

PEDRO FILIPE DORES MATEUS DA SILVEIRA

**SÍNDROME DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA:
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E ESTUDO DE 32 CASOS
CLÍNICOS**

Orientador: Professor Doutor Daniel Murta

Responsável Externo: Dra. Sofia Domingues

Universidade Lusófona de Humanidade e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

PEDRO FILIPE DORES MATEUS DA SILVEIRA

**SÍNDROME DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA:
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E ESTUDO DE 32 CASOS
CLÍNICOS**

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 28 de Novembro de 2018, perante o júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação n.º: 331/2018, com a seguinte composição:

Presidente: Profª Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutor Henrique Armès (FMV-ULHT)

Orientador: Professor Doutor Daniel Murta

Vogal: Prof. Doutor Pedro Faisca

Universidade Lusófona de Humanidade e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

Epígrafe

There is no fundamental difference between man and animals in their ability to feel pleasure and pain, happiness, and misery.

In the long history of humankind (and animalkind, too) those who learned to collaborate and improve most effectively have prevailed

False facts are highly injurious to the progress of science, for they often endure long; but false views, if supported by some evidence, do little harm, for everyone takes a salutary pleasure in proving their falseness; and when this is done, one path towards error is closed and the road to truth is often at the same time opened

Charles Darwin

Dedicatória

Quero dedicar este trabalho à minha família, especialmente à minha mãe, por não desistir de lutar pelos meus interesses e apoiar-me nesta jornada, e ao meu pai, por possibilitar o percurso de seis anos na instituição da Universidade Lusófona de Lisboa.

Quero dedicar aos meus colegas mais próximos da faculdade, que me acompanharam durante estes seis anos de percurso académico, e que me ajudaram incansavelmente em tudo o que precisei e não precisei.

Dedico também a todos os professores, tanto de faculdade como todo o ensino prévio, que me ajudaram a evoluir como pessoa e me transmitiram os seus conhecimentos ao longo dos anos.

Quero dedicar e agradecer aos médicos, enfermeiros e auxiliares dos hospitais e clínicas por onde tive o privilégio de estagiar durante o meu percurso académico. Quero desde já salientar a Dr^a Vanessa Carvalho, o Dr Hugo Coimbra e a Dr^a Ana Isabel Santos, que foram fundamentais, apoiando e ajudando em toda a minha aprendizagem para ser Médico Veterinário.

Quero dedicar este trabalho a todos os médico e enfermeiros do Hospital Veterinário do Atlântico por me transmitirem os seus conhecimentos e por darem um acompanhamento de excelência no meu estágio final de curso.

Dedico este trabalho a todos os animais que tive o privilégio de auxiliar em todo o meu percurso, e por todos que da sua maneira, direta ou indireta, me proporcionaram a aprendizagem que tive ao longo destes anos.

Não menos importante e nunca esquecendo, dedico o meu trabalho a um companheiro especial, igualmente membro da família e que tem destaque pela sua diferença. Um agradecimento especial a este ser que tanta companhia e alegria me deu, tornando-me numa pessoa melhor ao longo dos anos da sua existência. Stewie, que será para sempre o meu primeiro companheiro canídeo.

Por último, mas não menos importante, dedico o meu trabalho aos meus dois orientadores, Dr^a Sofia Domingues, por todo o esforço que teve na minha aprendizagem e realização deste projeto, e Professor Doutor Daniel Murta, pela paciência e enorme ajuda para a finalização desta dissertação.

Agradecimentos

Primeiramente gostaria de agradecer aos meus pais, Maria Júlia Silveira e José Manuel Silveira, por darem oportunidade à realização deste trabalho e por proporcionarem a possibilidade de formação num sonho, de ser Médico Veterinário.

Quero agradecer à diretora da faculdade, Professora Doutora Laurentina Pedroso, por tornar possível a realização do curso de Medicina Veterinária na Universidade Lusófona de Lisboa, e paralelamente, a possibilidade de apresentação desta dissertação na referida instituição.

Quero agradecer a todos os professores, da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, que me acompanharam neste percurso académico, e que me forneceram os conhecimentos para que todo este trabalho tenha sido possível de ser realizado.

Um agradecimento especial a toda a equipa de médicos e enfermeiros do Hospital Veterinário do Atlântico, em Mafra, por me ajudarem no estágio final e tornarem possível a realização de todo este trabalho. Nomeadamente: Dr Nuno Silva, Dr Ricardo Medeiros, Dr Rui Lemos Ferreira, Dr^a Ana Raposo, Dr^a Diana Lavareda, Dr Ruben Silva, Dr^a Rita Antunes e Dr Miguel Ramos.

Um agradecimento especial à minha orientadora de estágio, Dr^a Sofia Domingues, por toda a ajuda no planeamento, recolha de informação e revisão científica de toda a dissertação apresentada.

Um último agradecimento especial ao meu orientador de tese, Professor Doutor Daniel Murta, que me apoiou e ajudou na realização de toda a dissertação apresentada.

Resumo

A síndrome dilatação-torção gástrica é uma condição aguda, médica e cirúrgica, comum em canídeos, que se caracteriza por uma rápida acumulação de ar com distensão e mau posicionamento do estômago, levando ao choque do animal e pondo em risco a sua vida. Ainda não foi identificada uma causa única para o seu desenvolvimento, mas foram propostos diversos fatores de risco que estão provados terem uma relação de causalidade com a síndrome.

Este estudo teve como objetivo a caracterização de casos com síndrome dilatação-torção gástrica admitidos no Hospital Veterinário do Atlântico.

Foram analisados fatores predisponentes, mais especificamente raça, género, idade e sazonalidade, e fez-se uma caracterização das análises hematológicas para avaliar possíveis indicadores de prognóstico.

Concluiu-se com este estudo que as raças grandes e gigantes são as mais afetadas, que a idade média de ocorrência é entre os 6 e os 8 anos e que aparenta não ter predisposição para o género. Também se conclui que esta síndrome provoca uma grande variedade de alterações hematológicas, como hipocalcemia ou aumento das enzimas hepáticas. Apesar da análise estatística dar um aumento significativo para a contagem de glóbulos brancos e hematócrito como indicadores de prognóstico, as limitações do estudo impedem de afirmar a sua validade, sendo necessária a realização de mais estudos para que permitam aprofundar as conclusões.

Palavras Chave: Síndrome Dilatação-Torção Gástrica; GDV; Gastroenterologia

Abstract

Gastric dilatation-volvulus is an acute, medical and surgical condition, common in dogs, that is characterized by a rapid accumulation of air, with distension and bad positioning of the stomach, leading to shock of the patient and endangering his life. No single cause has been yet identified for its development, but a number of risk factors have been proposed, that are proven to be causally related to the syndrome.

This study had as objective to characterize cases with gastric dilatation-volvulus syndrome admitted at the Hospital Veterinário do Atlântico.

Predisposing factors, such as race, gender, age and seasonality were analyzed, and a hematological analysis was performed to evaluate possible prognostic indicators.

It was concluded with this study that the large and giant breeds are the most affected, that the average age of occurrence is between 6 and 8 years old and that it seems to have no predisposition to the genus. It also concludes that this syndrome causes a great variety of hematological alterations, like hypokalemia or increase of the liver enzymes. Although the statistical analysis gives a significant increase in white blood cells and hematocrit as prognostic indicators, the limitations of the study do not assert its validity, and more studies are needed in order to further the conclusions.

Key Words: Gastric Dilatation-Volvulus; GDV; Gastroenterology

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Acrônimos

- AIES – Anti-inflamatórios Esteroides
- AINES – Anti-inflamatórios Não Esteroides
- ALP – Fosfatase Alcalina
- ALT/GPT – Alanina Aminotransferase
- CID – Coagulação Intravascular Disseminada
- Cl – Cloro
- Cre – Creatinina
- GDV – Síndrome Dilatação-Torção Gástrica
- Glu – Glucose
- HCT – Hematócrito
- IBD – Inflammatory Bowel Disease
- IRA – Insuficiência Renal Aguda
- K – Potássio
- Na – Sódio
- PLT – Contagem de Plaquetas
- PVC – Pressão Venosa Central
- SEM – Standard Error of Mean (Erro padrão da média)
- TRC – Tempo de Repleção Capilar
- WBC – Contagem de Leucócitos

Índice

CAPÍTULO I - CASUÍSTICA DO ESTÁGIO CURRICULAR	10
CAPÍTULO II – DISSERTAÇÃO DE MESTRADO	15
1. INTRODUÇÃO	15
1.1. ANATOMIA E FISILOGIA DO ESTÔMAGO	15
1.1.1. <i>Anatomia</i>	16
1.1.2. <i>Histologia</i>	17
1.1.3. <i>Fisiologia</i>	18
1.2. SÍNDROME DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA (GDV).....	20
1.2.1. <i>Etiologia</i>	20
1.2.2. <i>Patofisiologia</i>	23
1.2.3. <i>Exame Clínico/Sinais Clínicos</i>	24
1.2.4. <i>Diagnósticos Diferenciais</i>	25
1.2.5. <i>Diagnóstico Clínico</i>	25
1.2.5.1. <i>Hematologia e Bioquímicas</i>	26
1.2.5.2. <i>Diagnóstico Imagiológico</i>	26
1.2.6. <i>Tratamento</i>	28
1.2.6.1. <i>Tratamento Médico</i>	28
1.2.6.2. <i>Tratamento Cirúrgico</i>	31
1.2.7. <i>Complicações</i>	34
1.2.8. <i>Manejo pós-cirúrgico</i>	35
1.2.9. <i>Prognóstico</i>	37
2. OBJETIVOS	38
3. MATERIAL E MÉTODOS	39
3.1. POPULAÇÃO ESTUDADA.....	39
3.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	39
3.3. RECOLHA DE DADOS CLÍNICOS	39
3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	39
4. RESULTADOS.....	40
5. DISCUSSÃO	44
6. CONCLUSÕES	47
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados durante o período de estágio (foram considerados os casos que passaram por mais de um sector durante a sua hospitalização)	11
Gráfico 2 – Distribuição dos casos observados e auxiliados na área de imagiologia.....	11
Gráfico 3 – Distribuição dos casos acompanhados pelas diferentes áreas de especialidade durante o estágio (foram considerados os casos que passaram por mais do que uma área de especialidade)	11
Gráfico 4 – Distribuição dos casos acompanhados durante o período de estágio pelos dois géneros (em percentagem).....	12
Gráfico 5 – Distribuição dos casos acompanhados durante o período de estágio pelos dois grandes grupos de animais domésticos (em percentagem)	12
Gráfico 6 – Distribuição dos casos observados pelos dois grandes grupos de animais domésticos em associação com os dois géneros	12
Gráfico 7 – Distribuição da idade dos canídeos observados durante o período de estágio (em anos de idade)	13
Gráfico 8 – Distribuição da idade dos felídeos observados durante o período de estágio (em anos de idade)	13
Gráfico 9 – Distribuição das raças observadas de canídeos durante o período de estágio (foram excluídas raças como Beagle, Springer Spaniel, Dogue Canário, Munsterlander, Husky ou Boxer pelo seu valor não ser significativo, sendo excluídos da tabela 30 raças num total de 48 animais)	14
Gráfico 10 – Distribuição das raças observadas de felídeos durante o período de estágio	14
Gráfico 11 – Distribuição dos casos do estudo pelo género (em percentagem)	40
Gráfico 12 – Distribuição de casos do estudo consoante a data de surgimento da síndrome dilatação-torção gástrica.	41
Gráfico 13 – Distribuição de casos em que foi efetuada gastrectomia parcial (em percentagem)	43
Gráfico 14 – Distribuição de casos em que foi efetuada esplenectomia total (em percentagem)	43

