante do sistema

imunitário. A obstrução linfática derivada da compressão directa e da hipertensão portal resulta na falta de entrega dos patogénios aos centros imunes (Rasmussen, 2003).

Normalmente o baço é deslocado juntamente com o estômago. A hipertensão portal e a vasoconstrição difusa no baço comprometem o sistema retículo-endotelial, o que resulta num aumento da carga de organismos potencialmente patogénicos e na entrada de endotoxinas na circulação sistémica. As endotoxinas têm sido consideradas responsáveis pelo dano das células endoteliais e pela activação do sistema complemento causando a libertação de histamina e factor de necrose tumoral. Estas activam as plaquetas, a cascata da coagulação e estimulam os neutrófilos (Rasmussen, 2003). Durante o processo de isquemia esplénica existe diminuição da produção dos factores de coagulação VIII e IX, o que promove o desenvolvimento de CID (Wingfield, 2002).

Estes mecanismos têm efeitos sistémicos, como o aumento do *output* cardíaco, aumento da permeabilidade vascular, dano tubular renal, disfunção hepatocelular, oclusão micro-vascular, pirexia e CID (Rasmussen, 2003).

1.3.2.7. Repostas do sistema nervoso central

Em situações de SDTG o cérebro pode sofrer exposição a tóxicas, hipoperfusão e carência de nutrientes, o que pode propiciar danos a nível de sistema nervoso central (Rasmussen, 2003).

1.4. Sinais clínicos

Normalmente a história e os sinais clínicos são patognomónicos de SDTG. Na fase inicial da doença os cães podem estar em alerta. Em casos em que os sinais clínicos evoluem rapidamente os animais podem chegar ao hospital já em estado crítico (Mathews, 2006).

O início dos sinais clínicos é tipicamente agudo ou sub-agudo. A maioria dos canídeos apresenta uma história progressiva e frequentemente rápida de distensão e timpanismo abdominal, nervosismo, dispneia ou taquipneia, hipersíaliva e vómito improdutivo. No estadio inicial da doença os animais podem ter taquicardia com pulso forte e tempo de repleção capilar normal. Com o evoluir da condição o pulso passa a ser rápido e fraco, o tempo de repleção capilar aumenta e as membranas mucosas tornam-se pálidas, sinais clínicos associados a choque hipovolémico (Simpson 2005a; 2005b).

Existem diversos graus de dilatação e timpanismo abdominal. Quando a dilatação gástrica é excessiva pode provocar avulsão de alguns vasos gástricos, originando hemoabdomen (Mathews, 2006).

Hipotermia, depressão e coma podem ser observados quando o choque é severo. Arritmias cardíacas, como taquicardia ventricular ou extra-sístoles podem estar presentes ou surgir nas primeiras 72 horas após apresentação, desencadeando por vezes, a morte do animal (Simpson, 2005a; 2005b).

Caso ocorra dano da mucosa gastrointestinal e posterior translocação de bactérias e endotoxinas, o paciente encontra-se predisposto a sépsis e choque séptico. A temperatura corporal pode aumentar em casos de sépsis ou manter-se normal na condição de choque hipovolémico. É importante que os proprietários estejam conscientes dos sintomas associados a SDTG, porque a diferença entre o tempo que medeia até que se apercebam que é absolutamente necessária uma intervenção de um médico-veterinário é determinante para o prognóstico (Mathews, 2006).

1.4.1. Dilatação-torção gástrica crónica

Comparativamente com a SDTG a torção gástrica crónica raramente tem sido descrita. Casos de torção gástrica crónica têm uma história clínica com sinais clínicos inespecíficos, que incluem, perda de peso, vômito e distensão abdominal (Paris *et al.*, 2011). A queixa mais comum por parte dos proprietários é vômito crónico intermitente durante 1 a 4 semanas antes da apresentação ao hospital, associada a história de distensão abdominal ligeira durante o mesmo período (Lantz, 1998).

Segundo o estudo de Paris *et al.* (2011), os canídeos afectados por esta condição tinham entre os 11 meses e os 12 anos de idade e apresentavam um peso corporal entre 12 e 44Kg. Os autores observaram ainda que 83% dos canídeos pertenciam ao género masculino.

Esta condição ocorre quando o estômago roda entre 90 a 120° e tem sido reportada menos frequentemente que SDTG em cães de raça grande ou gigante (Lantz, 1998).

O diagnóstico pode ser conseguido com recurso a radiografias simples, contrastadas (contraste baritado) ou endoscopia. Estes meios também se têm revelado com particular valor no diagnóstico de torção gástrica intermitente ou dinâmica (Fossum, 2007b; Paris *et al.*, 2011).

O facto da torção gástrica crónica ser muitas vezes uma condição intermitente, e deste modo, o estômago poder parecer normal durante a sua evolução, leva a que o

diagnóstico seja algo complicado. Isto pode ser uma possível explicação para existirem poucos relatos de dilatação gástrica crónica (Paris *et al.*, 2011).

Possíveis diagnósticos diferenciais devem incluir outras causas de vômito crónico, como obstrução do fluxo gástrico, úlceras e gastrite, assim como hepatopatias, pancreatite, nefropatias, hipoadrenocorticism e torção esplénica primária (Lantz, 1998).

1.5. Diagnóstico

O diagnóstico precoce desta síndrome é de grande importância para o sucesso da terapêutica. Apesar dos sinais clínicos serem bastante sugestivos de SDTG, o plano diagnóstico deverá contemplar também as consequências sistémicas. É sugerida a realização dos seguintes passos como abordagem diagnóstica:

a) Exame físico

Em animais de grande porte com a musculatura desenvolvida ou obesos a tarefa de avaliar a distensão gástrica encontra-se dificultada aquando da palpação abdominal, embora seja considerada uma boa forma de identificar diferentes graus de timpanismo abdominal. Através da palpação pode-se também detectar esplenomegália (Mathews, 2006).

Os sinais vitais de um paciente com SDTG na fase inicial podem permanecer dentro dos limites considerados normais, embora seja mais frequente a apresentação de pacientes já com algum grau de choque (Mathews, 2006). Os resultados do exame físico reflectem a dilatação gástrica e o compromisso circulatório e respiratório, de acordo com a duração e severidade do episódio (Brockman, 2008a).

Em alguns casos pode estar presente líquido abdominal livre devido a situações de perfuração e peritonite, associadas a necrose do estômago (Fossum, 2009).

b) Radiografia abdominal

A anatomia radiográfica do estômago depende da espécie, raça, conformação, grau de distensão gástrica, volume, tipo de conteúdo gástrico, posição do órgão e posição de exposição do paciente. O estômago é normalmente visualizado entre o 10º e o 11º espaço intercostal numa projecção lateral. O gás, uma vez dentro do estômago altera a sua posição consoante a posição do animal (Biller, 2009).

Mathews (2006) defende a ideia de que só é necessário recorrer a um estudo radiológico quando o diagnóstico é ambíguo. Contudo, a maioria dos autores afirma que o

estudo radiológico tem uma grande importância, especialmente pelo facto de através deste se conseguir estabelecer um diagnóstico fidedigno e diferenciar entre dilatação simples e SDTG.

As imagens radiográficas têm como principal objectivo avaliar a posição do estômago e adequar a exploração desta urgência abdominal (Rasmussen, 2003).

Quando se coloca em causa a necessidade de um estudo radiológico é importante relembrar que o facto de ser possível passar uma sonda orogástrica não exclui a existência de torção (Mathews, 2006; Brockman, 2008a).

Deve-se estabilizar o animal, iniciar a reposição volémica e descomprimir o estômago antes de se realizar o estudo radiográfico (Simpson, 2005a; Fossum, 2006; 2009).

A radiografia abdominal latero-lateral direita é considerada a vista de eleição mas deve ser acompanhada por uma vista dorsoventral (Waschak, 2004; Mathews, 2006; Fossum, 2006).

Na dilatação gástrica o ar encontra-se localizado no fundo do estômago numa radiografia latero-lateral direita. Quando ocorre torção o piloro move-se dorsalmente para a esquerda e o estômago fica compartimentalizado. Nesta mesma vista o estômago é observado como um grande compartimento ventral com o piloro cheio de gás localizado dorsalmente e separado do fundo por uma banda de tecido mole, formando o que se denomina sinal de “C invertido” (Simpson, 2005a). É este deslocamento do piloro visível nas radiografias que permite diferenciar uma simples dilatação, na qual o piloro permanece na sua posição normal, de dilatação acompanhada de torção gástrica. O estômago, quando dilatado, pode deslocar o intestino caudalmente (Kealy & McAllister, 2005).

Este meio de diagnóstico permite-nos observar, no caso de estar presente, alteração na localização do baço devido ao movimento da curvatura maior que puxa o baço para o lado direito, o que pode interferir com a sua circulação e resultar em esplenomegalia e possível torção esplénica (Kealy & McAllister, 2005; Biller, 2009). Pode visualizar-se também o fígado e a veia cava de tamanho e diâmetro reduzidos, devido ao comprometimento do retorno venoso (Biller, 2009).

A evidência de pneumoabdome por ruptura gástrica ou fuga de ar aquando da realização da gastrocentese e a presença de ar no interior da parede gástrica (sinal de necrose gástrica), são motivos para cirurgia imediata (Fossum, 2006). Geralmente, o ar livre dentro do abdómen é visualizado entre o diafragma e o fígado (Mathews, 2006).

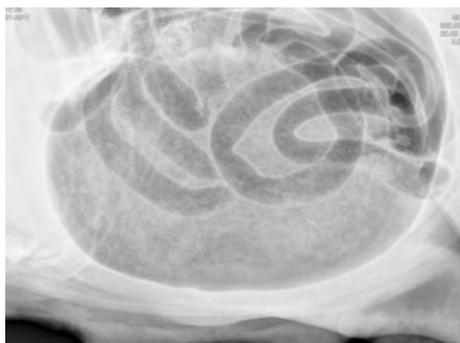


Figura 7 Radiografia LL Direita de SDTG da "Pipa", cadela de 13 anos (imagem gentilmente cedida pelo HVR).

c) ECG

Pode observar-se a nível ecocardiográfico sub-desnivelamento do segmento ST e aumento da onda T, que são sinais compatíveis com hipoxia do miocárdio e extrasístoles ventriculares (Mathews, 2006).

d) Avaliação laboratorial

Uma avaliação laboratorial cuidadosa é essencial para avaliar correctamente a situação clínica do paciente e para estabelecer um diagnóstico e um prognóstico mais precisos.

O hematócrito e as proteínas totais (PT) são úteis para avaliar a perda de sangue que pode ocorrer pela avulsão de pequenos vasos gástricos. Quando ambos os valores se encontram elevados podemos estar perante uma situação de hemoconcentração (Mathews, 2006).

Os leucócitos polimorfonucleares podem estar aumentados o que indica que o organismo se encontra sob *stress* ou que está a elaborar uma resposta inflamatória. Se estiverem diminuídos pode ser devido a descompensação do organismo ou choque endotóxico (Rasmussen, 2003).

A contagem de plaquetas é aconselhável. Se as plaquetas estiverem diminuídas o animal pode encontra-se em estado de hipercoagulação. O estado de hipercoagulação ocorre quando existe diminuição de ACT, do tempo de pró-trombina e do tempo parcial de tromboplastina. Podemos estar perante um caso de coagulação intravascular disseminada (CID) se o tempo de coagulação activa (ACT) estiver aumentado, assim como o tempo de pró-trombina e o tempo parcial de tromboplastina (Rasmussen, 2003; Mathews, 2006; Buber *et al.*, 2007).

O perfil bioquímico é útil para identificar disfunção orgânica. A ureia e a creatinina encontram-se frequentemente elevadas devido a disfunção renal subsequente à hipovolemia e hipotensão. A glucose sanguínea pode estar aumentada devido a *stress* ou

diminuída em casos de sepsis. O lactato encontra-se várias vezes aumentado nos estadios mais avançados, em que ocorrem falhas na perfusão e conseqüentemente hipoxia.

Para avaliar alterações nos electrólitos deve-se recorrer a um ionograma. O sódio e o cloro são variáveis porque dependem do volume das secreções gástricas, da presença de peritonite e da desidratação. O potássio encontra-se muitas vezes diminuído, deste modo a hipocalemia é o distúrbio electrolítico mais comum nesta síndrome. A hipocalemia pode ser potenciada pela hipomagnesemia, pode levar a arritmias cardíacas e pode agravar o íleo paralítico (Mathews, 2006).

A análise dos gases sanguíneos pode revelar distúrbios ácido-base. As anomalias descritas com maior frequência incluem: acidose metabólica (por acidose láctica, diminuição da perfusão tecidual), alcalose metabólica (por obstrução pilórica), alcalose respiratória (dor, hiperventilação, ansiedade, hipovolémia e compensação da acidose metabólica) e acidose respiratória (menos frequente). Deve realizar-se um hemograma pós-cirúrgico porque pode ocorrer trombocitopenia secundária ao consumo no caso de hemorragia intra-cirúrgica, CID, doença esplénica e/ou necrose do estômago ou do intestino (Mathews, 2006).

A urianálise também deve fazer parte desta base de dados. Densidade urinária elevada é comum devido a hipovolemia e azotemia pré-renal (Waschak, 2004).

A necrose gástrica pode ser detectada através do aumento das concentrações séricas de lactato, de anti-trombina III, do aumento do tempo parcial de tromboplastina e da libertação de produtos de fibrina (Rasmussen, 2003).

e) Medição da pressão arterial

Deve avaliar-se regularmente a pressão arterial para pesquisa de hipotensão (Mathews, 2006).

1.5.1. Diagnósticos diferenciais

A dilatação gástrica sem ser acompanhada de torção tem sido mencionada ao longo de toda a dissertação como o principal diagnóstico diferencial de SDTG.

Existem outras doenças que podem causar distensão abdominal aguda e confundir-se à primeira vista com SDTG, entre as quais, peritonite, torção esplénica, volvo intestinal e hemoabdomen (Waschak, 2004).

1.6. Tratamento

O tratamento protocolar inclui descompressão gástrica e tratamento intensivo para choque hipovolémico, seguido de reposicionamento do estômago e remoção cirúrgica do tecido necrótico, com monitorização pós-operatória intensiva (Buber et al., 2007).

1.6.1. Tratamento Médico

1.6.1.1. Fluidoterapia

O objectivo inicial do tratamento é a reversão do choque hipovolémico através do aumento do retorno venoso para o coração e reperfusão dos tecidos isquémicos (Buber *et al.*, 2007; Brockman, 2008a).