Índice de Figuras

Figura 1 – Anatomia do Estômago do Cão. (Adaptado de Evans H, de Lahunta A: Miller's anatomy of the dog, ed.4, St. Louis, 2013, Elsevier Saunders).....	16
Figura 2 – Movimento progressivo do estômago durante a torção. (Adaptado de Cornell K: Veterinary Surgery Small Animal, Vol 2, St. Louis, 2012, Elsevier Saunders).....	23
Figura 3 – Radiografias de projeção lateral direita. Pode ser observado o piloro em posição crânio-dorsal (A) e o fundo do estômago ventral (B). (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Atlântico)	27
Figura 4 – Exemplos de radiografias de projeção dorsoventral. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Atlântico)	27

Capítulo I - Casuística do estágio curricular

O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário do Atlântico, situado em Mafra, pelo período de 604 horas, que decorreram entre Setembro de 2017 e Dezembro do mesmo ano. Em todo o período de estágio foi respeitado um horário por turnos rotativos com outros colegas de estágio, tendo havido “horário de manhã”, “horário de tarde” e “horário de noite”. O horário de trabalho incluía dias úteis, fins-de-semana e feriados, havendo sempre dois dias de folga por semana, consoante o horário. Os horários estavam diretamente relacionados com o acompanhamento de um médico em específico, de forma a que, de duas em duas semanas, houvesse troca de médico, e por conseguinte, a troca na área de acompanhamento específica.

Dependendo do médico a que o estagiário fosse atribuído, as atividades também eram diretamente relacionadas à área de trabalho desse mesmo médico, tendo sido possível ao longo do estágio dar assistência a consultas de diversas especialidades, cirurgias com anestesia, auxílio em ecografias e radiografias, e principalmente, presença e realização de maneio diário de pacientes internados, tanto no internamento de cães como no internamento de gatos. Foi possível também ter uma vertente de laboratório, onde colaborei na realização de exames complementares como hemogramas, bioquímicas, citologias, testes rápidos de diagnóstico e preparação de amostras para laboratórios externos. Em alguns momentos foi solicitada ajuda para consultas em ambulatório.

Foi permitida a realização de procedimentos cirúrgicos simples, auxílio em procedimentos cirúrgicos mais complexos, acompanhamento da anestesia e preparação prévia do paciente para a cirurgia propriamente dita. Também foi possível a colocação de cateteres, recolha de sangue e administração de fármacos. Todos os procedimentos realizados foram com supervisão de um médico veterinário ou de um enfermeiro do hospital, sendo realizados de forma responsável e respeitando sempre as condições de bem-estar dos pacientes.

Com este estágio foi possível acompanhar uma equipa multidisciplinar de médicos veterinários e enfermeiros, que contribuiu para o desenvolvimento de competências a nível prático de toda a atividade profissional de Medicina Veterinária.

Em todo o período de estágio foram observados e estudados 522 casos, passando pelas seguintes áreas: Gastroenterologia, oftalmologia, oncologia, dermatologia, ortopedia, neurologia, cardiologia, urologia, pneumologia, endocrinologia, infeciologia e medicina geral e preventiva. Foi prestada assistência ao médico veterinário responsável e observada a abordagem médica para cada situação, assim como o correto contacto com os proprietários.

Pode ser observada a caracterização dos casos observados no período de estágio nos Gráficos 1 a 10.

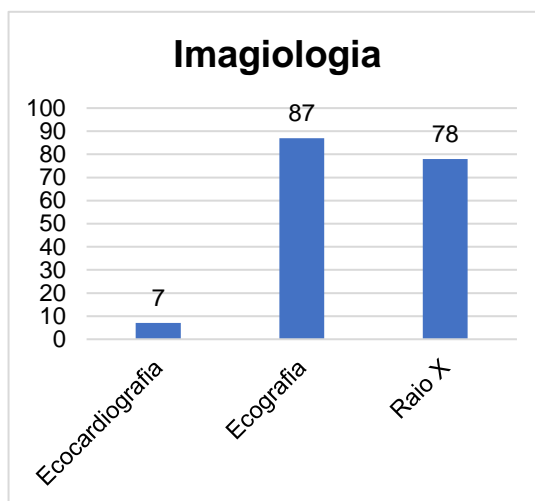


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados durante o período de estágio (foram considerados os casos que passaram por mais de um sector durante a sua hospitalização)

Gráfico 2 – Distribuição dos casos observados e auxiliados na área de imagiologia

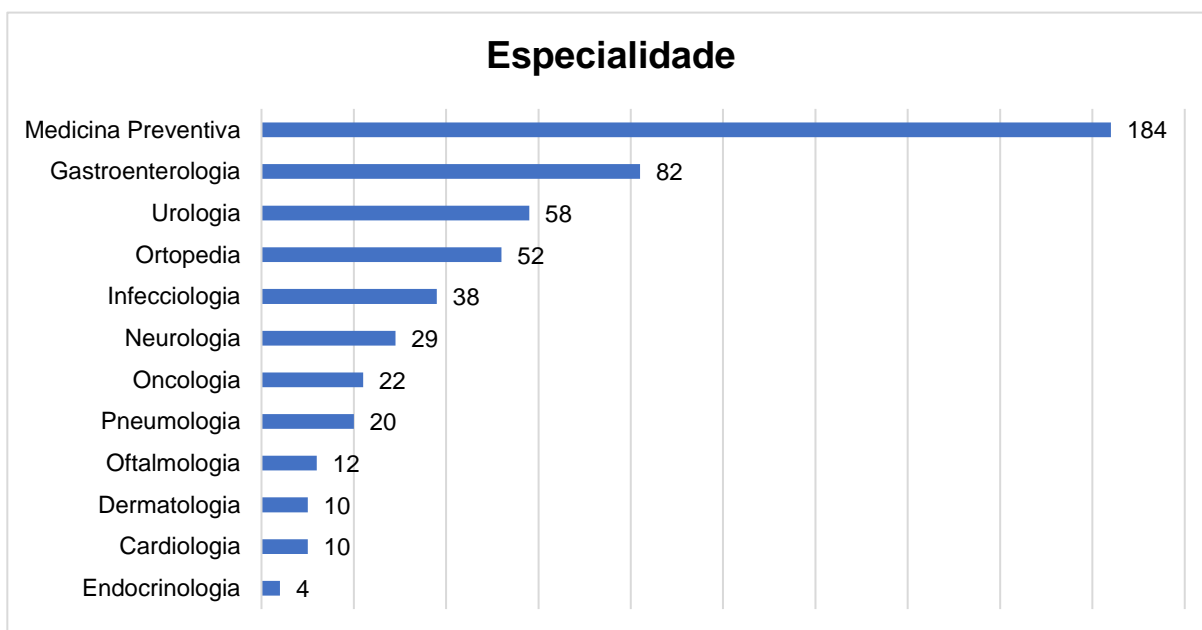


Gráfico 3 – Distribuição dos casos acompanhados pelas diferentes áreas de especialidade durante o estágio (foram considerados os casos que passaram por mais do que uma área de especialidade)

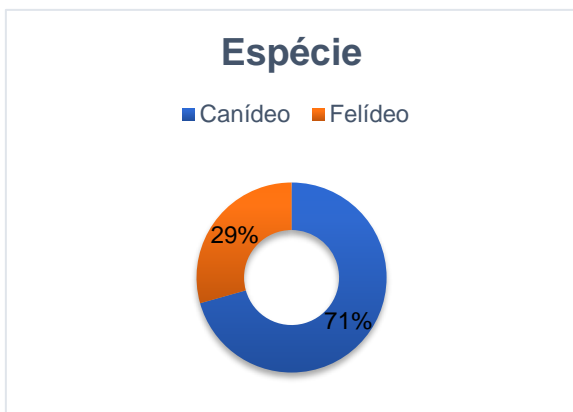


Gráfico 5 – Distribuição dos casos acompanhados durante o período de estágio pelos dois grandes grupos de animais domésticos (em percentagem)

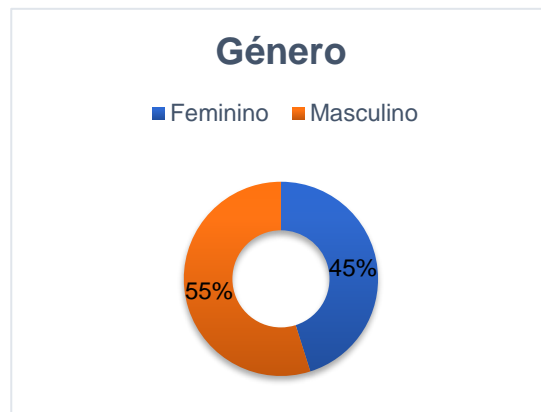


Gráfico 4 – Distribuição dos casos acompanhados durante o período de estágio pelos dois géneros (em percentagem)

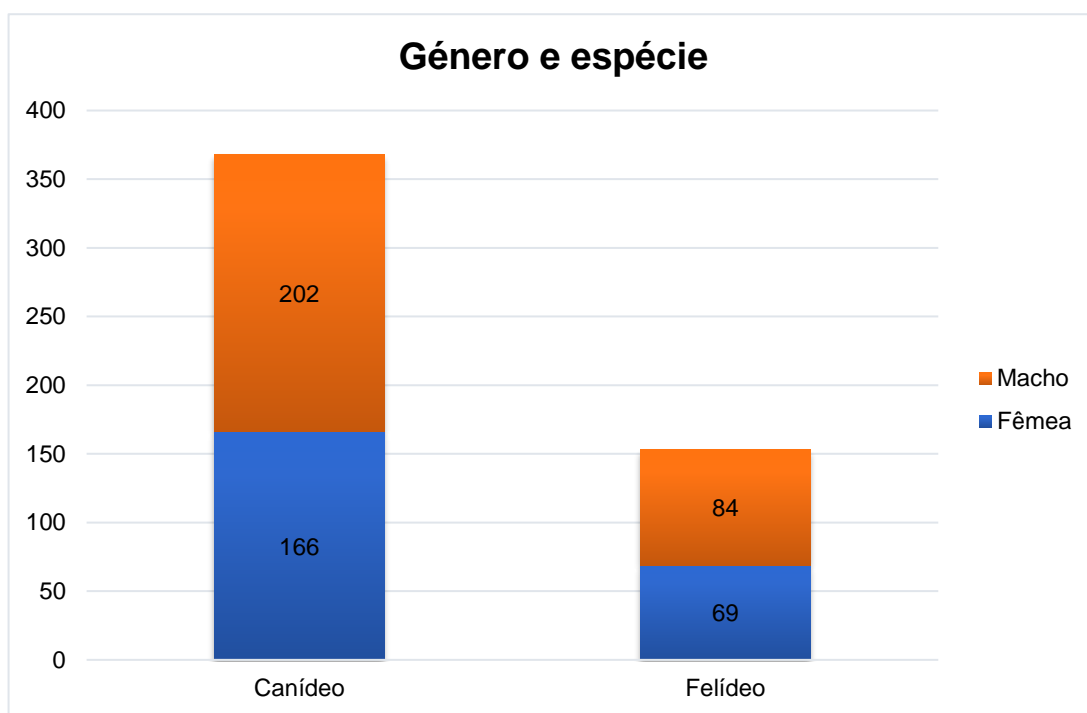


Gráfico 6 – Distribuição dos casos observados pelos dois grandes grupos de animais domésticos em associação com os dois géneros

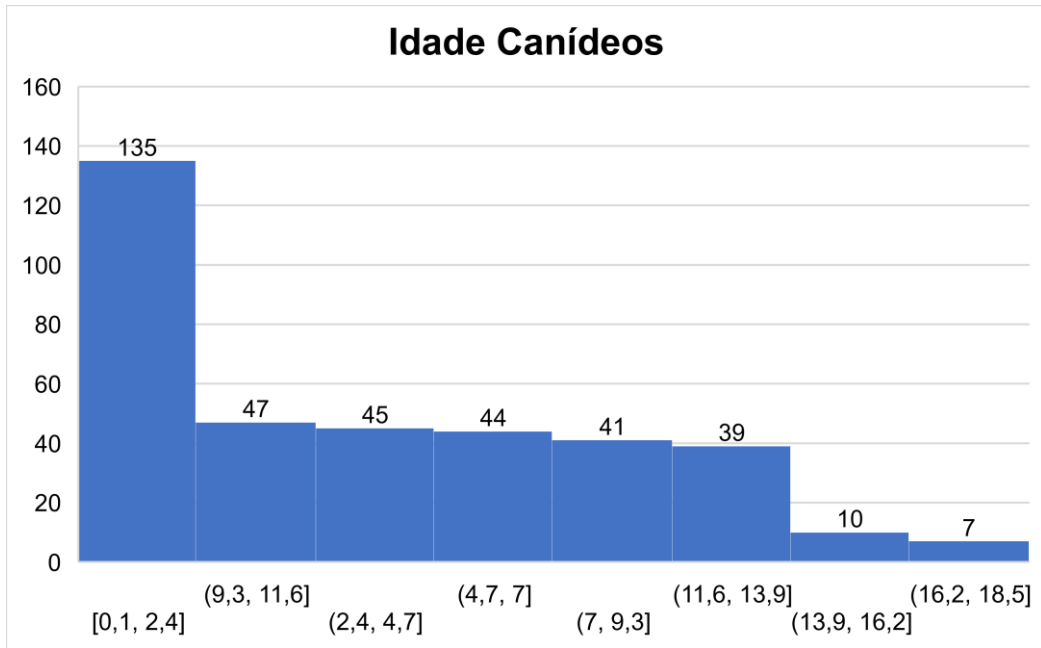


Gráfico 7 – Distribuição da idade dos canídeos observados durante o período de estágio (em anos de idade)

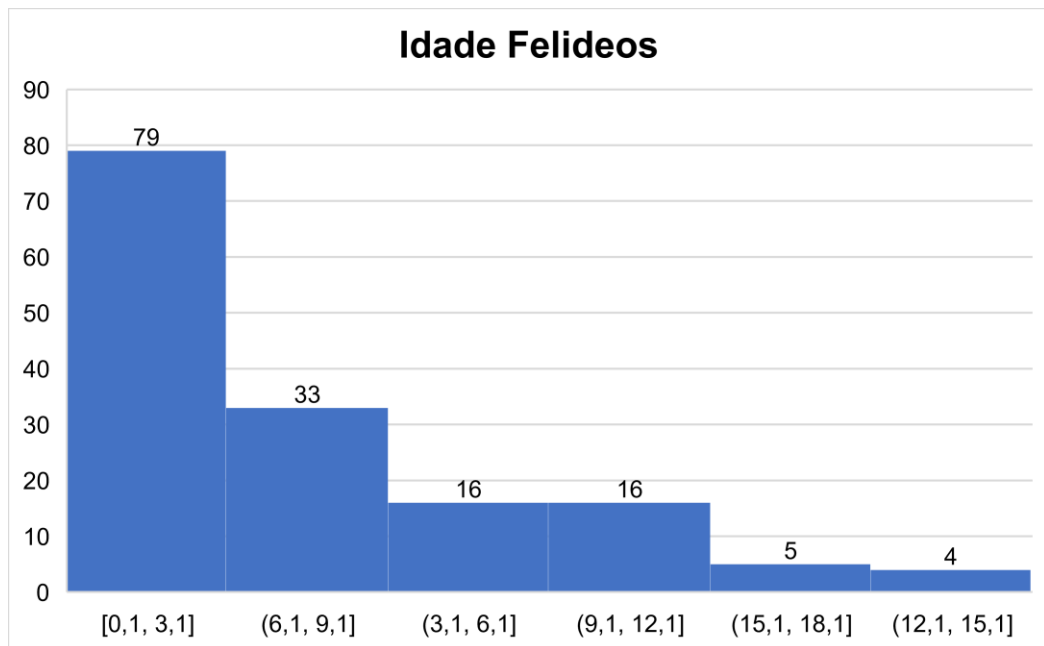


Gráfico 8 – Distribuição da idade dos felídeos observados durante o período de estágio (em anos de idade)

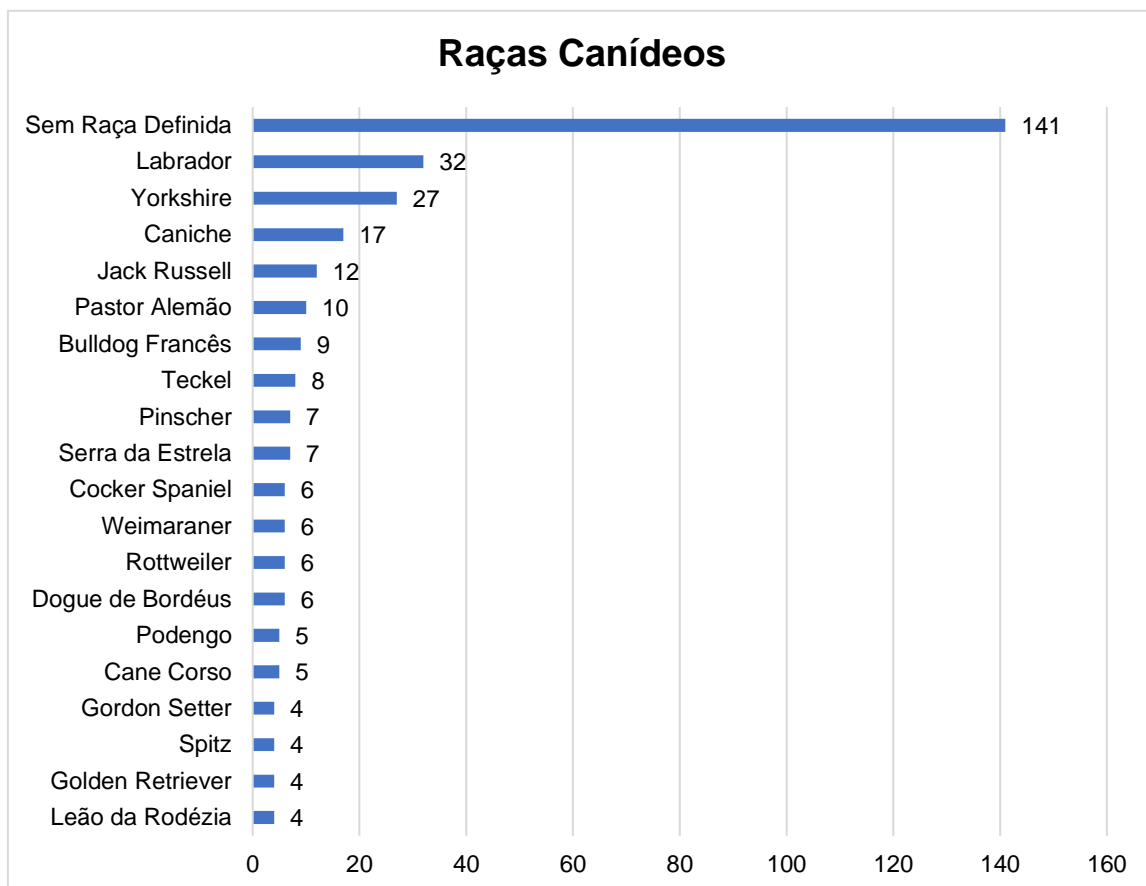


Gráfico 9 – Distribuição das raças observadas de canídeos durante o período de estágio (foram excluídas raças como Beagle, Springer Spaniel, Dogue Canário, Munsterlander, Husky ou Boxer pelo seu valor não ser significativo, sendo excluídos da tabela 30 raças num total de 48 animais)

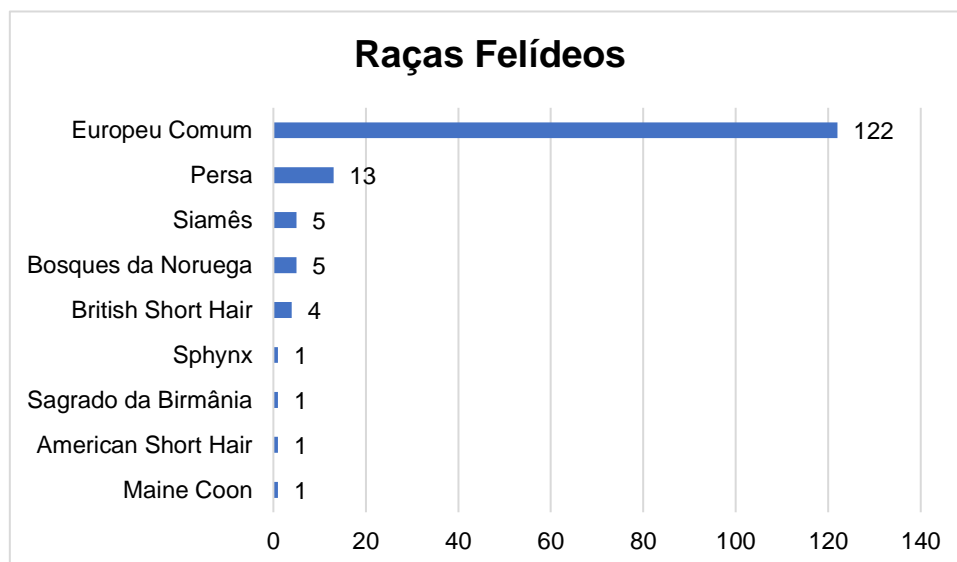


Gráfico 10 – Distribuição das raças observadas de felídeos durante o período de estágio

Capítulo II – Dissertação de Mestrado

1. Introdução

Os animais fazem cada vez mais parte da vida das pessoas, estando a ganhar cada vez mais importância, sendo considerados como membros da família. O tratamento mais humanizado destes animais demonstra uma forte ligação emocional e afetiva por parte dos seus donos. Desde 2011 que se observa um aumento do número de animais em lares portugueses, sendo que em 2011 foram verificados 45% dos lares com animais, e em 2017 foi registada uma percentagem de 55%. Estima-se que 2.128 milhões de lares portugueses tenham pelo menos um animal de estimação. Os cães são o animal de estimação mais escolhido pelos portugueses (correspondendo 37% dos lares) seguido do gato (20%). Os dados referidos estão descritos no estudo da GfK (GfKTrack.2Pets) de 2015, demonstrando a grande importância que os animais têm atualmente na vida dos portugueses, especialmente os cães.