Em pacientes com SDTG deve-se estabelecer rapidamente um acesso intravenoso, caso os pacientes se encontrem com compromisso cardiovascular severo devem-se colocar 2 cateteres de 18G, perfervelmente nas veias cefálicas ou jugulares (Fossum, 2009; Donohoe, 2007a). As soluções de cristalóides isotónicos, como o Lactato de Ringer a uma taxa de 60 a 90ml/Kg/h são as mais utilizadas para repor fluidos por serem efectivas, prontamente disponíveis e facilmente administradas. A escolha dos fluidos deve ser adaptada às necessidades específicas de cada paciente (Donohoe, 2007a; Mackenzie *et al.*, 2010). Simpson (2005c) refere que estudos experimentais realizados em cães com SDTG e que se apresentavam em choque comprovaram que fluidos cristalóides hipertónicos (NaCl 7,5%) seguidos de cristalóides isotónicos mantêm melhor a função miocárdica, aumentam a frequência cardíaca e promovem uma menor resistência vascular sistémica que apenas os cristalóides isotónicos. O recurso a fluidos colóides em combinação com cristalóides isotónicos deve ser feito em situações de hipoproteinémia (PT <3,5g/dl). A utilização de fluidos colóides é vantajosa por proporcionar uma ressuscitação inicial mais rápida, por apresentar uma maior duração do efeito, pela melhoria que implementa na sobrevida (Rasmussen, 2003) e por ser benéfica para animais que, de outra maneira, iriam requerer uma quantidade excessiva de cristalóides para obter uma melhoria do volume vascular (Donohoe, 2007a).

Independentemente do tipo de fluidos escolhidos, estes devem ser seguidos da administração de fluidos cristalóides à taxa de manutenção para garantir a ressuscitação (Bjorling, 2008).

Durante a fluidoterapia o paciente deve ser frequentemente reavaliado. A monitorização deve incluir a frequência cardíaca, respiratória, o *output* urinário, medição da pressão arterial, TRC, temperatura, hematócrito e PT (Simpson, 2005c; Schaer, 2006). Qualquer sinal de sobrecarga hídrica exige que se diminua a taxa de fluidos e se considere o recurso a terapia diurética (Schaer, 2006).

Para evitar hipocalemia pode adicionar-se cloreto de potássio (KCl) aos fluidos (máximo de 0,5mEq/Kg/h), enquanto se administra fluidos à taxa de manutenção (Bright, 2007).

Em caso de hipotensão refractária à fluidoterapia, pode recorrer-se ao uso de dopamina ou dobutamina (2 a 20µg/Kg/min em taxa de infusão contínua) devido aos seus efeitos inotrópicos positivos. Em doses baixas a dopamina melhora perfusão esplâncnica, o que pode ajudar pacientes com isquemia intestinal (Rasmussen, 2003; Mathews, 2006).

É necessário o suporte de fluidos depois da cirurgia até o paciente se encontrar estável e capaz de comer e beber (Waschak, 2004).

1.6.1.2. Descompressão gástrica

A descompressão gástrica deve ser iniciada após a fluidoterapia ser instaurada (Fossum, 2007a; 2009). Em pacientes com compromisso cardiovascular severo, deve proceder-se à descompressão o mais rapidamente possível (Donohoe, 2007a). Este procedimento melhora imediatamente a pressão arterial e o débito cardíaco porque atenua a oclusão da veia cava caudal e da veia porta (Hall, 2004).

A descompressão pode ser realizada por entubação orogástrica ou por trocaterização do estômago com um cateter (16-18G), e deve ser mantida até o paciente ir para cirurgia (Simpson, 2005a).

A sonda orogástrica deve ser previamente medida e o animal deve ser colocado em decúbito esternal. Quando a sonda estiver no estômago, deve remover-se todos os líquidos e gás para posteriormente proceder à lavagem da porção luminal do órgão com água ou soro fisiológico tépidos. O facto de ser possível realizar entubação orogástrica não exclui a existência de torção gástrica (Mathews, 2006; Fossum, 2007a).

Após descompressão do estômago por sonda orogástrica deve-se administrar antiácido, anti-emético e analgésico (Mathews, 2006).

Para se proceder à realização da técnica de trocaterização do estômago deve fazer-se primeiro percussão da região paracostal direita. Quando ressoam sons timpânicos pode-se inserir a agulha e deixar sair o gás, pressionando-se o abdómen cranial, de modo a eliminar a maior quantidade de gás possível (Wingfield, 2002; Mathews, 2006).

A observação de sangue no conteúdo gástrico é sugestiva de necrose gástrica e justifica intervenção cirúrgica imediata (Fossum, 2007b).

1.6.1.3. Terapia adjuvante

Em pacientes em estado crítico pode administrar-se oxigénio através de uma sonda nasal para compensar os efeitos da ventilação deficiente e para garantir uma melhor oxigenação. Deve-se considerar a ventilação assistida com pressão positiva em casos de hipoxia e hipercapnia refractaria ao tratamento médico (Mathews, 2006).

Sabe-se que a SDTG é uma condição extremamente dolorosa para os animais que a experimentam, motivo pelo qual os analgésicos devem ser administrados o mais rapidamente possível. Os opióides são a escolha de eleição por serem realmente benéficos para pacientes com muita dor, embora a emese como efeito secundário seja uma preocupação a ter em conta. Em combinação com um dos opióides pode-se usar uma benzodiazepina como o diazepam ou midazolam (0,1-0,2mg/Kg i.v.) (Mathews, 2006; Brockman, 2008a). Mathews (2006) também refer que pode recorrer-se ao MILK, protocolo que associa morfina, quetamina e lidocaína.

A lesão por reperfusão ocorre quando a restauração da perfusão e a oxigenação dos tecidos desencadeiam reacções bioquímicas prejudiciais que agravam a lesão dos tecidos. As falhas na reperfusão são consideradas responsáveis por muitos dos danos teciduais que culminam em morte do paciente mesmo depois da intervenção cirúrgica para correcção da SDTG (Fossum, 2007b). Acontece que tanto os órgãos como os tecidos expostos à isquemia necessitam de protecção contra as lesões de reperfusão e, para tal, a melhor maneira é a prevenção da hipoxia que deve ser feita através de uma fluidoterapia adequada. Embora não exista evidência da acção benéfica, pensa-se que captadores de radicais livres, como o alopurinol (15-25mg/Kg) ou a deferoxamina (25-50mg/Kg/5min em administração lenta) podem proteger os órgãos abdominais da lesão por reperfusão, o que os leva a ser úteis na diminuição da mortalidade associada à SDTG. Porém não existe ainda uma evidência significativa da sua acção benéfica (Hall, 2004; Simpson 2005a; Mathews, 2006).

Poderá ser necessário proceder a uma transfusão de plasma em casos em que as proteínas totais séricas sejam inferiores a 4,0g/dl. Pacientes com o hematócrito inferior a 25% poderam necessitam de uma transfusão de sangue total (Mathews, 2006).

Devido ao elevado risco do paciente desenvolver megaesófago recorrente e subsequente pneumonia por aspiração, Bright (2007) recomenda a administração pré-cirúrgica de metoclopramida (0,3mg/Kg i.v.), famotidina (0,5-1mg/Kg i.v. ou p.o., sid ou bid)

ou ranitidina (1mg/Kg i.v. ou p.o., bid). A administração deve continuar até uma semana depois da cirurgia.

A administração de glucocorticóides como a prednisolona (10mg/Kg i.v.) e a dexametasona (10mg/Kg i.v.) nos primeiros 30 minutos de fluidoterapia é sugerida por alguns autores como Sturgess (2004), para ajudar no suporte cardiovascular e prevenir a endotoxemia. Contudo, apesar de a sua utilização neste tipo de quadros ser frequente, é uma terapia bastante controversa e actualmente a administração de glucocorticóides não se encontra recomendada na literatura para esta condição (Simpson, 2005a; Mathews, 2006).

Devem administrar-se antibióticos de largo espectro nestes casos, dado que os pacientes se encontram predispostos a septicemia por translocação bacteriana do tracto gastrointestinal e redução na função reticulo-endotelial. Fossum (2009) sugere a utilização de cefazolina (20mg/Kg i.v.) ou a combinação de ampicilina (22mg/Kg i.v.) e enrofloxacin (5-10mg/Kg i.v. lento). Se o resultado da cultura do conteúdo abdominal realizada durante a cirurgia o exigir, poder-se-á ter de recorrer a outros antibióticos.

Os anti-inflamatórios não esteróides como a flunixin-meglumina (0,5-1mg/Kg i.v., dose única) demonstraram ter capacidade de reduzir a síntese de prostaglandinas e atenuar os efeitos da endotoxemia. No entanto, não devem ser utilizados em pacientes em choque por provocarem falhas na perfusão renal. Quando administrados, deverá ser antes do reposicionamento gástrico para que se obtenham bons resultados (Sturgess, 2004; Simpson, 2005c).

Fossum (2007a) desaconselha o uso rotineiro de bicarbonato de sódio, isto por ser frequente o desenvolvimento de acidose respiratória em pacientes com SDTG. A causa da acidose respiratória é hipoventilação associada a invasão gástrica sobre o diafragma, que diminui a complacência ventilatória. Mas casos de acidose metabólica ligeira que não responde à administração de fluidos, ou casos de pH inferior a 7,2 devem ser tratados com recurso ao bicarbonato. Pode administrar-se um terço a metade da dose lentamente como bolus i.v. ou adicionar aos fluidos. Os gases sanguíneos devem ser reavaliados para determinar se a terapia continua a ser necessária (Rasmussen 2003).

Existem situações em que, apenas com recurso à descompressão e ao tratamento médico, o estômago volta à posição normal, ou porque estava apenas dilatado ou parcialmente torcido (grau de torção inferior a 180°). Mesmo assim, existe uma elevada probabilidade de recorrência e a realização de gastropexia é recomendada (Fossum, 2007b).

1.6.1.4. Terapia anti-arrítmica

As arritmias cardíacas são frequentes em cães com SDTG (Donohoe, 2007a). As arritmias ventriculares como os complexos ventriculares prematuros (VPC's) e taquicardia ventricular são as mais comuns neste quadro clínico (Simpson, 2005c).

Vários estudos têm indicado que a isquemia do miocárdio é seguida por um período de 6 a 12 horas de ritmo cardíaco normal. Entre as 24 e 48 horas posteriores ao episódio de SDTG é quando normalmente ocorre uma actividade ventricular ectópica, onde normalmente se desenvolvem as arritmias cardíacas fatais (Lippincott & Schulman, 1989).

Devido a esta situação atingir cerca de 40% dos pacientes com SDTG e assim ter um elevado impacto na mortalidade, deve instituir-se atempadamente um tratamento específico. As arritmias podem desenvolver-se até 72 horas após a apresentação dos animais e são na maior parte das vezes consequência de desequilíbrios electrólitos (especialmente potássio, cálcio e magnésio), desequilíbrios ácido-base, anomalias hemostáticas, falhas na reperfusão, hipoxia, factor depressor do miocárdio e redução do débito cardíaco (Simpson, 2005c; Fossum, 2007b; Buber *et al.*, 2007).

As indicações para o tratamento de arritmias ventriculares em fase aguda devem pressupor uma frequência cardíaca superior a 150bpm, pulso fraco ou défice de pulso, existência de complexos ventriculares prematuros multifocais (Rasmussen, 2003; Mackenzie *et al.*, 2010).

Algumas arritmias podem responder à hidratação e correcção de electrólitos, pelo que às vezes o objectivo apenas é atingido com correcção da hipocalémia. A lidocaína não funciona em pacientes hipocalémicos (Fossum, 2007b).

Os fármacos mais utilizados para o tratamento agudo (1 a 5 dias) são a lidocaína (1-8mg/Kg, bolus i.v., durante 5 minutos,) seguida se necessário de (25-75µg/Kg/min em taxa de infusão continua) (Mackenzie *et al.*, 2010); o sulfato de magnésio (50mg/Kg, bolus i.v., durante 5 minutos seguido, se necessário, de 100µg/Kg/min em taxa de infusão continua por 6 horas e repetir a infusão continua a cada 24 horas, se necessário) e a procainamida em casos persistentes (6-8mg/Kg, bolus i.v., durante 5 minutos seguido, se necessário, de 10-40µg/Kg/min) (Rasmussen, 2003).

Os casos de taquicardia sinusal resolvem-se frequentemente com o tratamento de ressuscitação e suporte analgésico. No caso de taquicardia persistente, deverão considerar-se as hipóteses de existir hipotensão, hipovolemia, hipoxemia, hipercapnia, inadequado controlo da dor, perfuração gástrica, enfarte esplénico ou outra complicação maior que necessite de laparotomia exploratória (Mathews, 2006).

O exercício físico deve ser muito controlado em pacientes que apresentem arritmias cardíacas e se encontrem medicados, isto porque quando se utiliza este tipo de fármacos, o metabolismo hepático e a função renal podem estar comprometidos (Sturgess, 2004).

O facto de as arritmias cardíacas serem muito comuns nesta síndrome, leva à necessidade de uma monitorização electrocardiográfica constante. Normalmente implementa-se este procedimento durante a cirurgia e no pós-operatório, embora existam animais que necessitam deste controlo permanentemente.

1.6.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico depende da avaliação inicial do paciente, da resposta ao tratamento pré-cirúrgico instituído e da confirmação radiográfica de torção gástrica. A decisão sobre qual o momento indicado para o animal ir para cirurgia depende da experiência do clínico. A maioria dos clínicos acha que o paciente deve ir para cirurgia, assim que suporte o risco anestésico (2 a 6 horas depois da sua apresentação no hospital, dependendo da situação clínica). Isto porque, se já existir necrose gástrica, o prognóstico piora bastante com o atraso da cirurgia (Lantz, 1998).

Os três principais objectivos do tratamento cirúrgico são corrigir o posicionamento do estômago, avaliar e tratar lesões isquémicas no estômago e baço e ainda prevenir a recorrência, procedendo à fixação permanente do estômago à parede abdominal (Matthiesen, 1993; Belandria *et al.*, 2009).

Se o estômago ainda estiver dilatado, aquando do início do procedimento cirúrgico, este pode ser descomprimido por entubação orogástrica (geralmente a manipulação intra-operatória do cárdia permite a passagem da sonda) ou gastrocentese (com uma ou mais agulhas hipodérmicas de 20G acopladas a um aparelho de sucção cirúrgica para evitar fugas de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal). Como o risco de contaminação abdominal via gastrotomia é bastante elevado, deve-se sempre tentar esvaziar o estômago sem recorrer a este procedimento, a fim de evitar uma possível peritonite pós-cirúrgica (Matthiesen, 1993; Belandria *et al.*, 2009).

A rotação no sentido dos ponteiros do relógio é a mais habitual. Nesta situação, e depois de descomprimido o estômago, este deve ser rodado em sentido contrário, segurando o piloro com uma mão e a curvatura maior com a outra. Empurra-se a curvatura maior ou o fundo no sentido da mesa enquanto se levanta o piloro em direcção à incisão. Deve-se observar a posição do baço para confirmar que este se encontra posicionado correctamente no quadrante abdominal esquerdo. Deve-se também verificar o ligamento gastroesplénico antes de proceder ao encerramento, palpar o esófago intra-abdominal e o

cárdia para assegurar a correcta posição do estômago. Para concluir o procedimento e evitar recorrências, realiza-se uma gastropexia permanente que é considerado o tratamento de eleição para todos os cães com SDTG aguda ou crónica (Fossum, 2007b).