É claramente reconhecida pela prática veterinária que os problemas gastrointestinais são um dos principais motivos de consulta na área de pequenos animais, sendo possivelmente ultrapassada apenas pelos problemas dermatológicos (DeNovo, 2003). Segundo dados da seguradora Healthypaws (2017), dos 10 acidentes ou doenças mais comuns apresentadas em clínica de cães, os problemas de estômago são os mais comuns, perfazendo um total de 29% dos casos, seguido de 20% de problemas dermatológicos.

A escolha do tema Síndrome Dilatação-Torção Gástrica deveu-se essencialmente por ser uma condição relativamente frequente e com pouco conhecimento exato. A curiosidade inata pela procura de respostas levou à investigação mais aprofundada do tema, assim como a revisão mais atualizada do mesmo.

1.1. Anatomia e Fisiologia do Estômago

O sistema digestivo é responsável pela degradação dos alimentos, de forma a poder gerar energia para a manutenção, crescimento e renovação celular. A degradação é feita de forma química e mecânica, até que o alimento esteja suficientemente pequeno, a nível molecular, para que seja absorvido. O sistema digestivo compreende o canal alimentar, glândulas anexas, glândulas salivares, fígado e pâncreas. O canal alimentar é constituído pela boca, faringe, esófago, estômago, intestino delgado, intestino grosso e canal anal. (König & Liebich, 2011; Evans & Lahunta, 2013)

1.1.1. Anatomia

O estômago é o órgão musculoglandular que se localiza entre o esôfago e o intestino delgado, sendo considerada a maior dilatação do canal alimentar (Evans & Lahunta, 2013). Nos cães, o estômago é classificado como simples e glandular, isto é, estômago com um único compartimento e com mucosa glandular de epitélio colunar simples. O estômago divide-se em porção cárdica (pars cardiaca), fundo gástrico (fundus ventriculi), corpo do estômago (corpus ventriculi) e porção pilórica (pars pylorica). A entrada do estômago é o cárdia, sendo que a saída é o piloro. O cárdia situa-se à esquerda do plano mediano do abdômen, enquanto que o piloro se situa mais à direita. A face parietal do estômago situa-se encostada ao diafragma e ao fígado, enquanto que a face visceral está em contacto com os restantes órgãos abdominais de localização caudal. A curvatura maior é o nome dado à margem convexa ventral do estômago, que se prolonga do cárdia até ao piloro, proporcionando fixação através do omento maior. A curvatura menor é o nome dado à margem côncava dorsal do estômago, com o mesmo prolongamento, proporcionando fixação ao fígado através do omento menor (König & Liebich, 2011). A anatomia do estômago encontra-se ilustrada na Figura 1.

A vascularização do estômago é feita por três ramos providos da artéria celíaca, sendo eles a artéria gástrica esquerda, a artéria hepática e a artéria esplénica. A artéria hepática dá origem a artéria gástrica direita e artéria gastroepiploica direita. A artéria esplénica dá origem a artéria gastroepiploica esquerda. As artérias gástricas direita e esquerda acompanham a curvatura menor do estômago, enquanto que as artérias gastroepiploicas direita e esquerda acompanham a curvatura maior do estômago. O anel arterial perigástrico é formado pelas anastomoses entre todas estas artérias, irrigando quase todo o estômago. A artéria esplénica ainda tem outros ramos, artérias gástricas curtas, que irrigam algumas zonas do fundo gástrico. (König & Liebich, 2011; Evans & Lahunta, 2013)

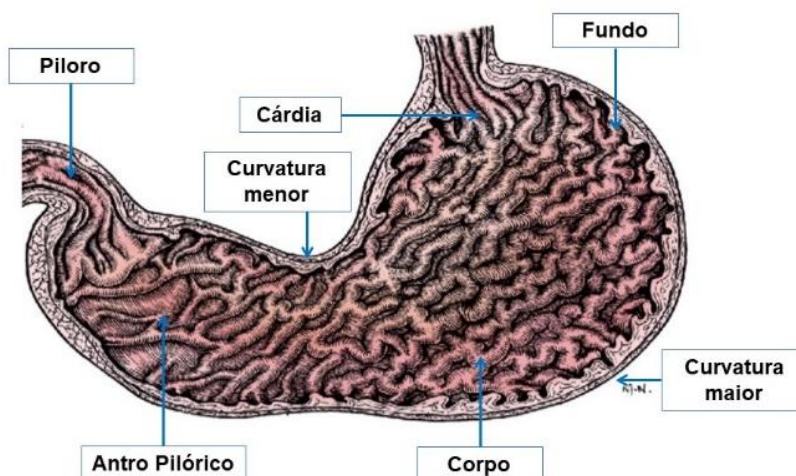


Figura 1 – Anatomia do Estômago do Cão. (Adaptado de Evans H, de Lahunta A: Miller's anatomy of the dog, ed.4, St. Louis, 2013, Elsevier Saunders)

As veias têm uma disposição semelhante às artérias, sendo que a veia gástrica esquerda e veia gastroepiploica esquerda desembocam na veia esplênica, e a veia gástrica direita e veia gastroepiploica direita desembocam na veia gastroduodenal. O sangue proveniente do estômago vai para o fígado via veia porta. Toda a drenagem linfática do estômago passa eventualmente pelos linfonodos hepáticos, podendo previamente ter passado pelos linfonodos esplênicos, gástricos ou duodenais. (Evans & Lahunta, 2013)

A inervação do estômago é feita por fibras parassimpáticas, do nervo vago, e por fibras simpáticas, do plexo celíaco (König & Liebich, 2011). O tronco vagal ventral envia 2 a 4 ramos para o piloro, curvatura menor e fígado. O tronco vagal dorsal envia ramos para a parede ventral do estômago e também para a curvatura menor. A inervação sensorial do estômago provem dos gânglios distais do nervo vago e prolonga-se por quase 25 gânglios da coluna vertebral (C2 a L5). Os níveis máximos de inervação para o estômago situam-se nos gânglios entre T2 e T10. (Evans & Lahunta, 2013)

1.1.2. Histologia

Histologicamente, a parede do estômago pode ser dividida nas seguintes camadas: mucosa, submucosa, muscular e serosa. (Simpson, 2013; Junqueira & Carneiro, 2017)

A mucosa possui um epitélio colunar superficial, uma lâmina própria glandular com tecido conjuntivo laxo e uma camada mais interna de músculo liso (*muscularis mucosa*), que varia consoante a região do estômago. Esta camada é mais fina e menos glandular no cárdia e no piloro (Simpson, 2013; Evans & Lahunta, 2013). A mucosa é também rica em vasos sanguíneos e linfáticos. Podem ser encontrados 4 tipos de células nas glândulas do estômago: células mucosas superficiais, células parietais, células mucosas do colo e células zimogénicas (Junqueira & Carneiro, 2017). Dependendo da zona do estômago, as glândulas são diferentes possuindo diferentes formas e funções. As glândulas do cárdia são tubulares simples ou ramificadas e produzem essencialmente muco, para proteção do esófago adjacente, enquanto que as glândulas pilóricas são mais curtas, não possuindo células parietais e com células G produtoras de gastrina. (Junqueira & Carneiro, 2017; Herdt & Sayegh, 2013)

A camada submucosa é densa, fina e elástica, constituída de tecido conjuntivo areolar que se fixa mais à camada mucosa do que à camada muscular (Evans & Lahunta, 2013). Esta camada contém muitos vasos sanguíneos e linfáticos, possuindo também um plexo nervoso com a denominação de *plexo de Meissner* (Junqueira & Carneiro, 2017).

A camada muscular pode ser dividida em muscular externa, ou camada longitudinal, e musculatura interna, ou camada circular. Entre estas duas subcamadas existe tecido conjuntivo que contem vasos sanguíneos e linfáticos. No corpo do estômago, existem fibras oblíquas adicionais a estas camadas. As fibras oblíquas são adjacentes à submucosa. Estas fibras tornam-se mais transversais proximalmente, unindo-se à camada muscular circular, de forma a formar o esfíncter do cárdia. O esfíncter pilórico é formado também pela camada muscular circular. (Evans & Lahunta, 2013; Junqueira & Carneiro, 2017)

A serosa é uma camada extremamente fina e elástica formada por tecido conjuntivo laxo revestido por epitélio simples pavimentoso denominado mesotélio (Evans & Lahunta, 2013; Junqueira & Carneiro, 2017). Esta camada cobre quase todo o estômago, exceto uma pequena linha na metade distal da curvatura maior, que se prolonga obliquamente na superfície dorsal do estômago até ao cárdia. Esta adere-se à musculatura do estômago por uma pequena quantidade de tecido conjuntivo subsistente denominado de *tela subserosa* (Evans & Lahunta, 2013).

1.1.3. Fisiologia

Devido à atividade fisiológica do estômago, são necessárias condições especiais para proteção do seu epitélio. As células mucosas superficiais são células presentes nas principais áreas de superfície do estômago, que têm a função de produzir muco alcalino e bicarbonato, formando uma espessa camada que protege o epitélio da acidez e da função mecânica exercida pelo mesmo (Herdt & Sayegh, 2013; Junqueira & Carneiro, 2017). As células mucosas do colo, são células que ajudam nesta proteção junto às células parietais, pois produzem mucina alcalina com propriedades antibióticas no colo das glândulas, isto é, na porção glandular da mucosa. (Junqueira & Carneiro, 2017)

Para a formação do quimo, é necessário o bolo alimentar passar pela atividade mecânica e química do estômago. A atividade química é feita através das células parietais e das células zimogénicas. As células zimogénicas predominam na base da glândula, sendo produtoras de pepsinogénio. O pepsinogénio é o precursor da enzima proteolítica pepsina, que é formada quando entra em contacto com o meio ácido do estômago. As células parietais predominam no istmo e no colo da glândula, tendo como função a produção de ácido clorídrico. (Junqueira & Carneiro, 2017)

O estômago, para além da regulação nervosa para toda a atividade de digestão, também possui regulação hormonal (Herdt & Sayegh, 2013). As células enteroendócrinas encontram-se junto à base das glândulas, e dependendo da região produzem diferentes

hormonas com diferentes funções. A serotonina é produzida essencialmente na região do corpo, tendo como função aumentar a motilidade. A gastrina é produzida na região pilórica pelas células G, tendo como função a estimulação da secreção de ácido clorídrico. A somatostatina também é produzida na região pilórica pelas células D, provocando a inibição das outras células enteroendócrinas. (Junqueira & Carneiro, 2017)

O processo de enchimento do estômago começa pelo fundo gástrico, que provoca uma dilatação caudodorsal no lado esquerdo. Este enchimento inicial tem tendência a promover a deslocação ventral do fígado. Seguidamente, começa a encher o corpo do estômago, que é a porção com maior capacidade de dilatação e de enchimento. Durante este segundo enchimento, o estômago desloca-se caudoventralmente, provocando contacto com a parede abdominal. A capacidade do estômago varia muito nos cães, podendo ir de 0.5 até 8 litros de volume. Comparativamente ao seu tamanho quando vazio, os cachorros têm uma maior capacidade de dilatação relativamente a cães adultos. (Evans & Lahunta, 2013)

A taxa de esvaziamento gástrico é diretamente proporcional à diferença de pressão entre o estômago e o duodeno e inversamente proporcional à resistência ao fluxo pelo piloro (Simpson, 2013). A taxa de esvaziamento gástrico está relacionada com a velocidade de absorção dos alimentos pelo intestino delgado, explicando assim o motivo de alguns alimentos terem uma taxa de esvaziamento mais lenta em comparação com outros. Em circunstâncias normais, uma quantidade de líquido ingerido para manutenção tem um tempo de semi-vida no estômago de 18 minutos, e é absorvido na sua totalidade até uma hora. Alimentos sólidos são digeridos mais lentamente e dependem da quantidade de gordura na sua constituição. Está estimado que a taxa de esvaziamento para alimentos com baixa quantidade de gordura é de 3-4 horas após a sua ingestão. (Herdt & Sayegh, 2013)

Regra geral, o número e diversidade de bactérias aumenta ao longo do aparelho gastrointestinal. No estômago de um cão saudável a carga bacteriana total é relativamente baixa, sendo na sua grande maioria bactérias do filo Proteobacteria (99.6%) e algumas do filo Firmicutes (0.3%). As espécies predominantemente presentes no estômago de um cão são *Helicobacter spp.* e *Lactobacillus spp.* (Schmitz & Suchodolski, 2016)

1.2. Síndrome Dilatação-Torção Gástrica (GDV)

A GDV é uma condição aguda, médica e cirúrgica, que se caracteriza por uma rápida acumulação de ar com distensão do estômago, aumento da pressão intragástrica, mau posicionamento do estômago e por fim choque, que põe em risco a vida do animal (Hall, 2013; Simpson, 2017; Monnet, 2013). Esta diferencia-se de dilatação pós-prandial (timpanismo alimentar), que se caracteriza por um estômago excessivamente distendido com conteúdo na sua posição anatómica correta (Rasmussen, 2003).

1.2.1. Etiologia

A GDV é relativamente frequente em cães e muito rara em gatos (Uzal, Plattner, & Hostetter, 2016). Não foi até hoje identificada uma causa única para o seu desenvolvimento, no entanto foram descobertos diversos fatores de risco que têm relação de causalidade com a síndrome (DeNovo, 2003).

Podemos dividir os fatores predisponentes em: fatores físicos e anatómicos intrínsecos (por exemplo tamanho do animal, dimensão toracoabdominal, volume e posicionamento gástrico, laxidão do ligamento hepatogástrico), fatores ambientais (por exemplo dieta, animal stressado, velocidade de ingestão, anestesia) e fatores patológicos (por exemplo alterações da motilidade e esvaziamento gastrointestinal, esplenectomia prévia). (Neiger, 2008)

Um dos fatores de risco mais evidente é o tamanho e raça do animal. Este inclui raças puras, grandes ou gigantes, especialmente se tiverem anatomicamente o tórax profundo e estreito. Os exemplos mais comuns de raças afetadas são Dogue Alemão, Pastor Alemão, Setter Irlandês, São Bernardo, Doberman Pinscher, Weimaraner, Gordon Setter, Akita, Collie, Rottweiler e Poodle Grande (Simpson, 2017; Hall, 2013; Neiger, 2008; DeNovo, 2003; Uzal et al., 2016). Ocasionalmente cães de porte menor podem sofrer desta condição, que é o caso de Bassets, Bulldogs, Poodles Miniatura, Dachshunds e Pequinês (DeNovo, 2003).

O género como sendo um fator de risco é controverso, devido a diferentes artigos apresentarem diferentes resultados. Um artigo (Pipan, Brown, Battaglia, & Otto, 2012) refere fêmeas inteiras como sendo predispostas, outro (Theyse, Brom Van de, & Sluijs Van, 1998) que não há influência do género para a ocorrência da GDV. A maior evidência aponta para que seja uma doença mais frequente em machos do que em fêmeas, onde a castração não parece ter influência no seu desenvolvimento (Uhríkova, Machackova, Rauserova-Lexmaulova, Janova, & Doubek, 2015; Glickman, Glickman, Schellenberg, Simpson, & Lantz,

1997). Segundo Pipan et al. (2012) a variável de esterilização poderá ter influência no desenvolvimento de GDV.

A idade também é considerada um fator de risco, havendo predisposição para animais de idade média a avançada, sendo a média aproximadamente de 7 anos (Hall, 2013). O risco aparenta ser maior em cães de idade avançada (Simpson, 2017). Segundo DeNovo (2003) a GDV pode ocorrer em animais dos 2 meses aos 15 anos, sendo que a média é aos 6 anos de idade.

Estudos apontam para que tanto a raça como a existência de parentes em primeiro grau com historial médico de GDV são fatores de risco, indicando assim a possibilidade de uma causa genética para a sua ocorrência. (Simpson, 2017; Uhrikova et al., 2015; Hall, 2013)

A personalidade do animal, exercício pós-prandial e o facto do animal ser indoor ou outdoor também são fatores estudados. Segundo Glickman et al. (1997), animais mais felizes (pela percepção do dono) ou menos nervosos são menos predispostos a sofrerem desta condição. Por outro lado, animais stressados e agressivos são mais propensos a ter GDV (Simpson, 2017; Hall, 2013; Pipan et al., 2012). Em alguns artigos (Pipan et al., 2012; Theyse et al., 1998) a realização de exercício pós-prandial não é considerado como um fator de risco, podendo até ser benéfico. Por outro lado, cães que passam alguma parte do dia em casa têm menor risco de sofrer de GDV do que cães que são mantidos na rua (Uhrikova et al., 2015; Pipan et al., 2012).

O tipo de alimentação, volume, frequência e velocidade de ingestão são fatores estudados que podem ter influência para a ocorrência de GDV. Segundo Uhrikova et al. (2015) e Theyse et al. (1998), a frequência não é um fator de risco para que ocorra GDV, no entanto, outros estudos como por exemplo Glickman et al. (1997) indicam que o risco aumenta com alimentações de uma vez por dia. A explicação descrita deve-se ao facto de a frequência não ser o fator principal, mas sim a quantidade de alimento proporcionado ao animal. Comer rápido, com aerofagia secundária, e hiperventilação também estão descritos como sendo fatores importantes (Simpson, 2017; DeNovo, 2003). O tipo de ração parece ter influência no aparecimento da doença, sendo que artigos demonstram que alimentação seca tem maior risco do que alimentação húmida (Glickman et al., 1997; Uhrikova et al., 2015; Pipan et al., 2012). A granulometria do alimento seco também foi um fator estudado, sendo que croquetes com tamanho superior a 3 cm têm um risco menor de ocorrência de GDV (Theyse et al., 1998; Uhrikova et al., 2015). A constituição do alimento seco também parece ter influência. Apesar de níveis elevados de hidratos de carbono na dieta não parecerem estar associados a um maior risco de GDV (Raghavan M. , Glickman, McCabe, Lantz, & Glickman, 2004), rações que

tenham nos seus primeiros quatro ingredientes óleos ou gordura têm um risco maior de ocorrência (Raghavan, Glickman & Glickman, 2006).

Fatores gástricos como diminuição da motilidade gástrica, atraso no esvaziamento gástrico e aumento da concentração de gastrina (hipergastrinemia) estão mencionados como fatores de risco, no entanto nunca foram demonstrados (Monnet, 2013; Hall, 2013). Uhríkova et al. (2015) referem um aumento da frequência de defecação como uma redução do risco de GDV, o que pode apoiar a hipótese de diminuição da motilidade ser um fator de risco. Uma das teorias mais aceites é que a hipomotilidade leva a episódios subclínicos de dilatação gástrica, que promovem o estiramento dos ligamentos gástricos, promovendo indiretamente uma futura ocorrência de GDV (Gazzola & Nelson, 2014).

Alguns fatores patológicos podem ser fatores de risco para a ocorrência de GDV. A laxidão dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico estão descritos como fatores de risco para a ocorrência de GDV (DeNovo, 2003; Hall, 2013). Um artigo (Battisti, Toscano, & Formaggini, 2012) refere a presença de corpo estranho gástrico como sendo um fator de risco importante para o desenvolvimento de GDV. Já se pensou que Inflammatory Bowel Disease (IBD) e esplenectomia prévia eram fatores de risco, contudo, atualmente não existe evidência que assim seja (Simpson, 2017; Hall, 2013). Artigos (Grange, Clough, & Casale, 2012; Goldhammer, Haining, Milne, Shaw, & Yool, 2010) comprovam que esplenectomia, como fator isolado, não é fator de risco para que ocorra GDV, estando desaconselhada a realização de gastropexia preventiva aquando a remoção do baço. Segundo Uzal et al. (2016), a infeção por *Pneumonyssoides caninum*, que provoca espirros reversos, pode ser um fator de risco para a ocorrência de GDV.