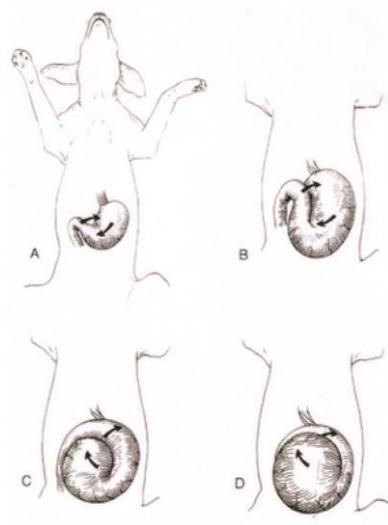


Figura 8 Posição anatómica do estômago anómala associada à rotação na direcção dos ponteiros do relógio, com o cão visto no decúbito dorsal e na direcção caudal-cranial (adaptado de Matthiesen, 1993, Saunders Company). **A.** O piloro desloca-se da sua posição normal ao longo da parede abdominal direita para a linha média ventral; **B e C.** O piloro e o antro atravessam o fundo e o corpo gástrico, deslocando-se em direcção à parede abdominal esquerda. O fundo e o corpo passam por baixo do piloro e do antro e deslocam-se para o aspecto ventrolateral direito da parede abdominal; **D.** Dependendo do grau de irregularidade de posição, o piloro desloca-se ao longo da parede abdominal lateral direita e o fundo e o corpo ao lado da parede abdominal esquerda.

1.6.2.1. Determinação da viabilidade do estômago e órgãos abdominais

A duração e o grau de isquemia gástrica e esplénica em estudos experimentais de SDTG têm demonstrado influenciar directamente a viabilidade dos órgãos (Mackenzie *et al.*, 2010).

Aproximadamente 10 a 25% dos pacientes de SDTG têm necrose da parede gástrica ao longo da curvatura maior. A necrose gástrica pode resultar da oclusão da veia cava caudal e/ou da veia porta, da diminuição do volume sanguíneo para os órgãos e da diminuição do *output* cardíaco. Necrose gástrica é associada a elevada mortalidade (Monnet *et al.*, 2006).

Após reposição do estômago, a viabilidade gástrica deve ser avaliada e as áreas desvitalizadas devem ser eliminadas por gastrectomia parcial (Lantz, 1998). A avaliação cirúrgica da viabilidade da parede gástrica é bastante subjectiva, dado que determinar a presença e extensão da lesão isquémica e a necrose secundária pode ser difícil. Os critérios clínicos normalmente utilizados são, a cor da serosa, espessura da parede determinada por

palpação, avaliação da permeabilidade vascular e presença de peristáltismo (Matthiesen, 1993; Monnet *et al.*, 2006).

O desenvolvimento de trombose ou avulsão de ramos gástricos e epiplóicos da artéria gastro-epiplóica esquerda ao longo da curvatura maior leva facilmente a necrose gástrica. Hemorragias da serosa e a presença de petéquias e/ou equimoses difusas na serosa gástrica podem indicar dano vascular, mas sem ser necessária a recessão de tecido. As áreas de hemorragias difusas vermelho escuro, roxo ou azul podem ser viáveis, uma vez que se alivie o compromisso vascular pela reposição volémica. Aquando da reposição do estômago, a obstrução no fluxo venoso é interrompida e a aparência da serosa pode melhorar bastante em apenas 10 minutos, facto que indica que a circulação intra-mural está intacta. Áreas com coloração cinza ou verde significam dano vascular severo e que o tecido necrosado da parede gástrica deve ser excisado (Lantz, 1998).

A palpação da parede gástrica é outra forma de avaliação. Assim, as áreas finas e com desgaste indicam um tecido possivelmente desvitalizado e que necessita de excisão. Se existirem dúvidas acerca da viabilidade da área, esta deve ser excisada. Quando a necrose vai até à mucosa, pode prever-se uma gastrite pós-cirúrgica, perda de fluidos, sangue ou proteínas, e ainda úlceras gástricas. A ruptura da parede gástrica secundária à necrose é rara, no entanto, é uma situação facilmente diagnosticada intraoperatoriamente, dado que contaminação peritoneal com conteúdos gástricos e peritonite severa estão normalmente presentes. Em casos que exista uma extensa lesão isquémica e necrose, pode realizar-se uma gastrectomia parcial¹ ou invaginação gástrica². Ambas as técnicas, só se aplicam quando os danos são limitados à curvatura maior, ou na região do fundo ou corpo. Quando o dano isquémico envolve ambas as curvaturas, não é passível de recessão ou invaginação e tem um mau prognóstico (Matthiesen, 1993).

O baço é encontrado em várias localizações no abdómen cranial de pacientes com SDTG, muitas vezes com grave congestão. A avulsão e trombose dos vasos esplénicos resulta em necrose do baço, que requer uma esplenectomia, embora seja de salientar que a maioria dos cães com SDTG tem um baço viável (Belandria *et al.*, 2009). A viabilidade esplénica deve ser avaliada com base na cor, integridade vascular e/ou resposta à reperusão. A integridade do baço pode ser avaliada com base na evidência de trombos

¹ Depois de realizada esta técnica, deve-se recorrer a uma gastropexia profilática e a uma lavagem abdominal completa (Matthiesen, 1993).

² Técnica de invaginação gástrica parcial é recomendada em cães com viabilidade gástrica questionável. É uma técnica útil para evitar perder tanto tempo e diminuir o risco de contaminação abdominal associados à técnica de recessão (Matthiesen, 1993).

vasculares, presença de fluxo sanguíneo e/ou pulso na artéria e veias esplênicas, assim como hemorragia nos vasos ou parênquima esplênico (Mackenzie *et al.*, 2010).

A torção do pedículo do baço deve ser corrigida quando presente, contudo se existir torção associada a necrose, a esplenectomia deve ser realizada sem corrigir a torção para prevenir a liberação de toxinas (Lantz, 1998).



Figura 9 Esplenectomia num caso de SDTG (imagem da autora).

O pâncreas e o intestino encontram-se frequentemente edemaciados devido à obstrução da drenagem venosa através da veia porta. A piloromiotomia ou piloroplastia têm sido referidas por se considerar que aceleram o esvaziamento gástrico e deste modo ajudam a prevenir a recorrência de SDTG. Porém, nenhuma evidência conclusiva indica que uma anomalia pilórica primária esteja envolvida na SDTG, e por isso a cirurgia pilórica não deve ser realizada (Lantz, 1998).

Segundo Monnet *et al.* (2006) um método objectivo de avaliar a perfusão da parede gástrica com elevada sensibilidade e especificidade que pode ser rápido e convenientemente aplicado durante a cirurgia, e que pode facilitar as decisões intra-operatórias relativas à necessidade de gastrectomia após correcção da torção gástrica, é a laser doppler fluxometria. Contudo, ainda é necessário estabelecer critérios para a sua aplicação clínica.

1.6.2.2. Técnicas Cirúrgicas

Todas as técnicas de gastropexia têm como objectivo criar uma adesão permanente entre a parede do estômago e a parede abdominal para diminuir as taxas de recorrência. Para se assegurar que o estômago está na sua posição normal, fixa-se a região do antro pilórico à parede abdominal direita. As técnicas mais utilizadas para realizar uma gastropexia são a gastropexia incisional, gastropexia circuncostal e gastropexia em Belt-

loop, em nenhuma delas é necessário entrar no lúmen gástrico. Todas estas técnicas são realizadas do lado direito do estômago, visto que ainda pode ocorrer algum grau de rotação se for realizada entre a parede gástrica esquerda e a parede abdominal esquerda (Lantz, 1998; Runge *et al.*, 2009; Belandria *et al.*, 2009).



Figura 10 Gastropexia incisional em paciente de SDTG, "Pipa" de 13 anos em Dezembro de 2010 (imagem da autora).

1.7. Cuidados pós-cirúrgicos

No pós-cirúrgico os cuidados devem ser obrigatoriamente permanentes, para detectar precocemente potenciais complicações (Donohoe, 2007a).

Os pacientes devem ser transferidos para a UCI imediatamente após a cirurgia, onde devem permanecer continuamente monitorizados. Deve-se avaliar as membranas mucosas, TRC, estado de hidratação, frequência e ritmo cardíaco, frequência e esforço respiratório, temperatura rectal, *output* urinário e pressão arterial (Brockman; 2008b; Belandria *et al.*, 2009).

É aconselhável nas primeiras 48 horas pós-cirúrgicas o doseamento de electrolítos, hematócrito, PT (Wingfield, 2002; Belandria *et al.*, 2009).

A monitorização electrocardiográfica deve ser realizada no mínimo durante as primeiras 72 horas pós-cirúrgicas (Belandria *et al.*, 2009). Embora a maioria das arritmias sejam transitórias, o início ou a manutenção de uma terapia, no caso de ser necessário, podem ajudar a melhorar o estado geral do animal (Bistner *et al.*, 2000).

A fluidoterapia deve ser mantida a uma taxa de 2-4ml/Kg/h e caso não se verifiquem complicações é descontinuada, assim que o animal esteja a alimentar-se autonomamente. Devem avaliar-se os níveis de conforto do paciente e recorrer a analgesia adicional quando necessário (p.e. hidromorfona 0,05mg/Kg conforme necessário ou fentanil 2,5-5µm/Kg/h) para reduzir o desconforto e facilitar a recuperação (Mackenzie *et al.*, 2010).

Os animais que realizaram uma gastrectomia parcial podem demorar algum tempo extra a recuperar a motilidade gástrica. Nestes casos pode administrar-se metoclopramida (1-2mg/Kg/dia i.v.) ou uma baixa dose de eritromicina (0,5-1mg/Kg, tid). Em casos de gastropexia com aplicação de tubo, este deve permanecer por 7 a 10 dias sempre limpo e protegido por ligadura (Brockman, 2008b).

Quando existe hipocalcemia deve adicionar-se cloreto de potássio aos fluidos (20mEq/L). Caso não se verifique resposta, o problema pode ter origem na hipomagnesiemia, pelo que nesta situação devem suplementar-se os fluidos com cloreto de magnésio (Wingfiel, 2002; Belandria *et al.*, 2009).

Pacientes que se apresentem numa situação clínica perto da recorrência da dilatação ou descompensação cardio-respiratória devem ser sujeitos a especial atenção. Recorrer à suplementação com oxigénio por via intra-nasal pode ajudar na terapia anti-arrítmica e na diminuição da hipoxia dos tecidos (Waschak, 2004; Mathews, 2006).

As primeiras 12 a 24 horas pós-operatórias os canídeos devem estar em jejum. Se não se verificarem vômitos ou outra anomalia gastrointestinal, pode oferecer-se pequenas quantidades de água *per os* durante este período. Se o ensaio com a água for bem tolerado, pode-se oferecer pequenas quantidades de comida com elevada digestibilidade (i/d®Hill's Pet Products ou Gastrointestinal®Royal Canin) cada 6 a 8 horas. Se o animal vomitar depois da ingestão de água ou comida, deve manter-se sem nada *per os* nas 24 horas seguintes e continuar a fluidos. Animais com vômito persistente podem ser tratados apenas com metoclopramida ou com esta associada à cimetidina, se não se verificarem contra-indicações (Donohoe, 2007a; Belandria *et al.*, 2009).

Nos dias seguintes, as refeições deverão ser disponibilizadas várias vezes ao dia e compostas por pouca quantidade de alimento de alta qualidade, facilmente digerível e de fácil assimilação para prevenir dilatação gástrica. A actividade deve ser restringida até 7 a 10 dias depois da cirurgia para permitir a cicatrização das incisões (Waschak, 2004; Belandria *et al.*, 2009).

1.7.1. Complicações pós-cirúrgicas

As complicações mais severas desta síndrome são associadas com dano na reperfusão isquémica e conseqüente síndrome de resposta inflamatória sistémica. Esta inclui hipotensão, insuficiência renal aguda, CID e arritmias cardíacas. Sabe-se que a necrose gástrica e a elevada concentração plasmática de lactato foram consideradas factores que predispõem a complicações pós-operatórias e até mesmo à morte em canídeos com SDTG (Buber *et al.*, 2007)

O choque no pós-cirúrgico representa uma potencial complicação que pode advir de um tratamento inadequado antes da cirurgia, de choque hipovolémico associado ao efeito hipotensivo de fármacos anestésicos, de hemorragia durante a cirurgia e de perda de líquido gastrointestinal devido a ílio paralítico. Também pode ocorrer choque séptico ou endotóxico pela absorção de toxinas bacterianas através da mucosa gástrica necrosada ou ulcerada. Ruptura gástrica com conseqüente peritonite também pode levar ao desenvolvimento de choque séptico (Matthiesen, 1993).

Em 30% dos animais ocorre ílio paralítico e pode existir também atraso da motilidade gástrica. CID ocorre em alguns casos e pode necessitar de tratamento com heparina (10-75U/Kg s.c., tid) associado a uma transfusão de plasma (dose de plasma 20ml/Kg 1 a 2 horas) (Sturgess, 2004).

As arritmias cardíacas são uma complicação comum após um episódio de SDTG (Brockman, 2007), no estudo de Buber *et al.* (2007) as arritmias cardíacas foram a complicação mais frequente (45%). Estas podem necessitar de tratamento apropriado se estiverem associadas a doença cardíaca (p.e. cardiomiopatia dilatada). Caso as arritmias estejam associadas a hipotensão, só se deve utilizar fármacos depois de corrigidos os desequilíbrios electrolíticos e restabelecido o volume intra-vascular (Brockman, 2007).

A hipotensão persistente e contínua é uma preocupação. Quando existe hipotensão associada a taquicardia, TRC diminuído, pulso fraco e baixo *output* urinário deve-se reavaliar o plano de fluidoterapia no pós-cirúrgico (Brockman, 2007).

A hipocalcemia ocorre devido a perdas de potássio. A hiper-secreção gástrica com perda de líquidos, a lavagem gástrica, as perdas renais, a fluidoterapia prolongada com fluidos pobres em potássio, o refluxo duodenogástrico, assim como a regurgitação de secreções pancreáticas e biliares, falta de alimento por via oral, administração de glicose e desvios do ião potássio do meio extra-celular para o meio intra-celular são causas comuns para esta complicação (Matthiesen, 1993).

A hipoproteïnemia (PT <5,2g/dl) pode desenvolver-se devido à perda de proteína secundária a inflamação, peritonite, gastrite ou ulceração da mucosa. Animais com níveis inferiores a 3,5g/dl necessitam de uma transfusão de plasma (Matthiesen, 1993).

Podem verificar-se alterações respiratórias quer a nível da frequência como do padrão. Um padrão respiratório composto por sibilos e crepitações à auscultação torácica sugere pneumonia ou lesão pulmonar aguda. Nestas condições, deve realizar-se radiografia torácica, avaliação de gases sanguíneos e lavagem traqueal ou broncoalveolar com colheita de material para citologia e/ou cultura, para ajudar a confirmar o diagnóstico clínico de pneumonia. A terapêutica desta condição passa por antibioterapia adequada, nebulizações, oxigenoterapia e restrição de exercício (Brockman, 2007). Existe o risco dos pacientes

desenvolverem pneumonia por aspiração em casos de esofagite e regurgitação durante o período pós-cirúrgico (Brockman, 2008b).

É comum ocorrer gastrite por lesão isquêmica da mucosa, que pode chegar a necrose completa e destruição da camada mucosa. Nestes casos pode recorrer-se à administração de antagonistas H₂ (cimetidina, ranitidina ou famotidina) para ajudar a limitar o efluxo de cloreto no suco gástrico e assim aumentar o pH gástrico. Inibidores da bomba de prótons como o omeprazol são uma boa escolha em casos de hipersecreção gástrica. Pode-se fazer protecção da mucosa gástrica com recurso ao sucralfato e em casos de vômito persistente administrar anti-éméticos como a metoclopramida (Simpson, 2005a; Fossum, 2009).