Por fim, tem-se vindo a estudar a influência da meteorologia, sazonalidade e pressão atmosférica, como fatores de risco para a ocorrência de GDV. Não havendo consensualidade nos estudos, é um fator que ainda é inconsistente. Artigos (Moore, Levine, Anderson, & Trapp, 2008; Herbold, Moore, Gosch, & Bell, 2002) revelam sazonalidade para os meses mais frios, entre Novembro e Janeiro, enquanto que um artigo (Dennler, Koch, Hassig, Howard, & Montavon, 2005) revela um risco maior com o aumento da temperatura, entre Junho e Agosto. Segundo Dennler et al. (2005), não foram detetadas diferenças na humidade relativa diária nem na pressão atmosférica para a ocorrência de GDV. No entanto, a influência da pressão atmosférica foi especificamente estudada num artigo, que indica que um aumento da pressão atmosférica diária mínima é um fator de risco para a ocorrência de GDV (Levine & Moore, 2009). Moore et al. (2008) já tinha referido esta influência da pressão atmosférica para a ocorrência de GDV.

1.2.2. Patofisiologia

A patofisiologia da GDV ainda não é totalmente conhecida, mas pensa-se que o aumento do volume gástrico inicial está associado a uma obstrução funcional ou mecânica da saída gástrica. À medida que o estômago dilata, os meios fisiológicos para a remoção de ar, como eructação, vômito e esvaziamento gástrico, são comprometidos, agravando assim o processo (Radlinsky, 2013). Para que ocorra a torção, é necessário que o animal tenha algum fator predisponente, como por exemplo laxidão do ligamento hepatogástrico (Hall, 2013). Na torção, tipicamente o piloro gira ventralmente a partir do lado direito do abdômen, passa sobre o fundo e o corpo do estômago, para se posicionar dorsalmente ao cárdia no lado esquerdo junto ao esfíncter esofágico inferior (Willard, 2014; Monnet, 2013). Devido à ligação do omento com a grande curvatura, o omento envolve a superfície do estômago (Monnet, 2013). Visto da posição de um cirurgião, numa posição mais caudal com o animal em decúbito dorsal, o estômago gira sobre o esófago no sentido dos ponteiros do relógio (Uzal et al., 2016; Radlinsky, 2013). A rotação pode ser de 90 a 360 graus, mas geralmente é de 220 a 270 graus (Simpson, 2005; Radlinsky, 2013). Está ilustrada na Figura 2 o movimento do estômago durante a torção.

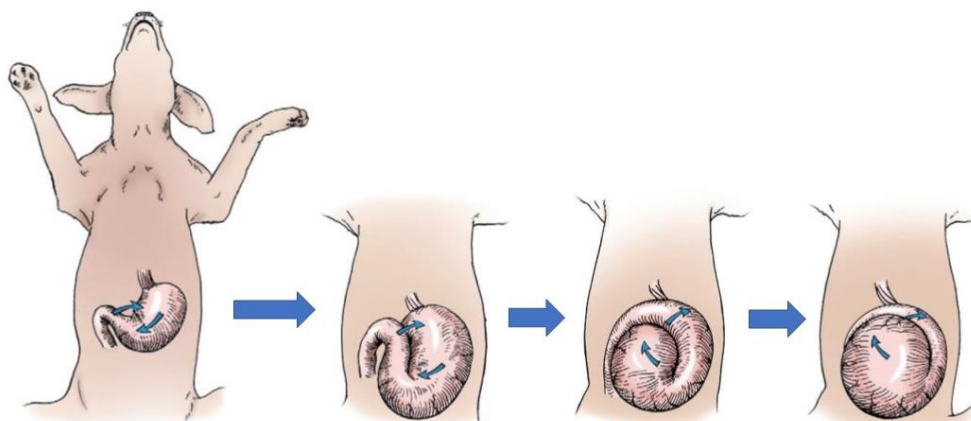


Figura 2 – Movimento progressivo do estômago durante a torção. (Adaptado de Cornell K: Veterinary Surgery Small Animal, Vol 2, St. Louis, 2012, Elsevier Saunders)

GDV leva à oclusão parcial do cárdia e à obstrução do piloro. Pensa-se que após o desenvolvimento da torção o ar consegue passar pela junção gastroesofágica torcida, mas não consegue sair (Hall, 2013). Um artigo (Caywood, Teague, Jackson, Levitt, & Bond, 1997) suporta a causa de aerofagia para o timpanismo gástrico, enquanto que outro (Van Kruiningen, et al., 2013) refuta essa teoria, pela percentagem de dióxido de carbono presente no estômago ser demasiado elevada em comparação aos níveis presentes na atmosfera. No entanto, Caywood et al. (1997) justifica a presença de dióxido de carbono pela presença de

bicarbonato na saliva, que quando engolida, reage com o ácido clorídrico e produz dióxido de carbono. Explica também que a aerofagia é a única justificação para a presença de oxigénio e azoto em concentrações elevadas no estômago, refutando também a ideia de fermentação como fonte do gás, pela quantidade de hidrogénio e metano estar em quantidades baixas.

Com o aumento da pressão intragástrica, a dilatação é de tal grau que provoca o impedimento do fluxo sanguíneo gástrico, que leva a vasoconstrição, edema da parede gástrica e trombose. Rapidamente pode ocorrer necrose, úlcera e até perfuração da parede gástrica (DeNovo, 2003). Normalmente a isquemia ocorre ao longo da curvatura maior do estômago, na área suprida pelos vasos gástricos pequenos (Hall, 2013). Dependendo do grau da torção, o baço, que segue o ligamento gastroesplénico, pode acabar numa posição ventral do lado direito. Devido à grande tensão exercida pelos seus ligamentos, o baço fica congestionado, podendo torcer, necrosar ou ainda ruturar (Uzal et al., 2016; Hall, 2013).

À medida que o estômago dilata, diminui o volume tidal respiratório por compressão, levando a insuficiência respiratória e a acidose metabólica (Uzal et al., 2016; DeNovo, 2003). Alcalose metabólica também pode ocorrer como resultado da acumulação de ácido gástrico e vômitos (Hall, 2013). Também ocorre compressão da veia cava caudal e da veia porta, reduzindo assim o retorno venoso e o débito cardíaco, podendo causar enfarte do miocárdio. O choque obstrutivo e perfusão inadequada levam a lesões isquémicas em diversos órgãos, como rins, pâncreas, estômago e intestino delgado (Radlinsky, 2013). As endotoxinas provenientes da isquemia contribuem para aumentar os danos. Com a evolução, ocorre ainda colapso vascular, coagulação intravascular disseminada (CID) e sepsis (Uzal et al., 2016; DeNovo, 2003). É comum ocorrer arritmias ventriculares, principalmente quando ocorre necrose gástrica, e esporadicamente fibrilação atrial (Radlinsky, 2013; Uzal et al., 2016). As arritmias cardíacas evidenciam-se em aproximadamente 40% dos casos de GDV (Carrillo, et al., 2016). Pensa-se que as arritmias tenham como causa a libertação de fator depressor do miocárdio por parte do pâncreas isquémico, e pela necrose do miocárdio (Uzal et al., 2016; Hall, 2013).

1.2.3. Exame Clínico/Sinais Clínicos

Os cães com GDV geralmente apresentam história de distensão aguda e progressiva do abdómen, com sinais clínicos de dor abdominal, vômito não produtivo, hipersíaliva, agitação ou depressão (Hall, 2013; Neiger, 2008). A distensão pode não ser evidente em cães de raça gigante, obesos ou muito musculados (Hall, 2013; Radlinsky, 2013).

Ao exame físico é observado um abdómen timpânico extremamente dilatado, relutância a manter-se em estação com sinais de fraqueza, estado deprimido ou estupor, respirações rápidas e superficiais, pulso rápido e fraco, mucosas pálidas e aumento do tempo de repleção capilar (TRC) (DeNovo, 2003; Simpson, 2005; Radlinsky, 2013). Arritmias cardíacas podem ser detetadas no exame físico inicial, mas também podem-se desenvolver 72 horas após a apresentação clínica (Simpson, 2017; Hall, 2013).

Quando os pacientes entram em estado endotóxico, podem apresentar febre, no entanto, com a evolução, quando entram em descompensação, observa-se hipotermia e extremidades frias (Monnet, 2013). Estados de coma ou até morte podem acontecer após poucas horas do aparecimento dos sinais clínicos, devido ao choque hipovolêmico e cardiogénico (Neiger, 2008; Hall, 2013).

1.2.4. Diagnósticos Diferenciais

Dilatação gástrica simples é o diagnóstico diferencial principal, pela sua semelhança no exame físico. A sua diferença para GDV é a ausência de mau posicionamento. Torção de intestino delgado resulta num abdómen timpânico e distendido, sendo também um diagnóstico diferencial a considerar. Menos provável, mas que por ter algumas características semelhantes não se pode excluir da lista, é a hérnia diafragmática, principalmente nos casos em que há herniação do estômago e obstrução do fluxo sanguíneo, levando a sinais clínicos idênticos a GDV (Radlinsky, 2013).

Torção esplénica provoca sinais de abdómen agudo, no entanto não tem dilatação abdominal associada. Pode ser considerado em animais obesos, onde a dilatação possa não ser evidente. Ascite pode causar distensão abdominal, mas ao exame físico é descartada pela ausência de abdómen timpânico (Radlinsky, 2013).

1.2.5. Diagnóstico Clínico

Geralmente a GDV é diagnosticada com base na história, sinais clínicos e exame físico, sendo que o tratamento é iniciado imediatamente (Hall, 2013; Neiger, 2008). A avaliação radiográfica confirma a suspeita, sendo realizada com cautela, pois o posicionamento pode prejudicar ainda mais a função cardiorrespiratória (Hall, 2013). As análises hematológicas de emergência raramente são necessárias, no entanto devem ser obtidos valores basais para direcionar o clínico na melhor abordagem ao paciente para reposição de eletrólitos e controlo de variações ácido-base (Neiger, 2008; Radlinsky, 2013).

1.2.5.1. Hematologia e Bioquímicas

Muitas vezes a única alteração hematológica é um aumento de hematócrito por hemoconcentração (Simpson, 2017; DeNovo, 2003), contudo é possível observar uma variedade de alterações ácido-base e de eletrólitos (Hall, 2013). Acidose metabólica é a alteração ácido-base mais frequente, no entanto pode ocorrer alcalose metabólica (Simpson, 2005). Hipocalcemia é a alteração de ionograma mais frequente, podendo ocorrer em 25% dos casos (Hall, 2013). Numa fase precoce, é possível observar leucograma de stress, com leucocitose neutrofílica e linfopenia (Monnet, 2013).

Outras alterações como aumento da creatinina, ureia e enzimas hepáticas (como por exemplo ALT) ou hiponatremia e hipocloremia, podem ser observadas em pacientes com GDV (Neiger, 2008; DeNovo, 2003).

Pode ocorrer alterações nas provas de coagulação, sendo normalmente associadas a CID. Pode ser observada trombocitopenia, aumento de D-dímeros ou produtos de degradação de fibrina, diminuição de antitrombina III ou aumento do tempo de ativação parcial de tromboplastina (aPTT) (Simpson, 2017; Simpson, 2005).

O lactato está aumentado em pacientes com GDV, pois é um subproduto do metabolismo anaeróbio (Monnet, 2013).