Os primeiros 5 dias de recuperação são essenciais em pacientes submetidos a recessão gástrica intra-operatória. É neste período que através do recurso à radiologia, ultra-sonografia e avaliação citológica do fluído peritoneal se pode diagnosticar necrose gástrica ou perfuração (Brockman, 2008b). Animais em que possa ter ocorrido inadequada avaliação da viabilidade gástrica, podem demonstrar sinais de perfuração da área necrosada durante este período de tempo (Matthiessen, 1993). Nesta fase, qualquer paciente com defeitos da mucosa pode desenvolver úlceras gástricas, cuja ruptura resulta em peritonite séptica (Waschak, 2004).

A avulsão de ramos gástricos, ulceração da mucosa gástrica, gastrite hemorrágica ou peritonite podem ser causas de perda sanguínea que origine anemia. Casos de anemia grave necessitam da realização de uma transfusão sanguínea (Matthiesen, 1993).

Um perfil hemostático com tendência para hemorragia deve ser interpretado como um factor predisponente para o desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada. Por isso quando se verifica depleção dos factores de coagulação, deve-se considerar administrar plasma fresco ou congelado, associado à terapia contínua para a causa subjacente (choque, pneumonia, edema pulmonar) (Brockman, 2008b).

1.7.2. Recorrência

Embora não exista nenhuma técnica cirúrgica que tenha demonstrado 100% de eficácia na prevenção da recorrência, as taxas de recorrência diminuíram com a realização de vários procedimentos (Lippincott & Schulman, 1989).

As taxas de recorrência divergem dependendo da técnica cirúrgica, mas têm sido reportadas para menos de 10%. O tubo de gastropexia é o procedimento com maior recorrência variando de 5 a 29%. Existem casos que respondem apenas à estabilização e descompressão, mas na maior parte das vezes estes animais ainda apresentam uma

elevada probabilidade de recorrência, por isso deve recomendar-se a realização de gastropexia, mesmo quando o tratamento conservativo tenha sido um sucesso (Brockman, 2007).

As taxas de recorrência em cães apenas com tratamento médico para SDTG estão reportadas entre os 76 e os 80% (Rivier *et al.*, 2011). Animais sujeitos a cirurgia para correção da torção gástrica, em que não se realizou gastropexia, apresentam taxas de recorrência entre os 55% e os 85% (Fossum, 2007b; Rivier *et al.*, 2011). Este facto vai de encontro ao citado por Glickman *et al.* (2000b), que afirma que após um episódio de SDTG, a taxa de recorrência para animais submetidos a gastropexia é de 4,3% comparada com 54,5% para animais sem gastropexia. A gastropexia é agora considerada parte do protocolo de tratamento da SDTG (Runge *et al.*, 2009).

É importante explicar ao proprietário os principais sinais de recorrência de dilatação gástrica para que este tenha capacidade de detectar a condição o mais previamente possível (Waschak, 2004).

1.8. Prognóstico

O prognóstico de animais com SDTG depende da brevidade da cirurgia, da técnica cirúrgica utilizada e da recuperação pós-operatória do paciente (Waschak, 2004).

Animais rapidamente sujeitos a cirurgia têm, regra geral, melhor prognóstico. A mortalidade no pós-operatório encontra-se entre os 15 e os 18% (Wingfield, 2002).

A maioria das mortes ocorre dentro de 96 horas após a cirurgia (Lantz, 1998).

Alguns autores afirmam que em animais com necessidade de recessão gástrica ou esplenectomia, a taxa de mortalidade pode ultrapassar os 30% (Simpson, 2005c). Este aumento pode dever-se também a processos de doença associados ou arritmias cardíacas presentes mesmo antes da cirurgia (Wingfield, 2002). Em casos em que ocorra necrose ou perfuração gástrica, assim como casos em que se desenvolvam complicações pulmonares, o prognóstico piora substancialmente (Brockman, 2007; Buber *et al.*, 2007).

Um estudo de Beck *et al.* (2006) considerou como factores de risco associados a mau prognóstico a existência de sinais clínicos por um período superior a 6 horas sem exame médico, a realização de esplenectomia e/ou gastrectomia na cirurgia e hipotensão durante a hospitalização. A corroborar com este, num estudo mais recente de Buber *et al.* (2007), os autores observaram que animais que permaneceram com sinais clínicos mais de 5 horas antes de serem examinados num hospital veterinário tiveram uma taxa de

mortalidade de 45,9% quando comparados com cães com os mesmos sinais clínicos há menos de 5 horas (11,5%).

No mesmo estudo Buber *et al.* (2007) canídeos com temperatura corporal inferior a 38°C na altura do exame físico foram considerados com mau prognóstico, e associados a uma taxa de mortalidade elevada (40%) quando comparados com canídeos com uma temperatura corporal superior a 38°C (14,9%). Alterações hematológicas e de coagulação como o aumento do tempo de pró-trombina nas primeiras 12 horas após admissão do canídeo foram consideradas factores de mau prognóstico, associado a uma taxa de mortalidade de 57,1%. Estes autores referem ainda que uma complicação como o desenvolvimento de insuficiência renal aguda é factor de mau prognóstico clínico.

Existem vários estudos em que os investigadores têm identificado indicadores de prognóstico relativos à morte de cães com SDTG (Zacher *et al.*, 2010). Os níveis de lactato é um desses indicadores e pode ser uma ajuda para o clínico conseguir estabelecer mais facilmente um prognóstico (Donohoe, 2007a).

Em situação fisiológica, o lactato mantém-se num equilíbrio entre a sua produção e consumo. O aumento dos níveis de lactato ocorre como resultado da diminuição da perfusão e hipoxia que se desenvolve em condições anaeróbias e que promove a conversão do piruvato em lactato. Situação em que se verifique condição anaeróbia severa, como no choque, a produção de lactato excede a taxa de metabolismo. Uma vez que se restabeleçam as condições aeróbias, o lactato é eliminado pelo metabolismo, contudo quando ocorrem estados de choque muito avançados mesmo depois da regularização da perfusão, o lactato não consegue ser todo metabolizado, pelo que é útil avaliar a sua concentração com recurso a medições seriadas para ajudar os clínicos a determinar os tratamentos e o prognóstico dos diferentes casos desta doença. Assim, uma concentração inicial de lactato plasmático <6mmol/l foi associada a uma taxa de sobrevivência de 99% e uma concentração inicial de lactato plasmático >6mmol/l a uma taxa de sobrevivência de 58% em cães com SDTG (Zacher *et al.*, 2010).

Zacher *et al.* (2010) realizaram um estudo com o objectivo de determinar se existe associação entre a concentração plasmática de lactato depois do tratamento pré-cirúrgico e a sobrevivência em cães com SDTG. O estudo tem como base a ideia de que a SDTG sem um tratamento pré-cirúrgico apropriado tem uma rápida progressão dos distúrbios circulatórios, e quando implementado um protocolo de reanimação adequado a estes casos conseguem avaliar-se as alterações no lactato e emitir um prognóstico. Os resultados sugerem que sobreviveram 90% dos cães com concentrações iniciais de lactato ≤ 9 mmol/l comparados com apenas 54% dos cães com concentrações iniciais ≥ 9 mmol/l. Concluíram com este estudo que alterações na percentagem de concentração de lactato são um

indicador significativo da sobrevivência e podem ser utilizados com confiança para se estabelecer um prognóstico.

1.9. Profilaxia

Em cães de raças com elevada incidência de dilatação aguda e SDTG, deve ter-se em conta algumas considerações sobre os benefícios e os riscos da gastropexia profilática. Este procedimento ainda não é amplamente realizado devido à falta de sensibilização e à percepção da invasão do procedimento pelos proprietários, assim como o elevado custo associado (Dujowich *et al.*, 2010).

Os riscos anestésicos e cirúrgicos devem ser ponderados versus o risco de desenvolver SDTG. Canídeos em que a gastropexia para prevenir SDTG é fortemente indicada incluem aqueles que têm história de dilatação gástrica ou que têm um parente de 1º grau com história de dilatação/torção gástrica. Outras indicações incluem torção esplénica e um elevado rácio profundidade-largura do tórax. Uma ideia a ter em conta é combinar um procedimento de OVH electivo e uma gastropexia profilática em canídeos com elevado risco (Rivier *et al.*, 2011).

A gastropexia profilática deve ser considerada em qualquer cão de raça grande ou gigante submetido a esplenectomia para resolução de torção de baço (Millis *et al.*, 1995).

Rivier *et al.* (2011) sugerem que a combinação de gastropexia e OVH por laparoscopia pode ser usada em canídeos de raças grandes para minimizar a invasão do procedimento. As vantagens deste procedimento são, uma menor morbidade e menor risco de deiscência da sutura. Apesar do estudo em causa ter uma amostra relativamente pequena, nenhum dos animais em estudo desenvolveu SDTG ou recebeu tratamento médico para problemas gastrointestinais durante o período de monitorização. O maior problema desta técnica é o facto de serem necessários equipamentos muito dispendiosos e muita prática por parte do clínico para não ocorrer lesões em outros órgãos durante o procedimento (Dujowich *et al.*, 2010).

Dujowich *et al.* (2010) realizaram um estudo com o objectivo de determinar as complicações a curto e a longo prazo da gastropexia assistida endoscopicamente, em canídeos clinicamente normais. Assim, esta técnica parece ser rápida, segura e um método fiável para realizar gastropexias profiláticas em canídeos. No período de 1 a 6 meses pós-operatório, a colocação adequada e a aderência do sítio da gastropexia à parede do corpo foi confirmada. Este procedimento pode maximizar os benefícios da cirurgia minimamente

invasiva, tais como, diminuição da taxa de morbidade e o tempo anestésico. Segundo os autores, esta técnica parece ser uma alternativa à gastropexia assistida por laparoscopia.

Segundo Simpson (2005b) a gastropexia profilática em cães de raça considerada predisposta reduziu a mortalidade 2,2 vezes em Rottweilers e 29,6 vezes em Dogues Alemães.

Existem algumas precauções que se podem tomar com o objectivo de evitar SDTG. Deve-se alertar os proprietários de cães de raças grandes e gigantes para a possível ocorrência de SDTG e recorrer a uma lista de sugestões para ajudar a diluir a predisposição do animal. Algumas considerações dietéticas para serem tomadas em conta nesse sentido:

- 1) Cuidados de higiene alimentar que consistem em limpar frequentemente as taças da comida;
- 2) Não armazenar demasiado tempo os alimentos e não misturar os mesmos com água;
- 3) Várias refeições diárias com pouca quantidade de alimento;
- 4) As taças de alimentação devem ser colocadas no chão;
- 5) Promover um ambiente tranquilo na hora das refeições, dado que a ansiedade pode ter efeitos negativos na secreção gástrica;
- 6) Dietas para animais com baixo nível de minerais, uma vez que os minerais têm elevada capacidade tampão e podem manter o pH gástrico em níveis elevados, o que permite que os microrganismos sejam mais activos do que em comparação com um meio mais ácido;
- 7) Alimentos secos em que uns dos principais 4 ingredientes da dieta são óleos ou gorduras devem ser evitados porque podem aumentar o risco de desenvolver atraso no esvaziamento gástrico e consequentemente SDTG (Fossum, 2006).

Uma importante recomendação para prevenir SDTG é não reproduzir cães de raça pura com familiares com história de episódio anterior de torção gástrica. Segundo Glickman *et al.* (2000b) a incidência pode ser reduzida em 60% e podem existir menos 14% de casos de SDTG na população, caso se siga este conselho. O mesmo estudo revelou que de 22 cães submetidos a gastropexia profilática, apenas 1 teve SDTG subsequente.

1.10. Objectivos

A síndrome dilatação-torção gástrica é considerada uma doença de etiologia multifactorial e actualmente ainda é uma urgência veterinária com elevada taxa de mortalidade. Sabe-se que factores genéticos, práticas de gestão alimentar ou factores intrínsecos podem contribuir para o desenvolvimento da doença. No entanto, ainda existem inúmeras dúvidas na comunidade científica, sobre o tema. Com intuito de ajudar ao estudo desta temática, foi realizado um estudo retrospectivo de 134 casos num período de 8 anos (2002-2010) com base em casos clínicos do Hospital Veterinário do Restelo. Este estudo inclui casos clínicos que aconteceram fora do período de estágio da autora, cujos dados foram colhidos acedendo à base de dados do hospital.

Os principais objectivos deste estudo foram:

- Estabelecer relações epidemiológicas no que se refere à distribuição da ocorrência de SDTG, por género, estado reprodutivo, idade, raça e peso;
- Caracterizar a amostra em estudo relativamente aos valores séricos de lactato, às doenças concomitantes/anteriores, às técnicas cirúrgicas utilizadas, à dieta, ao habitat, ao carácter psicológico e à realização de esplenectomia;
- Estabelecer relações entre o prognóstico e as seguintes variáveis (algumas das quais consideradas factores predisponentes) género, estado reprodutivo, idade, raça, peso, hora de entrada no hospital, dieta, habitat, carácter e realização de esplenectomia.

2. Material e métodos

2.1. Material

a) Amostra

A amostra deste estudo foi recolhida das fichas clínicas da base de dados do Hospital Veterinário do Restelo. As fichas clínicas encontram-se compreendidas entre os meses de Dezembro de 2002 e Dezembro de 2010 (período de tempo que inclui 4 dos 6 meses de estágio da autora) e contempla 134 canídeos com diagnóstico de SDTG.

O único critério de inclusão neste estudo foi o diagnóstico de SDTG obtido por raio-x.

b) Dados Recolhidos

Os dados recolhidos para a realização deste estudo foram retirados da base de dados do HVR. Realizou-se uma pesquisa na base de dados (inserida no programa de gestão veterinária QVet®), de todos os pacientes caninos que tinham realizado gastropexia no HVR. Destes animais excluíram-se todos os que tinham como motivo da gastropexia qualquer outra causa que não fosse um episódio de SDTG.

De seguida, analisaram-se os historiais clínicos dos pacientes com diagnóstico confirmado de SDTG e recolheram-se os seguintes dados: género, estado reprodutivo, idade, raça, peso, hora de entrada no hospital, técnica cirúrgica realizada, doenças concomitantes, valores séricos de lactato, tipo de alimentação, habitat, carácter, desfecho clínico do paciente e realização de esplenectomia durante a cirurgia de resolução da SDTG.

Com o objectivo de caracterizar epidemiologicamente a amostra em estudo analisaram-se os seguintes dados: género, estado reprodutivo, idade, raça e peso.

Estes e outros dados foram analisados por testes estatísticos apropriados a cada variável para determinar se existia relação entre cada um deles e o prognóstico do paciente.

c) Programas estatísticos

Para organizar a amostra de acordo com as variáveis a serem analisadas utilizou-se o Microsoft Excel® para Windows7. Para análise estatística das variáveis deste estudo recorreu-se ao *software R® (versão 2.12.1)* e ao *software estatístico IBM SPSS® Statistics versão 15.0*.