1.2.5.2. Diagnóstico Imagiológico

Deve ser realizada descompressão e reidratação antes do exame imagiológico. As projeções lateral direita e dorsoventral são as preferidas (Hall, 2013; Radlinsky, 2013). Por questões de conforto do paciente, muitas vezes opta-se somente pela realização de projeções laterais, direita e esquerda. A localização do piloro num exame radiográfico é a chave para diferenciar dilatação gástrica simples de dilatação com torção (DeNovo, 2003; Kealy, McAllister, & Graham, 2011).

Em todas as projeções pode ser observada grande quantidade de gás ou fluido distendendo o estômago, tecidos moles circundantes compartimentando o estômago, esófago dilatado com ar ou fluido e intestinos deslocados caudalmente (DeNovo, 2003; Kealy et al., 2011).

Numa radiografia de projeção lateral direita, o fundo do estômago é visto como um grande compartimento radiolucente em posição ventral, com o piloro como um compartimento radiolucente menor em posição mais dorsal e cranial, ambos separados por uma faixa de radiopacidade de tecidos moles (Ilustração na Figura 3). A imagem de bolha dupla característica também se pode designar de sinal do “braço de Popeye” (Simpson, 2017; Radlinsky, 2013).

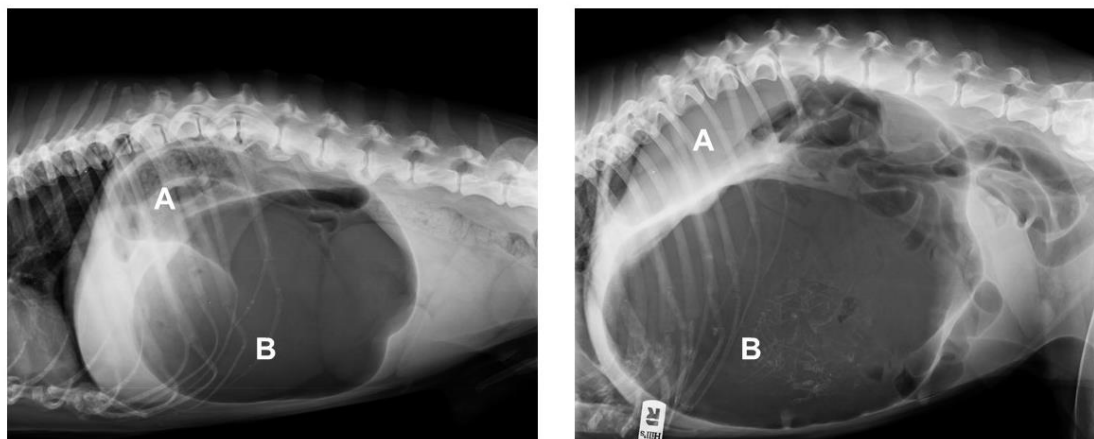


Figura 3 – Radiografias de projeção lateral direita. Pode ser observado o piloro em posição crânio-dorsal (A) e o fundo do estômago ventral (B). (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Atlântico)

Numa radiografia de projeção dorsoventral, o piloro aparece como uma estrutura radiolucente à esquerda da linha média, cranialmente ao fundo do estômago (Ilustração na Figura 4). (Hall, 2013; Monnet, 2013; Radlinsky, 2013; Kealy et al., 2011)

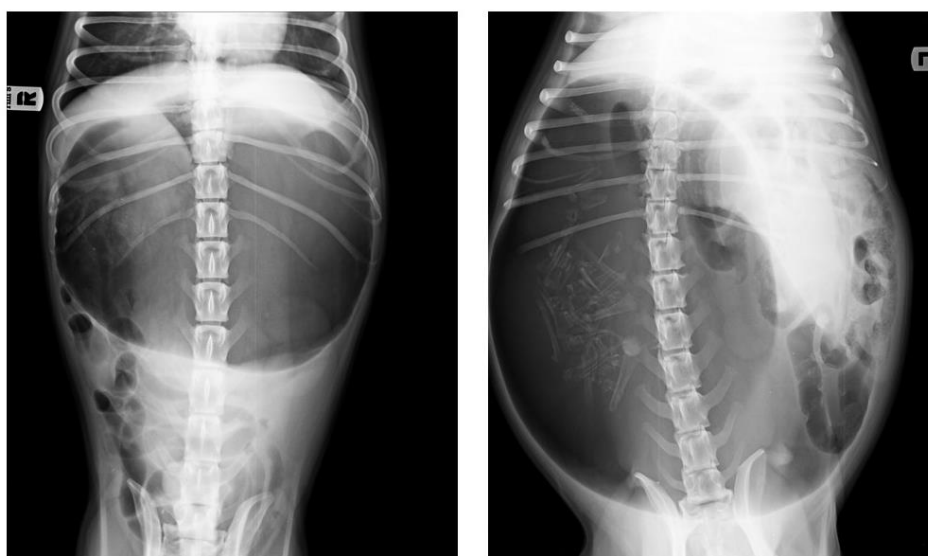


Figura 4 – Exemplos de radiografias de projeção dorsoventral. (Imagens gentilmente cedidas por Hospital Veterinário do Atlântico)

Outros sinais radiográficos observados num paciente com GDV são ileus paralíticos, salientados pela dilatação intestinal, e diminuição do tamanho da sombra do fígado, pela compressão exercida pelo estômago dilatado e também pela diminuição do fluxo sanguíneo provocado pela torção (Seiler & Maï, 2009).

A presença de ar entre as camadas da parede do estômago, mais especificamente a mucosa da muscular, indica necrose da parede. A perda de contraste abdominal assim como presença de ar livre no abdómen pode indicar rutura gástrica, enquanto que a presença de líquido abdominal pode indicar peritonite ou hemorragia. Em ambas as situações é necessária cirurgia imediata (Simpson, 2017; Radlinsky, 2013; DeNovo, 2003).

1.2.6. Tratamento

A GDV é uma urgência médica e não cirúrgica, apesar da cirurgia ser necessária (Carrillo, et al., 2016). O sucesso do tratamento começa com a terapia agressiva de choque, com fluidoterapia, seguida de descompressão gástrica. A realização cirúrgica é a última etapa, com realização de gastropexia profilática (DeNovo, 2003; Willard, 2014).

1.2.6.1. Tratamento Médico

O primeiro passo é o tratamento de choque agressivo com fluidoterapia. Devem ser colocados um ou mais cateteres intravenosos suficientemente grandes nas veias jugular ou cefálica, de modo a poder administrar grandes quantidades de volume de fluido isotónico. Como alternativas ou adjuvante podem ser administrados pequenos volumes de solução salina hipertónica, hetastarch ou uma mistura das duas (Hall, 2013; Radlinsky, 2013). A taxa de fluidoterapia isotónica, como NaCl 0,9% ou Lactato de Ringer, deve ser iniciada com um bolus de 60-90 mL/Kg/hora (Simpson, 2017; Radlinsky, 2013). A taxa de cristaloides isotónicos poderá ser 10-40 mL/Kg/hora se forem administrados colóides (10-20 mL/Kg) como adjuvante, com o objetivo de manter a pressão oncótica intravascular (Carrillo, et al., 2016). Como alternativa pode ser administrada solução salina hipertónica, solução de NaCl 7% em 6% dextrano, 4-5 mL/Kg em 5 a 15 minutos (Hall, 2013). Está referenciado que solução salina hipertónica tem melhores resultados na performance do miocárdio, melhores frequências cardíacas e menor resistência vascular sistémica, quando comparada com ressuscitação com cristaloides isotónicos (Simpson, 2017). Caso a resposta à fluidoterapia não seja favorável, poderão ainda ser utilizados fármacos de ressuscitação. Podem ser usados ionotropos

positivos, como dopamina (3-10 µg/Kg/min) ou dobutamina (5-15 µg/Kg/min), via endovenosa em infusão contínua. A dopamina aparenta ser mais benéfica pois a baixas doses melhora a perfusão do baço e da mucosa gastrointestinal. Como última alternativa, podem ser utilizados vasopressores, como adrenalina (0,05 µg/Kg/min) ou noradrenalina (0,1-2 µg/Kg/min), também via endovenosa em infusão contínua (Carrillo, et al., 2016).

O animal deve ser vigiado, mantendo uma correta monitorização. A taxa de volume de fluidos deve ser ajustada de acordo com a avaliação do paciente (Monnet, 2013). Os parâmetros a avaliar deverão ser: frequência cardíaca, pressão arterial, cor das mucosas, TRC, pressão venosa central (PVC) e output urinário (DeNovo, 2003; Monnet, 2013). Também deve ser recolhido sangue para análise de gases sanguíneos, painel bioquímico com ionograma e hemograma completo (Radlinsky, 2013). A avaliação da concentração total de proteínas no plasma e do hematócrito são importantes para evitar que haja hemodiluição, sendo que a concentração total de proteínas não deve descer abaixo dos 3,5 g/dL. Caso tal aconteça, ou o hematócrito seja inferior a 20%, deve ser administrado plasma ou sangue total (Hall, 2013; DeNovo, 2003).

Tendo em conta que GDV predispõe a infeção e endotoxémia, é recomendada a administração endovenosa de antibióticos. Deve ser realizada antibioterapia de elevado espectro, sendo que os fármacos referenciados são ampicilina ou cefazolina combinadas com enrofloxacina. Outras alternativas razoáveis são cefalosporinas de segunda geração, como por exemplo cefoxitina, ou trimetoprim-sulfanamida (Radlinsky, 2013; Hall, 2013; DeNovo, 2003). Existe muita controvérsia quanto ao uso de anti-inflamatórios esteroides (AIES) e não esteroides (AINES) nos pacientes com GDV, pois para além de aparentarem não trazer benefícios, a baixa perfusão pode levar a lesões nos órgãos que os metabolizam e a ulceração gástrica. Fosfato sódico de dexametasona (4 mg/Kg) e succinato sódico de prednisolona (10 mg/Kg) são os AIES mais utilizados para estabilizar as membranas lisossomais e para atenuar os efeitos endotóxicos. A flunixinina meglumina (0,5-1,1 mg/Kg) é um dos AINES mais utilizado para reduzir a síntese de prostaglandinas e atenuar os efeitos endotóxicos, sendo que a sua utilização é arriscada por poder induzir ulceração gástrica (Simpson, 2017; Carrillo et al., 2016; Hall, 2013).

Para reduzir a mortalidade provocada pelas lesões de reperfusão, tem-se vindo a estudar a administração de agentes antioxidantes (como U70046F que reduz a peroxidação de lípidos) e de quelantes de ferro (como desferroxamina ou alopurinol). Estes agentes têm maior benefício antes da reperfusão, sendo mais vantajoso administrá-los antes da resolução da torção (Carrillo, et al., 2016; Badylak, Lantz, & Jeffries, 1990).