2.2. Métodos

Durante e após o estágio analisaram-se as fichas clínicas dos 134 animais seleccionados para este estudo e dialogou-se com os médicos veterinários do hospital para se adquirir informações adicionais e para se conseguir retirar conclusões acerca do historial clínico dos casos que não foram presenciados.

Com base na avaliação das fichas clínicas através do programa QVet® recolheu-se também informação relativa à dieta, habitat e carácter de cada paciente e procedeu-se às respectivas análises para averiguar a sua influência no prognóstico. Na maioria das análises apresentadas foi excluído um paciente que não tinha registo na ficha clínica relativo ao desfecho do caso (n = 133). Neste estudo cada variável tem uma amostra diferente, devido ao facto de as fichas clínicas não se encontrarem completas em relação aos dados utilizados no estudo.

Algumas das variáveis em estudo tiveram necessidade de serem agrupadas em categorias de modo a ser possível a aplicação dos diferentes testes estatísticos. A metodologia aplicada nesta fase do trabalho encontra-se descrita em seguida:

- a) **Género:** Sendo o género uma das variáveis em causa houve necessidade de estratificar cada género em diferentes estados reprodutivos (castrado/ não castrado) de modo a se avaliar a relação entre o estado reprodutivo e o prognóstico.
- b) **Idade:** Para a variável idade achou-se conveniente, de acordo com o pressuposto do teste estatístico agrupar os animais com 10 anos de idade numa categoria e os restantes animais da amostra na categoria de “outras idades”.
- c) **Raça:** Pelo facto de ser complicado avaliar cada uma das raças incluídas neste estudo no que se refer ao prognóstico seleccionaram-se três raças para aplicação do teste estatístico. A selecção foi feita com base na taxa de mortalidade entre as raças mais representadas neste estudo. Deste modo seleccionou-se o Dogue Alemão por ser a raça com menor taxa de mortalidade, não obstante ser a raça descrita com maior incidência desta doença. O Pastor Alemão, por ser a segunda raça mais representada e apresentar uma taxa de mortalidade intermédia e o Doberman por ter a taxa de mortalidade mais elevada dentro deste grupo.
- d) **Peso:** Como o peso dos animais da amostra variou entre os 14 e os 70Kg foi necessário estratificar o peso por classes, para se conseguir diferenciar entre raças pequenas (0-10Kg), médias (11-25Kg), grandes (26- 45Kg) e gigantes (46-90Kg). Esta classificação foi feita com base nos critérios do Clube Português de

Canicultura (CPC), de acordo com a Federação Cinológica Internacional (FCI). Assim foi possível com recurso ao teste estatístico de Mann-Whitney relacionar as classes de peso com o prognóstico.

- e) **Hora de entrada no hospital:** Os dados relativos à hora de entrada do canídeo no serviço de urgência do hospital também foram passíveis de serem estratificados por período de atendimento considerado dentro do horário normal (manhã, tarde e noite) e período de urgência (0 às 9 horas).
- f) **Dieta:** Relativamente a esta variável decidiu-se categorizá-la em canídeos que comem apenas ração (alimento seco) e aqueles que têm uma dieta mista (umas vezes ração, outras vezes comida caseira).
- g) **Habitat:** O habitat foi estratificado em interior, exterior e misto (quando é um animal que tem acesso a ambos os espaços).
- h) **Carácter:** De forma a classificar as categorias desta variável recorreu-se à classificação utilizada na ficha dos pacientes no programa de gestão veterinária QVet® - agressivo, dócil e imprevisível.
- i) **Esplenectomia:** No caso dos dados referentes à cirurgia de esplenectomia durante a cirurgia de resolução de torção gástrica existiu a necessidade de categorizar a amostragem em 3 categorias, com intervenção passada, sem intervenção e com intervenção durante a cirurgia.

Neste estudo, a parte relativa à estatística descritiva foi conseguida através *software estatístico IBM SPSS® Statistics versão 15.0*. A análise das variáveis em causa e a aplicação dos testes estatísticos realizou-se com o *software R® (versão 2.12.1)*.

O *IBM SPSS® Statistics* é um programa de *software* para análise estatística desenvolvido na década de 1960 que tem como objectivo utilizar a estatística para transformar dados brutos em informação essencial à tomada de decisão (Boslaugh, 2005).

Numa definição ampla, o *software R®* é uma linguagem e ambiente de computação estatística e de construção de gráficos. O *software R®* tem excelentes instalações estatísticas e quase tudo o que se pode necessitar em termos estatísticos tem sido programado e disponibilizado no *R®* (Zuur *et al.*, 2009).

A estatística descritiva foi utilizada para caracterização da amostra em estudo.

As análises estatísticas realizadas neste estudo foram comparadas com recurso aos seguintes testes estatísticos: teste Exacto de Fisher, teste do Chi-Quadrado, teste do Chi-Quadrado da independência, teste do Chi-Quadrado da homogeneidade e teste Mann-Whitney.

Todas as análises realizadas foram consideradas com significância estatística quando $P\text{-value} < 0,05$.

O teste do Chi-Quadrado foi utilizado para avaliar diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis idade, raça, carácter e realização de esplenectomia e o prognóstico. O teste do Chi-Quadrado da independência testou a hipótese da hora de entrada dos animais no hospital ser estatisticamente significativa relativamente ao prognóstico. O teste do Chi-Quadrado da homogeneidade avaliou a relação entre a dieta e o prognóstico.

No caso da variável peso não foi possível aplicar o teste do Chi-quadrado, por não se encontrarem reunidas as condições de aplicabilidade. Deste modo, avaliou-se esta variável com recurso ao teste de Mann-Whitney.

Recorreu-se também, com o intuito de completar a estatística inferencial, ao teste Exacto de Fisher para avaliar a relação do género, da raça e da dieta com o animal sobreviver ou não ao episódio de SDTG.

2.3. Limitações do estudo

Ao longo de todo o processo de recolha de dados tornou-se perceptível que não seria possível avaliar a evolução da incidência da doença durante os anos contemplados. Isto porque através do diálogo com os médicos veterinários teve-se noção de que faltavam fichas clínicas referentes aos anos iniciais do estudo na base de dados do hospital, possivelmente devido a um *bug* informático.

As limitações deste estudo devem-se ao facto do registo dos dados não ser completo o suficiente para que as análises realizadas fossem significativas. Tal limitação acabou por influenciar os resultados.

3. Resultados

3.1. Caracterização da amostra

3.1.1. Género

O género feminino representou 35,1% (47/134) e o género masculino 64,9% (87/134). Desses 31,5% de fêmeas, 24,6% (33/47) eram inteiras e 10,5% (14/47) eram castradas. Dos 64,9% de machos, 61,2% (82/87) eram inteiros e 3,7% (5/87) eram castrados.

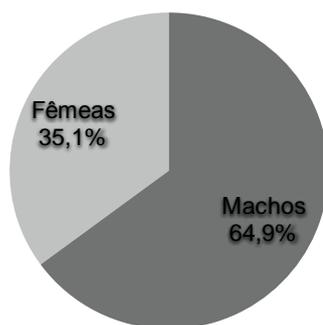


Figura 11 Percentagem da amostra por género.

Tabela 1 População de canídeos distribuídos por género e estado reprodutivo.

Fêmeas		Machos	
Inteiras	Castradas	Inteiros	Castrados
33	14	82	5

3.1.2. Idade

Da amostra em estudo 1 canídeo não continha registo na ficha clínica relativo à idade do paciente. A idade dos animais da amostra oscilou entre 1 e 15 anos (média de 7,4 anos). A idade mais representada do estudo foi a idade de 10 anos com 18,8% (25/133).

Pode-se observar a distribuição das idades no gráfico seguinte.

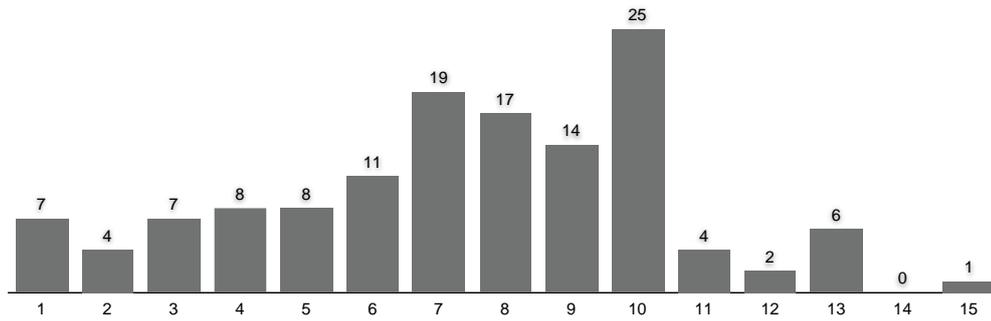


Figura 12 Distribuição da amostra por idades.

Analisou-se a média de idades dos animais que sobreviveram e dos que não sobreviveram. Os cães que sobreviveram tinham uma média de idades de $7,2 \pm 3,1$ anos, tendo sido o valor mínimo observado 1 ano e o valor máximo 15 anos. Enquanto os que não sobreviveram tinham uma média de idades de $8,0 \pm 2,8$ anos, sendo o valor mínimo observado 1 ano e o valor máximo 13 anos.

3.1.3. Raça

Dos animais em estudo 20 canídeos não apresentavam registo de raça na ficha clínica. Dos animais da amostra 93,9% (107/114) pertenciam a uma raça definida e 6,1% (7/114) eram de raça indeterminada. A raça Dogue Alemão representou 14,9% (17/114) da amostra e as raças Boxer e Pastor Alemão representaram ambas 10,5% (12/114), sendo estas as três raças mais representadas. Pode-se observar a distribuição por raças no gráfico seguinte.

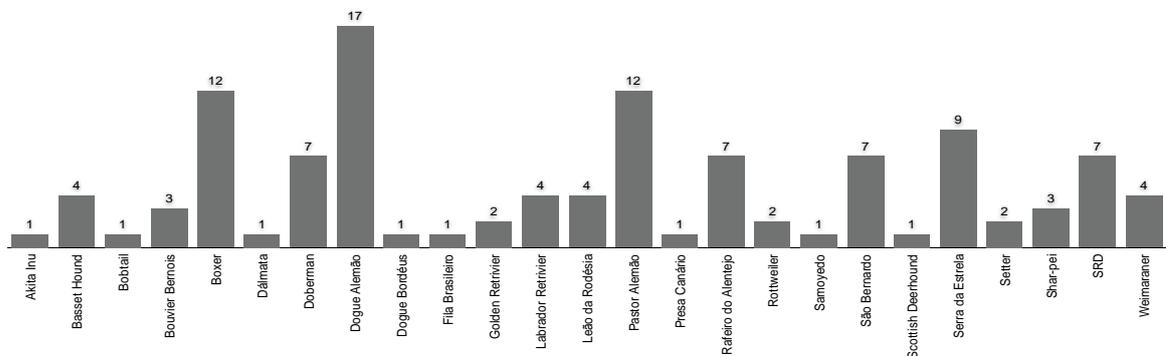


Figura 13 Distribuição da amostra por raça.

3.1.4. Peso

Da amostragem em estudo apenas 75 canídeos apresentava registo relativo ao peso.

Dos canídeos da amostra 57,3% (43/75) dos animais da amostra pesava entre os 26 e 45Kg, 24,0% (18/75) pesava entre 46 e 90Kg e 18,7% (14/75) entre 11 e 25Kg.

Relativamente aos canídeos que sobreviveram, a média dos pesos encontrava-se nos 40,1Kg, com um intervalo de confiança de 95% entre [36,5-43,7Kg]. O valor mínimo observado nestes cães foi 14Kg, o máximo 70Kg e o $\sigma = 13,7$.

Os canídeos que não sobreviveram a esta situação clínica apresentaram uma média de pesos de 42,2Kg, com um intervalo de confiança de 95% entre [32,9-51,5Kg]. O valor mínimo observado para este grupo de animais foi 25Kg, o valor máximo 70Kg e o $\sigma = 13,8$.

A distribuição dos pesos da amostra encontra-se no gráfico.

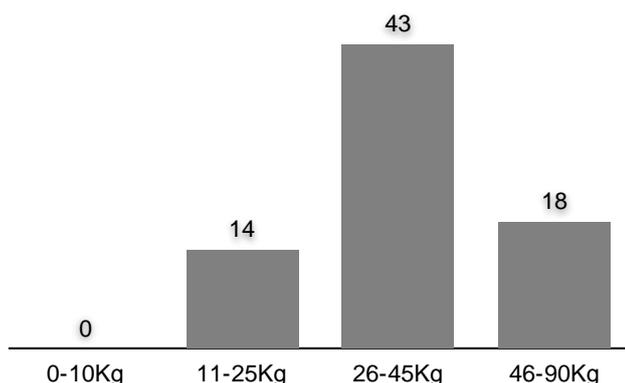


Figura 14 Distribuição da amostra por peso.

3.1.5. Valores séricos de lactato

Da amostra em estudo apenas 5,2% (7/134) dos animais tinham registo relativo aos valores referentes às medições de lactato efectuadas aquando da sua chegada ao hospital. O valor mínimo de lactato encontrado foi 2,3mmol/l e o máximo 12,1mmol/l.

Dos animais com valores referentes ao lactato sérico, 85,7% (6/7) sobreviveram ao episódio, com uma média de lactato de 5,7mmol/l; $\sigma = 3,9$; valor mínimo de 2,3mmol/l e valor máximo de 10mmol/l. O canídeo que não sobreviveu apresentou um valor de lactato de 12mmol/l.

3.1.6. Doenças concomitantes/anteriores

Nos registos clínicos de alguns pacientes existiam informações relativas a doenças anteriores/concomitantes (sem diferenciação entre ambas), pelo que se optou por colocar apenas as que se consideraram relacionadas com o tema da dissertação. Analisou-se 30 fichas clínicas dos animais da amostra relativamente à incidência de cada doença e ao desfecho clínico dos animais com essa mesma doença, o que se pode observar na seguinte tabela.

Tabela 2 Distribuição da amostra por doenças concomitantes e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Timpanismo intestinal	3	3
Dilatação gástrica	8	0
Gastroenterite	5	4
Doença cardíaca	2	1
Alt. baço	4	0

Assim, de acordo com o número total de canídeos incluídos no estudo, 20,0% (6/30) apresentaram ou apresentavam na altura do desenvolvimento de SDTG timpanismo intestinal, 26,7% (8/30) dilatação gástrica, 30,0% (9/30) gastroenterite, 10,0% (3/30) doença cardíaca e 13,3% (4/30) alterações no baço.

3.1.7. Técnica cirúrgica utilizada

As técnicas cirúrgicas efectuadas na intervenção para resolução da torção gástrica encontravam-se descritas nas fichas clínicas dos animais da amostra. Relativamente à amostra em estudo 99,3% (133/134) dos animais foram submetidos a gastropexia e apenas 14,2% (19/134) tiveram necessidade que se realizasse primeiro uma gastrotomia e em 6,0% (8/134) houve necessidade de trocar a caracterização do estômago. Apenas 1,5% (2/134) dos pacientes realizaram os 3 procedimentos na mesma intervenção.

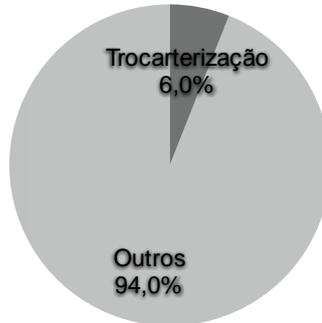


Figura 15 Percentagem de animais da amostra que realizaram trocarterização do estômago.

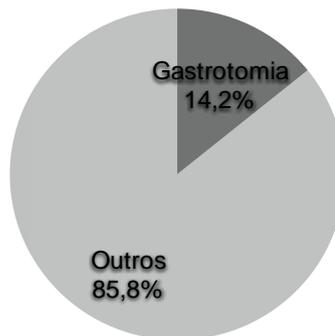


Figura 16 Percentagem de animais da amostra que realizaram gastrotomia.

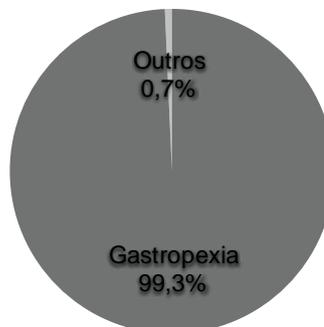


Figura 17 Percentagem de animais da amostra que realizaram gastropexia.

3.1.8. Hora de entrada no hospital

De acordo com o período de atendimento dos animais da amostra, 2 dos canídeos não tinham registo relativo à hora de entrada no hospital nas suas fichas clínicas. Da amostra em estudo 58,3% (77/132) dos canídeos foram atendidos em horário considerado normal. Ao estratificar o horário normal por períodos a amostra distribuiu-se da seguinte forma 18,2% (24/132) dos canídeos foram atendidos no período da manhã, 16,6% (22/132) no período da tarde e 23,5% (31/132) no período da noite. Em horário de urgência foram atendidos 41,7% (55/132).

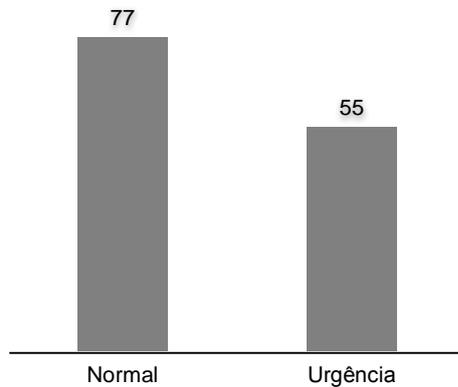


Figura 18 Distribuição da amostra por hora de entrada no hospital.

3.1.9. Dieta

Dos canídeos da amostra apenas 38 tinham registo da sua dieta na ficha clínica. Relativamente à dieta 21,1% (8/38) tinham uma alimentação mista (ração e alimento caseiro) e 78,9% (30/38) alimentavam-se apenas de ração.

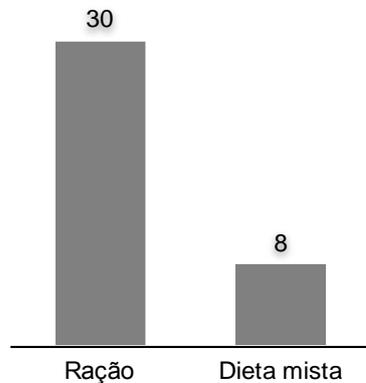


Figura 19 Distribuição da amostra de acordo com o tipo de alimentação.

3.1.10. Habitat

Da amostra 63 canídeos tinham registo relativo ao habitat na ficha clínica. De acordo com o descrito nas fichas clínicas 33,3% (21/63) dos canídeos em estudo habitavam no interior de casa, 34,9% (22/63) habitavam no exterior (sem acesso ao interior) e 31,7% (20/63) habitavam em ambos os espaços.

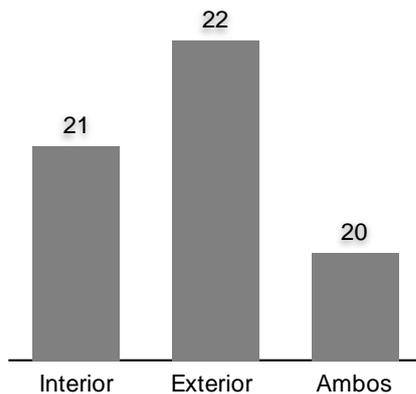


Figura 20 Distribuição da amostra de acordo com o habitat.

3.1.11. Carácter

No que se refere ao carácter dos animais da amostra 118 tinha esta informação na ficha clínica acerca do carácter.

Destes últimos 5,9% (7/118) foram considerados pelos seus proprietários como de carácter agressivo, 61,9% (73/118) de carácter dócil e 32,2% (38/118) de carácter imprevisível.

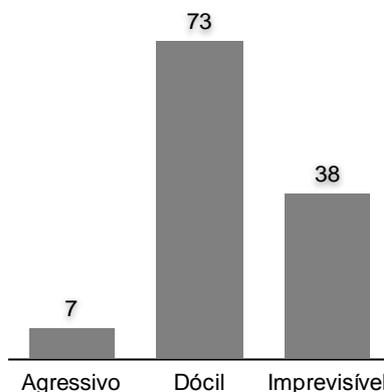


Figura 21 Distribuição da amostra de acordo com o carácter.

3.1.12. Esplenectomia

Dos 134 pacientes deste estudo 17,9% (24/134) não tinham registo acerca da realização de esplenectomia aquando da intervenção cirúrgica e 82,1% (110/134) continham esse registo. Dos 24 casos sem esta informação, 9 morreram, 14 sobreviveram e 1 não tinha registo relativo ao prognóstico.

Foram analisados 110 animais da amostra inicial que continham registo de intervenção na ficha clínica. Assim, categorizaram-se os animais em 3 categorias, com intervenção passada, sem intervenção e com intervenção durante a cirurgia. Da amostra em estudo 4,5% (5/110) já tinham realizado esplenectomia no passado por outros motivos, 85,5% (94/110) não realizaram esplenectomia e 10,0% (11/110) realizaram a esplenectomia durante a cirurgia de resolução da torção gástrica.

3.2. Desfecho clínico

O total dos canídeos da amostra compreendeu 134 animais. Existe um paciente que não tinha registo relativo ao desfecho clínico do seu caso na ficha clínica. No presente estudo sobreviveram a este episódio de SDTG 78,2% (104/133) dos animais e morreram 21,8% (29/133).

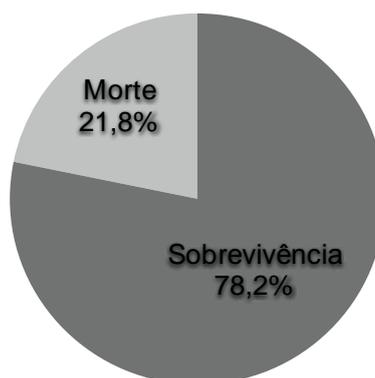


Figura 22 Percentagem de animais de acordo com o desfecho clínico.

3.3. Avaliação das relações através dos testes estatísticos

3.3.1. Avaliação da relação do género com o prognóstico

A taxa de mortalidade dos machos foi de 22,1% (19/86) e das fêmeas de 21,3% (10/47). Os dados deste estudo sugerem que o género é estatisticamente independente de sobreviver ou não à torção gástrica ($p\text{-value} = 0,912$).

Tabela 3 Distribuição da amostra por género e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Fêmeas	37	10
Machos	67	19

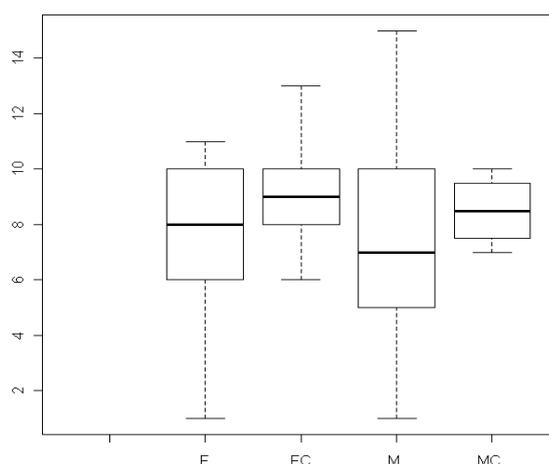


Figura 23 Diagrama de caixa e bigodes que representa a mediana da idade em que cada um destes grupos (fêmeas, fêmeas castradas, machos e machos castrados) têm torção gástrica.

Foi também testado com recurso ao mesmo teste a relação entre o estado reprodutivo e o prognóstico. O teste sugere que não existe relação estatisticamente significativa entre estas duas variáveis ($p\text{-value} = 0,129$). Esta mesma questão foi avaliada em classes estratificadas, machos castrados e fêmeas castradas, e ambos os testes sugeriram que não existe relação entre o estado reprodutivo e sobrevivência ou não ao episódio de SDTG ($p\text{-value} 0,30$ e $0,137$ respectivamente).

3.3.2. Avaliação da relação da idade com o prognóstico

Avaliou-se a classe etária com maior frequência, 10 anos, para a relação com o prognóstico. A análise indica que estas duas variáveis não estão relacionadas ($p\text{-value} = 0,786$).

Tabela 4 Distribuição da amostra por idade e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
10 Anos	19	6
Outras idades	85	23

3.3.3. Avaliação da relação da raça com o prognóstico

Avaliou-se a relação entre Dogue Alemão e outras raças para o prognóstico. Embora a mortalidade seja consideravelmente mais baixa nesta raça, não existe relação estatisticamente significativa entre esta raça e o prognóstico ($p\text{-value} = 0,119$). Verificou-se também, pelo teste Exacto de Fisher que não existe relação estatisticamente significativa entre a raça Pastor Alemão e o prognóstico ($p\text{-value} = 0,724$) e entre pertencer ou não à raça Doberman e a sobrevivência ao quadro clínico de torção ($p\text{-value} = 0,175$).

Tabela 5 Distribuição da mortalidade de acordo com as raças (esta tabela foi realizada com casuística seleccionada).

	n	Taxa de Mortalidade (%)
Dogue Alemão	17	5,9
Boxer	12	8,3
SRD	7	14,3
Serra da Estrela	9	22,2
Pastor Alemão	12	25,0
Rafeiro do Alentejo	7	28,6
São Bernardo	7	28,6
Doberman	7	42,9

3.3.4. Avaliação da relação do peso do animal com o prognóstico

Avaliou-se a relação do peso com o prognóstico, pelo que o teste sugeriu que não existem diferenças estatisticamente significativas para os diferentes prognósticos ($p\text{-value} = 0,670$).

Tabela 6 Distribuição da amostra por classes de peso e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Pequeno (0-10Kg)	0	0
Médio (11-25Kg)	13	1
Grande (26-45Kg)	36	7
Gigante (46-90Kg)	14	4

3.3.5. Relação entre a hora de entrada do animal no hospital e o prognóstico

A avaliação da hora de entrada estratificada por períodos da manhã, tarde, noite e urgência noturna, e a sua relação com o animal sobreviver à torção, sugere que estas variáveis são independentes ($p\text{-value} = 0,180$).

Tabela 7 Distribuição da amostra por períodos de atendimento e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Normal	60	17
Urgência	43	12

A taxa de mortalidade em urgência é 21,8% (12/55) e no período regular é 22,1% (17/77), não sendo a diferença significativa.

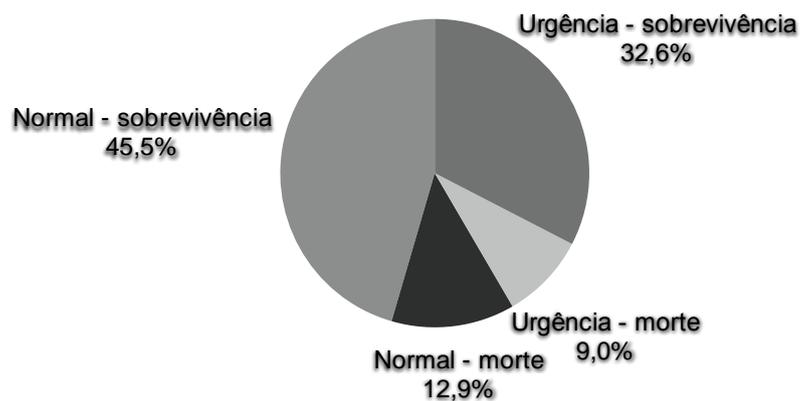


Figura 24 Percentagem de canídeos que morreu ou sobreviveu em período normal e em período de urgência.

3.3.6. Relação entre a dieta do paciente e o prognóstico

O teste realizado sugere que não existe relação entre a dieta e o prognóstico de torção gástrica ($p\text{-value} = 0,307$).

Tabela 8 Distribuição da amostra de acordo com a dieta e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Ração	23	7
Mista	8	0

3.3.7. Relação entre o habitat em que vivem os pacientes e o prognóstico

Pelo teste a população que vive no exterior, interior ou em ambos os espaços não é estatisticamente diferente para o prognóstico de torção.

Tabela 9 Distribuição da amostra de acordo com o habitat e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Interior	17	4
Exterior	15	7
Misto	16	4

3.3.8. Relação do carácter do canídeo com o prognóstico

O teste indica que não existe diferença estatisticamente significativa entre ter um carácter bom, mau ou imprevisível e sobreviver ou não à torção ($p\text{-value} = 0,876$).

Tabela 10 Distribuição da amostra de acordo com carácter do animal e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Agressivo	5	2
Dócil	57	16
Imprevisível	32	6

3.3. Relação entre a realização de esplenectomia na cirurgia de torção e o prognóstico

Avaliou-se a relação entre as seguintes três categorias, os canídeos com intervenção passada, sem intervenção e com intervenção durante a cirurgia, e a evolução para morte. Devido à constrição e pressupostos do teste estatístico, as conclusões tiradas podem estar enviesadas, contudo são passíveis de interpretação pela análise de resíduos. Os dados sugerem existir uma relação entre as duas variáveis em análise ($p\text{-value} = 0,045$). A análise de resíduos do teste em questão revela que a associação sugerida pelo teste em cima se deve à existência da relação entre animais que fizeram esplenectomia e que morreram (resíduo 2,121).

Tabela 11 Distribuição da amostra e acordo com a realização ou não de esplenectomia e respectivo desfecho clínico.

	Sobrevivência	Morte
Durante a cirurgia	6	5
Sem intervenção	80	14
Intervenção passada	4	1

4. Discussão

Este foi um estudo que teve por base casos clínicos do Hospital Veterinário do Restelo. Todos os animais da amostra tiveram um episódio de SDTG, tendo sido o único factor de inclusão neste estudo.

4.1. Prevalência Global

a) Género

A avaliação do género neste estudo sugere que a maioria dos animais que desenvolveram doença foram machos 64,9% (87/134), e os restantes 35,1% (47/134) foram fêmeas. Entre esses a alteração do estado fértil ocorreu em 3,7% (5/87) dos machos e 1,5% (14/47) das fêmeas. Desta forma, o estudo vai de encontro a outras bibliografias como Glickman *et al.* (2000a) que refere que a incidência de SDTG foi maior em machos que em fêmeas e Bjorling (2008) que afirma que existe uma maior incidência no género masculino, contudo animais inteiros de ambos os géneros são os mais afectados. Aquando da avaliação da relação entre o género e o desfecho do caso o estudo sugere que o facto de pertencer ou não ao género masculino ou feminino é independente do prognóstico da SDTG. Este facto está de acordo com Mackenzie *et al.* (2010) que também afirma que o género não afecta significativamente a mortalidade. Os machos apresentaram uma taxa de mortalidade um pouco superior à das fêmeas 22,1% (19/86) e 21,3% (10/47) respectivamente, o que se pode dever ao facto de existir maior número de machos do que de fêmeas neste estudo. Neste estudo também se observou-se que as fêmeas castradas e os machos castrados têm torção gástrica em idade mais avançada que os animais inteiros de ambos os géneros.

b) Idade

A idade encontrava-se registada em 133 dos 134 animais da amostra. Até aos 10 anos verificou-se um aumento da incidência, de acordo com bibliografia anterior (Bjorling (2008)) sendo a idade de 10 anos (n = 25) a mais representada do estudo, o que coincide com o estudo de Glickman *et al.* (2000a), onde os autores afirmam que a incidência de SDTG aumenta com o avançar da idade.

A maior parte da amostra deste estudo tinha até 10 anos (inclusivé) (89,6%) e apenas 13 canídeos tinham idade superior a 10 anos (9,7%), o que pode acontecer por existirem menos animais em idade geriátrica do que animais mais novos, possivelmente devido a outros factores ou doenças. O facto de os animais de raça grande e gigante terem menor esperança de vida também pode contribuir para este resultado. Analisou-se a média de idades dos cães que sobreviveram e a dos que não sobreviveram, sendo a primeira de 7,2 anos e a segunda de 8,0 anos. Isto indica-nos que a média das idades dos pacientes que morreram foi superior à média de idades dos que sobreviveram. A idade média dos animais que morreram vai de encontro ao estudo de Evans & Adams (2010), onde o valor foi de 7,9 anos para estes animais. O valor máximo observado na idade dos que não sobreviveram também foi superior aos que sobreviveram (15 e 13 anos respectivamente).

De acordo com os dados observados, questionou-se se a idade mais representada (10 anos) teria influência no prognóstico, pelo que o teste estatístico nos apontou para que não existe relação estatisticamente significativa entre o paciente ter 10 anos ou outra idade e o seu desfecho, assim como Mackenzie *et al.* (2010) afirma que a idade não afecta significativamente a mortalidade. A taxa de mortalidade na classe dos 10 anos foi de 24%, enquanto a taxa de mortalidade para animais com menos de 10 anos 18,9% (18/95) e para animais com mais de 10 anos 38,5% (5/13). Esta última foi superior à encontrada por Beck *et al.* (2006) no seu estudo, onde 21% dos cães com mais de 10 anos morreram.

c) Raça

Entre os canídeos em estudo, 107 eram de raça pura, 7 não tinham raça definida e 20 não apresentavam registo de raça na base de dados. Os dados encontram-se de acordo com a bibliografia, onde Glickman *et al.* (1994) afirma que o facto de ser de raça pura é um factor de risco signficante para desenvolver doença. As raças mais representadas no estudo foram Dogue Alemão (n = 17), Boxer (n = 12) e Pastor Alemão (n = 12). Estas raças, excepto o Boxer, encontram-se descritas na bibliografia (Bjorling, 2008), como raças com elevada predisposição. A raça Boxer, embora seja uma raça com peito estreito e profundo não se encontra referida na bibliografia consultada. Apesar da raça Basset Hound (n = 4) ser considerada uma raça de tamanho médio, demonstrou ser uma raça predisposta a esta doença, de acordo com Donohoe (2007b) que afirma que esta raça, apesar do seu tamanho, também pode ter SDTG devido a ter um peito estreito e profundo, o que é considerado pela maioria dos autores como o principal factor para desenvolver esta doença.

A observação da taxa de mortalidade de algumas raças revelou-se interessante. A raça com maior taxa de mortalidade neste estudo foi a raça Doberman (t.m. = 42,9%), embora não fosse uma das raças mais representadas (n = 7). Com a mesma representação

estão as raças São Bernardo e Rafeiro Alentejano e ambas apresentaram uma taxa de mortalidade inferior (t.m. = 28,6%). No entanto, o resultado mais surpreendente foi a taxa de mortalidade da raça Dogue Alemão que apesar de ser a mais representada na amostra foi a que apresentou menor taxa de mortalidade (t.m. = 5,9%), facto contrário ao estudo de Evans & Adams (2010) onde esta foi a raça com maior taxa de mortalidade (8%). É possível que este valor inesperado se deva ao facto dos proprietários desta raça estarem melhor informados e preparados para esta situação clínica e por isso se deslocarem mais rapidamente ao hospital.

Escolheram-se três raças para avaliar a relação entre a raça e o prognóstico. As raças escolhidas foram o Dogue Alemão, por ter a taxa de mortalidade mais baixa e ao mesmo tempo ser a raça mais representada e vulgarmente a mais associada a esta situação clínica. O Doberman foi escolhido por ter a mortalidade mais elevada e o Pastor Alemão por ter uma taxa de mortalidade intermédia (t.m. = 25%) e ser uma das raças mais representadas (n = 12). As três análises sugerem que pertencer ou não à raça Dogue Alemão, Doberman ou Pastor Alemão e sobreviver ou não ao episódio de torção gástrica é independente. No estudo de Mackenzie *et al.* (2010) a raça não afectou a taxa de mortalidade. Como todos os animais do estudo tiveram torção gástrica, a amostra é composta maioritariamente por animais de peito profundo, por isso se a comparação efectuada tivesse incluído animais sem peito profundo, os resultados possivelmente seriam estatisticamente significativos.

d) Peso

O estudo sugere que em termos de peso, os animais mais acometidos por esta síndrome são canídeos de raça grande 57,3% (43/75). De acordo com a bibliografia encontrada, o aumento do risco de SDTG aumenta com o aumento do peso (Glickman *et al.*, 1994) e tanto os animais de raça grande como os de raça gigante são considerados com elevada predisposição (Bjorling, 2008). Os dados deste estudo apontam para 24,0% (18/75) dos cães da amostra serem de raça gigante e apenas 18,7% (14/75) de raça média.

Na amostra em estudo a mortalidade aumentou com o tamanho do cão, assim os cães de raça média tiveram uma mortalidade de 7,1% (1/14), os de raça grande de 16,3% (7/43) e os de raça gigante de 22,2% (4/18).

e) Valores de lactato sérico

Como já foi referido ao longo desta dissertação, o lactato é um conhecido factor de prognóstico. Contudo, como apenas 7 dos canídeos em estudo apresentavam valores de lactato nas fichas clínicas, não foi possível realizar a análise da relação deste factor com o

prognóstico. Ao observarmos os valores máximos de lactato dos animais que sobreviveram (10,0mmol/l) e dos que não sobreviveram (12,1mmol/l), verificamos que os que morreram apresentavam valores de lactato superiores ao que sobreviveram. Calculou-se a taxa de sobrevivência para valores iniciais de lactato inferiores a 6mmol/l e obteve-se uma taxa de sobrevivência de 100% enquanto a mesma taxa para valores iniciais de lactato superiores a 6mmol/l foi bastante inferior 66,6%, facto que se encontra de acordo com Zacher *et al.* que em 2010 associaram uma taxa de sobrevivência de 99% para pacientes com uma concentração inicial de lactato inferior a 6mmol/l e 58% de sobrevivência nos que tinham a concentração inicial de lactato superior a 6mmol/l.

f) Técnicas Cirúrgicas

Sabe-se que, da amostra, 99,3% (133/134) dos canídeos realizaram gastropexia, 14,2% (19/134) gastrotomia, 6,0% (8/134) trocarterização do estômago e 1,5% (2/134) dos pacientes realizaram os três procedimentos na mesma intervenção. Não foram encontradas informações relativas à recorrência de SDTG nas fichas clínicas. De acordo com Beck *et al.* (2006), 66,9% dos pacientes foram submetidos a gastropexia belt-loop, 13,3% a gastropexia circuncostal, 12,7% a gastropexia incisional e 1,2% ao tubo de gastropexia, o que dá um total de 94,1% para a realização de qualquer procedimento de gastropexia, valor ligeiramente inferior ao do presente estudo. No mesmo estudo foram submetidos a gastrotomia para remoção de corpos estranho 7,2% dos animais, pelo que neste estudo realizaram-se perto do dobro das gastrotomias.

g) Hora de entrada no serviço hospitalar

Relativamente à hora de entrada os dados indicam que a taxa de mortalidade dos animais atendidos em período considerado normal 22,1% (17/77) foi superior do que em período de urgência 21,8% (12/55). O mesmo não se verifica com a taxa de sobrevivência, esta foi superior em período de urgência 78,2% (43/55) do que em período normal 77,9% (60/77). Questionou-se antes da análise efectuada se não poderia existir relação entre os animais que dessem entrada no serviço hospitalar durante o período de urgência nocturna e um mau prognóstico destes pacientes, tendo em conta que o número de funcionários é regra geral mais reduzido, embora não existisse conhecimento de nada publicado a este respeito. Contudo, a análise da relação entre a hora de atendimento e o prognóstico, estratificada por períodos da manhã, tarde, noite e urgência nocturna revelou que estas variáveis são independentes do animal sobreviver ou não à torção.

h) Dieta, habitat e carácter

Por serem factores de risco a ter em conta e citados pela maioria dos autores, achou-se interessante avaliar a relação da dieta, do habitat e do carácter psicológico dos pacientes com o seu desfecho clínico.

A avaliação da relação do número de refeições por dia que cada um dos pacientes fazia relativamente ao prognóstico teria sido uma análise muito interessante. Isto, porque o número de refeições diárias é considerado uma das causas predisponentes mais referidas na bibliografia (Glickman, 2000a; Donohoe, 2007b; Bjorling 2008). No entanto, tal análise não foi possível por não existirem dados nas fichas clínicas relativos a esta informação.

Nenhuma destas análises revelou existir relação entre estes factores e o prognóstico.

Contudo, existiu uma maior taxa de mortalidade nos animais que comiam apenas ração (t.m. = 23,3%), do que nos que comiam alimentos variados, onde a mortalidade foi nula, o que possivelmente pode ser justificado por existirem mais cães a comerem só ração 78,9% (30/38) do que a terem uma alimentação variada 21,1% (8/38).

No que diz respeito ao habitat, 34,9% (22/63) dos cães habitava no exterior, 33,3 % (21/63) no interior e 31,7 % (20/63) em habitat misto. Os pacientes com maior mortalidade foram os que habitavam no exterior (t.m. = 31,8%), seguindo-se os que habitavam tanto no exterior como no interior (habitat misto) (t.m. = 20%) e com a menor taxa de mortalidade encontraram-se os que habitavam apenas o interior das casas (t.m. = 19,1%), o que se pode dever ao facto de os animais que vivem no interior terem, supostamente, menos actividade depois das refeições ou pelo facto de terem uma relação mais próxima com os donos, o que permite a estes identificação mais precoce dos sintomas.

Relativamente ao carácter psicológico dos pacientes, a maior parte foi considerada pelos proprietários como dóceis 61,9% (73/118), seguindo-se os considerados imprevisíveis 32,2% (38/118) e os agressivos 5,9 % (7/118). Destes animais os que demonstraram ter maior mortalidade foram os de carácter agressivo com 28,6%, seguidos dos de carácter dócil com 21,9% e dos de carácter imprevisível com 15,8%.

4.2. Prognóstico global

Dos 134 animais que constituíam a amostra 78,2% (104/133) sobreviveram a este episódio de síndrome dilatação-torção gástrica e 21,8 % (29/133) não sobreviveram, 1 dos animais não tinha na sua ficha clínica informação relativa ao desfecho do caso.

A taxa de mortalidade da amostra em estudo foi 22,0%, o que se revelou superior às taxas de mortalidade de outros dois estudos 16,2% Beck *et al.* (2006) e 10% Mackenzie *et al.* (2010) referidos na bibliografia.

4.3. Relação estatisticamente significativa

Da amostra contemplada neste estudo, apenas 110 canídeos tinham informação relativa à realização ou não do procedimento de esplenectomia. Categorizaram-se os animais em três categorias, de acordo, com a realização deste procedimento durante a intervenção para resolução da torção gástrica, com a não realização e com a realização deste procedimento por outros motivos no passado. Destes registos 10,0% (11/110) dos pacientes submeteram-se a esplenectomia aquando da cirurgia, 4,5% (5/110) já se tinham submetido a este procedimento no passado e 85,5% (94/110) não tiveram necessidade de ser submetidos. Os 10,0% encontrados em animais submetidos a esplenectomia vão de encontro aos 9% do estudo de Beck *et al.* (2006).

Das três categorias em questão a que apresentou uma maior mortalidade foi a dos pacientes que realizaram esplenectomia na cirurgia (t.m. = 45,5%), seguindo-se os que já não tinham baço por terem realizado este procedimento no passado (t.m. = 20%) e os que não realizaram esplenectomia (t.m. = 14,9%). Ao realizar-se a análise estatística para avaliar a relação de cada uma destas categorias, com a evolução ou não para a morte, os dados apontaram para a existência de relação entre duas das variáveis em análise, sendo possível interpretação pela análise de resíduos (2,121). O teste sugere uma associação entre os animais que realizaram esplenectomia na cirurgia e os animais que morreram. Segundo Mackenzie *et al.* (2010) necrose gástrica, dano esplénico ou ambos resolvidos com base numa gastrectomia parcial e/ou esplenectomia têm sido historicamente associados com taxas de mortalidade pós-operatórias entre 30 e 68%. No seu estudo, canídeos que realizaram apenas esplenectomia tiveram uma taxa de mortalidade pós-operatória significativamente mais elevada do que os que não necessitaram deste procedimento. Assim como os canídeos que necessitaram de ser submetidos a esplenectomia e gastrectomia parcial tiveram uma taxa de mortalidade pós-operatória 20% mais elevada do que os que não necessitaram de nenhum dos procedimentos. Deste modo, pensa-se que os animais que têm necessidade de realizar esplenectomia na cirurgia de resolução da torção gástrica têm um pior prognóstico do que os outros. Contudo, devido à constrição e pressupostos do teste estatístico, as conclusões tiradas podem ser enviesadas.

A explicação mais consistente para este resultado é o facto dos animais que foram submetidos a esplenectomia durante a cirurgia serem na sua maioria cães que já entraram em episódio de SDTG há bastante tempo. Quando estes pacientes chegam à cirurgia o baço já se encontra afectado (torção esplénica ou necrose) devido ao compromisso vascular, sendo por isso necessária a esplenectomia, o que leva a um pior prognóstico para estes canídeos.

5. Conclusão

A SDTG é uma doença considerada de grande importância devido ao seu alto índice de mortalidade e por requerer uma acção rápida por parte dos proprietários e médicos veterinários, para que se iniciem prontamente todos os tratamentos necessários.

O principal intuito deste estudo foi averiguar se os factores de risco interferem com o prognóstico dos pacientes nesta situação clínica. Considerou-se pertinente a questão, não só para dar conhecimento à comunidade médico-veterinária, como também por ser de grande utilidade em situações que se mostre necessária uma decisão por parte dos proprietários acerca da cirurgia, com base nas informações acerca do prognóstico que o clínico lhes pode fornecer.

Os factores predisponentes de SDTG têm sido alvo de diversos estudos e estes, segundo a maioria dos autores citados ao longo desta dissertação, podem levar ao desenvolvimento da doença, embora este estudo tenha revelado que nem todos estes factores interferem com o prognóstico dos pacientes.

De acordo com os testes estatísticos realizados, concluiu-se que factores como a idade, o género, a raça, o peso, o período de atendimento no hospital, a alimentação, o habitat e o carácter psicológico são factores independentes do desfecho clínico de cada animal. Concluiu-se ainda, com recurso aos mesmos testes que existe relação entre os animais que realizaram esplenectomia na cirurgia de resolução da torção gástrica e os animais que morreram. Dado que a realização deste procedimento se encontra intimamente ligada com o intervalo de tempo em que o animal se encontra nesta situação clínica, é fundamental a sensibilização dos médicos para orientarem os proprietários de cães de raça predisposta para a adopção de medidas adequadas para evitar esta síndrome e para que estes estejam aptos a identificar os principais sintomas e procurarem de imediato assistência médica, com o objectivo de otimizar as hipóteses de sucesso do tratamento.

É de grande importância a informação dos proprietários destes cães acerca da gastropexia profilática, e os médicos veterinários devem analisar com estes os custos da gastropexia profilática versus os custos do tratamento da SDTG, de modo a que esta passe a ser uma escolha mais consciente por parte dos proprietários, de modo a que a incidência e a taxa de mortalidade de SDTG diminuam.

Bibliografia

Beck, J. J., Staats, A. J., Pelsue, D. H., Kudnig, S. T., MacPhail, C. M., Seim III, 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)*. In JAVMA 2006; 229(12):1934-1939.

Belandria, G. A., Pavletic, M. M., Boulay, J. P., Penninck, D. G., Schwarz, L. A. (2009). *Gastropexy with an automatic stapling instrument for the treatment of gastric dilatation and volvulus in 20 dogs*. In Can Vet J 2009; 50:733-740.

Biller, D. S. (2009). *Hints to help with gastrointestinal interpretation of radiographs* [Versão Electrónica]. In Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009, São Paulo, Brasil. Acedido a 20 de Abril de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture10/2.pdf?LA=1>.

Bistner, S. I., Ford, R. B., Raffe, M. R. (2000). Emergency Treatment of Specific Conditions. In *Kirk & Bistner's, Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment* (7th Ed., pp. 110-112). E.U.A: W.B. Saunders Company.

Bjorling, D. (2008). *What's New in GVD Management?* [Versão Electrónica]. In *Proceedings of the SEVC Southern European Veterinary Conference 2008, Barcelona, Espanha*. Acedido em 12 de Abril de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2008/bjorl3.pdf>.

Boslaugh, Sarah (2005). What is SPSS? In S. Boslaugh, *An intermediate guide to SPSS programming: using syntax for data management* (chapter 1, p. 3). E.U.A: Sage Publications, Inc.

Bright, R. M. (2007). *Gastric Dilation – Volvulus (GVD) Update* [Versão Electrónica]. In NAVC Proceedings 2007, North America Veterinary Conference (Eds). Acedido em 13 de Abril de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/476.asp?LA=1>.

Brockman, D. J. (2007). *A Protocol for Management of Acute Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in the Dog* [Versão Electrónica]. In Proceedings of the WSAVA Congress,

Sydney, Australia 2007. Acedido em 12 de Abril de 2011 em http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/4_20070115062643_abs.pdf.

Brockman, D. J. (2008a). *Gastric Dilation and Volvulus: diagnosis and stabilization* [Versão Electrónica]. In Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 2008. Acedido em 15 de Junho de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture24/196.pdf?LA=1>.

Brockman, D. J. (2008b). *Gastric Dilation and Volvulus: treatment and postoperative care* [Versão Electrónica]. In Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin, Ireland, 2008. Acedido em 20 de Maio de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture24/197.pdf?LA=1>.

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)*. In JAVMA, 2007 May 1; 230(9):1334-9.

Burrows, C. F. (2001). Enfermedad Gástrica. In D. A. Thomas, J. W., E. J. Hall, *Manual de Gastroenterología en Pequeños Animales* (pp. 113 - 134). Espanha: Ediciones S.

Cheville, N. F. (1999). Circulatory Disorders. In N. F. Cheville, *Introduction to Veterinary Pathology* (2nd Ed., pp. 202 - 203). E.U.A.: Iowa State University Press / AMES.

DeNovo, R. C. (2003). Diseases of the Stomach. In T. R. Tams, *Handbook of Small Animal Gastroenterology* (pp. 159 - 194). E.U.A.: Elsevier Science.

Donohoe, C. (2007a). *Emergency Management of GDV Patient* [Versão Electrónica]. In NAVC Proceedings 2007, North America Veterinary Conference (Eds). Acedido em 12 de Abril de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/VT/021.asp?LA=1>.

Donohoe, C. (2007b). *Gastric Dilatation Volvulus – Anatomy and Physiology* [Versão Electrónica]. In NAVC Proceedings 2007, North America Veterinary Conference (Eds). Acedido em 12 de Abril de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/VT/020.asp?LA=1>.

Dujowich, M., Keller, M. E., Reimer, S. B. (2010). *Evaluation of short- and long-term complications after endoscopically assisted gastropexy in dogs*. In JAVMA 2010, January 15; 236(2):177-182.

Dyce, K. M., Sack, W. O., Wensing, C. J. (2004). *Tratado de Anatomia Veterinária* (3ª Edição, pp. 123 – 127, 411 - 414). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.

Ellenport, C. R. (1986). Sistema Digestivo do Carnívoro. In R. Getty, *Anatomia dos Animais Domésticos* (5ª Edição, Vol. II, pp. 1445 - 1464). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

Evans, K. M., Adams, V. J. (2010). *Mortality and morbidity due to gastric dilatation-volvulus syndrome in pedigree dogs in the UK*. In Journal of Small Animal Practice 2010; 51:376-381.

Fossum, T. W. (2006). *S-Soft Tissue Surgery, Gastric Dilatation Volvulus – What’s New?* [Versão Electrónica] In World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA 2006. Acedido a 14 de Maio de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture25/Fossum4.pdf?LA=1>.

Fossum, T. W. (2007a). *Gastric Dilatation Volvulus – What’s New?* [Versão Electrónica] In Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & National Congress AVEPA 2007, Barcelona, Spain. Acedido a 15 de Maio de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/fossum1/chapter.asp?LA=1>.

Fossum, T. W. (2007b). Surgery of the stomach. In Fossum, T. W., *Small Animal Surgery* (3rd Ed. pp. 423 - 433). Mosby: Missouri.

Fossum, T. W. (2009). *Surgery of the stomach including gastric-dilatation volvulus*. In V Congresso do Hospital Veterinário do Montenegro 2009, Porto, Portugal.

Gartner, L. P., Hiatt, J. L. (2001). Digestive System: Alimentary Canal. In L. P. Gartner, J. L. Hiatt, *Color Textbook of Histology* (2nd Ed., pp. 383 - 395). E.U.A: W. B. Saunders Company An imprint of Elsevier Science.

German, A. J., Zentek, J. (2008). The Most Common Digestive Diseases: The Role of Nutrition [Versão Electrónica]. In *Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*, Pibot P., Biourge

V., and Elliott D. A. (Eds). Acedido em 12 de Abril de 2011 em <http://www.ivis.org/advances/rc/chap03part05/chapter.asp?LA=1>.

Glickman, L. T., Glickman, N. W., Pérez, C. M., Schellenberg, D. B., Lantz, G. C. (1994). *Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs*. In JAVMA 1994, May 1; 204(9):1465-1471.

Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., Lee, T. (2000a). *Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs*. In JAVMA 2000, January 1; 216(1):40-45.

Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., Lee, T. (2000b). *Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs*. In JAVMA 2000, November 15; 217(10):1492-1499.

Goldhammer, M. A., Haining, H., Milne, E. M., Shaw, D. J., Yool, D. A. (2010). *Assessment of the incidence of GDV following splenectomy in dogs*. In JSAP 2010, January; 51:23-28.

Grandage, J. (2003). Functional Anatomy of the Digestive System. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd Ed., Vol. II, pp.505 – 508). E.U.A: Elsevier Science.

Hall, J. A. (2004). Disease of the Stomach, In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (6th Ed., pp. 1319-1321). St. Louis, Missouri, E.U.A: Elsevier Saunders.

Herdt, T. (2004). Fisiologia Gastrointestinal e Metabolismo. In J. G. Cunningham, *Tratado de Fisiologia Veterinária* (3^a Ed., pp. 231 - 330). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

Jones, T. C., Hunt, R. D., King, N. W. (1997). The Digestive System. In T. C. Jones, R. D. Hunt, N. W. King, *Veterinary Pathology* (6th Ed., pp. 1062 - 1063). Lippincott Williams & Wilkins.

Jubb K. V. F., Kennedy, P. C., Palmer, N. (1993). The Stomach and Abomasum. In K. V. F. Jubb, P. C. Kennedy, N. Palmer, *Pathology of Domestic Animals* (4th Ed., Vol. II, pp. 57 - 58). Academic Press.

Junqueira, L. C., Carneiro, J. (2004). *Histologia básica: texto/atlas* L. C. Junqueira, José Carneiro (10ª Edição, pp. 292 - 311). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

Kealy, J. K., Mcallister, H. (2005). In *Radiologia e ultra-sonografia do cão e do gato* (3ª Ed. pp. 62 - 65), Manole.

König, H. E., Saulet, J., Liebich, H. G. (2004). Aparelho Digestivo. In H. E. König, H. G. Liebich, *Anatomia dos Animais Domésticos Texto e Atlas* (Vol. II, pp. 41 - 48). São Paulo: Artmed® Editora S.A.

Lantz, G. C. (1998). Treatment of Gastric Dilatation-Volvulus. In M. J. Bojrab, G. W. Ellison, B. Slocum, *Current Techniques in Small Animal Surgery* (4th Ed., pp.223-231). E.U.A: Williams & Wilkins.

Lauten, S. D. (2006). *Nutritional Risks to Large-Breed Dogs: From Weaning to the Geriatric Years*. In *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 36(2006):1345-1359.

Lippincott, C. L., Schulman, A. J. (1989). Gastric Dilatation-Volvulus-Torsion Syndrome. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (2nd Ed., Vol.I, pp.1278-1287). E.U.A: W.B. Saunders Company 1989.

Mackenzie, G., Barnhart, M., Kennedy, S., DeHoff, W., Schertel, E. (2010). *A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs*. In *J Am Anim Hosp Assoc* 2010; 46:97-102.

Mathews, K. A. (2006). Gastric Dilation - Volvulus. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical care manual* (2nd Ed.), (pp. 59, 66), Lifelearn.

Matthiesen, D. T. (1993). Gastric Dilation-Volvulus Syndrome. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (2nd Ed., Vol. I, pp.580 - 590). E.U.A: Saunders Company.

McGavin, M. D., Carlton, W. W., Zachary, J. F. (2001). Alimentary System. In M. D. McGavin, W. W. Carlton, J. F. Zachary, *Thomson's Special Veterinary Pathology* (3rd Ed., pp. 21 - 22). E.U.A: Mosby, Inc.

Millis, D. L., Nemzek, J., Riggs, C., Walshaw, R. (1995). *Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs*. In JAVMA 1995, August 1; 207(3):314-315.

Monnet, E., Pelsue, D., Macphail, C. (2006). *Evaluation of Laser Doppler Flowmetry for Measurement of Capillary Blood Flow in the Stomach Wall of Dogs During Gastric Dilatation-Volvulus*. In Veterinary Surgery 2006; 35:198-205.

Nelson, R. W., Couto, C. G. (2006). Desequilíbrios Eletrolíticos. In R. W. Nelson, C. G. Couto, *Medicina Interna de Pequenos Animais* (3ª Edição, pp. 799 - 800). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.

Paris, J. K., Yool, D. A., Reed, N., Ridyard, A. E., Chandler, M. L., Simpson, J. W. (2011). *Chronic gastric instability and presumed incomplete volvulus in dogs*. In JSAP 2011, December; 52:651-655.

Rasmussen, L. (2003). Stomach. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd Ed., Vol. II, pp.600 - 606). E.U.A: Elsevier Science.

Rivier, P., Furneaux, R., Virguier, E. (2011). *Combined laparoscopic ovariectomy and laparoscopic-assisted gastropexy in dogs susceptible to gastric dilatation-volvulus*. In Can Vet J 2011, January; 52:62-66.

Robinson, N. E. (2004). Homeostase ácido-básica. In J. G. Cunningham, *Tratado de Fisiologia Veterinária* (3ª Ed., pp. 540 - 546). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

Runge, J. J., Mayhew, P., Rawlings, C. A. (2009). *Laparoscopic- Assisted and Laparoscopic Prophylactic Gastropexy: Indications and Techniques*. In Compendium: Continuing Education for Veterinarians®.

Schaer, M. (2006). *Fluid Therapy For Critically ill Dogs and Cats*. In World Congress WSAVA / FECAVA / CSAVA 2006, Praga, República Checa. Acedido a 18 de Junho de 2011 em <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture1/Schaer1.pdf?LA=1>.

Simpson, K. W. (2005a). Disease of the Stomach. In E. J. Hall, J. W. Simpson, D. A. Williams, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2nd Ed., pp. 163-165). Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.

Simpson, K.W. (2005b). Disease of the Stomach. In S. J. Ettinger, E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (6th Ed., pp. 1319-1321). St. Louis, Missouri, E.U.A: Elsevier Saunders.

Simpson, J. W. (2005c). Gastrointestinal endoscopy. In E. J. Hall, J. W. Simpson, D. A. Williams, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2nd Ed., pp. 34 - 49). Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.

Sturgess, C. P. (2004). Gastric Disease. In J. K. Dunn, *Textbook of Small Animal Medicine* (2nd Ed., pp. 413-416), W. B. Saunders.

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*. In *Veterinary Record* 1998; 143:48-50.

Walker, M. C. (2003). Physiology of the Digestive System. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd Ed., Vol. II, pp.523 - 535). E.U.A: Elsevier Science.

Waschak, M. J. (2004). Gastric Dilatation and Volvulus Syndrome. In L. P. Tilley, F. W. K. Smith, *The 5-Minute Veterinary Consult, Canine and Feline* (3rd Ed., pp. 492-493). Lippincott Williams & Wilkins.

Washabau, R. J. (2005). Disorders of the pharynx and oesophagus. In E. J. Hall, J. W. Simpson, D. A. Williams, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2nd Ed., pp. 133-148). Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.

Wingfield, W. E. (2002). Gastric Dilation-Volvulus. In W. E. Wingfield, M. R. Raffe, *The Veterinary ICU Book* (pp.753 - 761). E.U.A: Teton NewMedia.

Zacher, L. A., Berg, J., Shaw, S. P., Kudje, 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)*. In JAVMA 2010, April 15; 236(8):892-7.

Zuur, A. F., Ieno, E. N., Meesters, E. H. W. G. (2009). Introduction. *In A beginners's guide to R* (pp.1 - 2), Springer.