Devido ao desequilíbrio eletrolítico e ácido-base nestes pacientes, se indicado com base na análise de gases sanguíneos e ionograma, pode ser administrado bicarbonato de sódio, para contrariar a acidose metabólica, e cloreto de potássio, para contrariar a hipocalemia (Carrillo, et al., 2016; Hall, 2013). Esta última deve ser tratada de forma agressiva, sendo que podem ser adicionados 30-40 mEq/L de cloreto de potássio aos fluidos de ressuscitação, não excedendo 0,5 mEq/Kg/hora (Simpson, 2017). Por vezes hipomagnesemia também pode ser observada, podendo ser administrado cloreto de magnésio (0,75 mEq/Kg), se assim for indicado (Carrillo, et al., 2016). Ao longo do tratamento devem ser feitas novas medições de gasometria e painel iônico de modo a determinar alterações na terapêutica ou interromper a suplementação (Simpson, 2017; Carrillo et al., 2016).

A descompressão gástrica deve ser efetuada, de preferência, ao mesmo tempo que se realiza a terapia de choque, de modo a melhorar o retorno venoso e o nível de conforto do paciente (Hall, 2013; DeNovo, 2003; Tivers & Brockman, 2009). Existem três métodos para realizar descompressão gástrica: entubação gástrica, trocarização percutânea do estômago e gastrostomia (Carrillo, et al., 2016).

DeNovo (2003) refere que, dos três métodos, a trocarização é a mais bem tolerada por parte dos pacientes, referindo também que raramente causa peritonite. Para tal, deve-se usar um cateter de no mínimo 14 Gauges (cateter de 16 Gauges mais aconselhado) para trocarizar o estômago. Podem ser colocados até três cateres dos calibres referidos. Deve ser realizada a assepsia caudalmente à última arcada costal do lado que se pretende realizar a trocarização. Tanto pode ser realizada do lado esquerdo, de modo a evitar o baço, ou do lado direito, sendo necessário percutir para localizar o baço antes de puncionar. A localização mais adequada será na zona mais distendida com som timpânico. Este método de descompressão normalmente permite ou facilita a passagem do tubo orogástrico, podendo realizar a descompressão completa e a lavagem gástrica (Carrillo, et al., 2016; Hall, 2013; DeNovo, 2003).

A sonda orogástrica deverá ser flexível, no mínimo com 1,5 centímetros de diâmetro e com fenestrações no extremo distal, que também deverá ser atraumático (Carrillo, et al., 2016). A facilidade com que a sonda passa depende do grau de distensão, do grau de torção e da colaboração do paciente (Monnet, 2013). A incapacidade de passagem do tubo não indica que há torção, assim como a sua facilidade de passagem não indica que a torção não esteja presente (DeNovo, 2003). O tubo deve ser marcado, medindo o comprimento da ponta do focinho até ao processo xifóide, de modo a evitar perfuração iatrogénica do estômago com a colocação excessiva do tubo (Radlinsky, 2013; Monnet, 2013; Hall, 2013). O tubo deve ser bem lubrificado e inserido com movimentos de rotação, mantendo uma pressão firme mas não

excessiva (Hall, 2013). Colocar o animal em posições diferentes pode ajudar na passagem do tubo, sendo que as posições mais utilizadas são: posição de “cão sentado”, deitado numa mesa inclinada ou com os membros posteriores no solo e membros anteriores apoiados numa mesa (Radlinsky, 2013; Hall, 2013; Carrillo, et al., 2016).

Deve ser evitado anestésiar o paciente devido ao seu estado hemodinâmico não estar estável (Carrillo, et al., 2016). No entanto, poderá ser necessário realizar sedação para facilitar a passagem do tubo e para melhorar a manipulação do paciente (Tivers & Brockman, 2009). Para a sedação poderá ser utilizada uma combinação de butorfanol (0,5 mg/Kg) ou oximorfona (0,1 mg/Kg) com diazepam (0,1 mg/kg), administração endovenosa (Simpson, 2017; Hall, 2013; DeNovo, 2003).

Uma vez posicionada a sonda, é removida a maior quantidade de conteúdo gástrico possível. A lavagem posterior é importante, pois o insucesso da lavagem normalmente resulta numa redilatação rápida após remoção da sonda. Para a lavagem deve ser utilizada água tépida (5-10 ml/Kg de cada vez), de modo a assegurar que o estômago fica o mais vazio possível. Deve ser avaliado o conteúdo da lavagem, pois se houver presença de fluido hemorrágico ou fragmentos de tecido necrótico, justifica-se intervenção cirúrgica imediata, pela possível presença de necrose gástrica (Carrillo, et al., 2016; Radlinsky, 2013; Monnet, 2013; Hall, 2013).

Se não for possível efetuar nenhum dos métodos anteriores, pode-se recorrer a gastrostomia temporária. Este procedimento é realizado na região paralombar esquerda. É uma técnica só utilizada em último recurso e pouco aconselhada, pelos riscos que acarreta. Para além de haver risco de contaminação peritoneal, é necessária sedação mais profunda e de anestesia local (normalmente com lidocaína). Por outro lado, é uma técnica que proporciona uma descompressão eficiente durante um período de tempo relativamente longo (Carrillo, et al., 2016; Radlinsky, 2013; Willard, 2014).

1.2.6.2. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico deve ser realizado no máximo 2-3 horas após início da estabilização, mesmo que não tenha sido realizada descompressão, pois a torção e dilatação gástrica põem em risco a viabilidade da parede (Carrillo, et al., 2016). Caso não haja condições para a realização da cirurgia, por motivos inerentes ao local de admissão, esta pode ser adiada num período máximo de 12-24 horas. Este adiamento apenas pode ser feito nos casos cujo paciente tenha respondido bem à descompressão e à terapia de emergência (DeNovo, 2003).

Segundo Radlinsky (2013), existem três etapas do tratamento cirúrgico: inspecionar a cavidade abdominal (especialmente o estômago e o baço) para remover tecido necrótico ou danificado, descompressão restante do estômago com correção de qualquer posicionamento incorreto e realizar gastropexia profilática.

Para a preparação cirúrgica o cão deve ser colocado em decúbito dorsal e fazer tricotomia e assepsia cirúrgica do tórax médio até ao púbis. A incisão é realizada na linha média, sendo possível inspecionar a cavidade abdominal. O estômago deve estar o mais descomprimido possível, podendo ser necessário recorrer a agulhas de elevado calibre (14 ou 16 gauges) ou a sonda orogástrica. A colocação da sonda intracirúrgicamente é facilitada pela manipulação do cárdia, sendo um procedimento que decorre sem dificuldade (Radlinsky, 2013).

Uma vez descomprimido, pode-se proceder ao reposicionamento do estômago. Para tal, identifica-se o piloro (que normalmente encontra-se dorsalmente ao estômago) e o fundo do estômago (ou curvatura maior). Segurando o piloro com a mão direita e o fundo com a mão esquerda, puxa-se o piloro em direção ventral (direção da incisão cirúrgica) e empurra-se o fundo em direção dorsal (direção da mesa cirúrgica). Tendo em conta que a rotação é no sentido horário, o movimento deve ser realizado de modo a rotacioná-lo no sentido anti-horário. Deve-se certificar que o baço fica normalmente posicionado no quadrante abdominal esquerdo (Monnet, 2013; Radlinsky, 2013).

Após correção do posicionamento, o estômago e o baço devem ser avaliados no sentido a identificar lesões isquémicas. A curvatura maior, mais especificamente na região do fundo e corpo, é a mais afetada com lesões isquémicas, devido à frequente rutura dos vasos gástricos curtos procedentes dos vasos esplénicos. A viabilidade gástrica é difícil de avaliar, sendo necessário recorrer a critérios subjetivos para a sua identificação (Cornell, 2012; Monnet, 2013). Estão descritos métodos objetivos experimentais, como é o caso do uso de fluoresceína ou gamagrafia nuclear, tendo concluído que é um método pouco preciso, no caso da fluoresceína, ou que não é prático para uso clínico, no caso da gamagrafia nuclear (Carrillo, et al., 2016). O método usualmente aplicado para identificar estas lesões é a avaliação visual e tátil da parede gástrica. Estima-se que a avaliação da espessura da parede gástrica (através de palpação), da cor da superfície da serosa, da hemorragia após incisão da serosa e a presença de peristaltismo, tenham uma precisão de 85% na determinação da viabilidade da parede gástrica (Cornell, 2012). A parede do estômago fina, a coloração verde ou acinzentada, a ausência de hemorragia quando incisão parcial e ausência de ondas peristálticas são indicadores de desvitalização da parede gástrica (Monnet, 2013).

Quando confirmada a presença de necrose gástrica, pode ser realizada gastrectomia parcial ou invaginação das áreas afetadas. A invaginação consiste na realização de uma sutura continua no tecido saudável adjacente ao tecido necrosado, de forma a introduzir a porção necrosada dentro do estômago para que seja autodigerida. Este procedimento está associado a várias complicações como úlceras gástricas e hemorragias, sendo que atualmente está a cair em desuso (Carrillo, et al., 2016; Radlinsky, 2013; Cornell, 2012). A gastrectomia parcial é a melhor opção, podendo ser realizada de duas maneiras: com técnica de sutura tradicional ou com agrafos. Para ambas é necessário exteriorizar o estômago e retrai-lo com suturas de fixação. Após secção das áreas necrosadas, até ao tecido gástrico saudável, devem ser realizadas suturas em dois planos, com padrão de sutura continuo invaginante. Esta técnica com sutura tradicional está associada a uma taxa de mortalidade de 60%. No caso da disponibilidade de equipamento automático de agrafos cirúrgicos, poderá ser usado para a realização da gastrectomia, reduzindo assim o tempo cirúrgico e diminuindo o risco de contaminação abdominal por extravasamento de conteúdo gástrico. Esta técnica com agrafos está associada a uma taxa de mortalidade de 10%, sendo muito inferior à técnica com sutura tradicional (Carrillo, et al., 2016; Monnet, 2013).

Normalmente o baço apresenta sinais de congestão venosa, que regridem rapidamente após correção da torção. A esplenectomia, parcial ou total, só deve ser realizada no caso de haver evidência de trombose vascular ou de clara necrose (Cornell, 2012; Monnet, 2013). Um estudo (Beck, et al., 2006) refere uma taxa de necessidade de gastrectomia de aproximadamente 20%, de esplenectomia de 15%, e dos dois procedimentos em simultâneo de 9%. Sharp & Rozanski (2014) referem a taxa de gastrectomia parcial de 19 a 41%, enquanto que a taxa de esplenectomia pode ir de 10 a 21%.

O último procedimento a realizar é a gastropexia, que consiste na fixação permanente do antro pilórico ao lado direito da parede abdominal (Cornell, 2012). A escolha da técnica cirúrgica para gastropexia depende da familiaridade e do conforto do cirurgião com a técnica. Como técnicas cirúrgicas de gastropexia com abdómen aberto temos: incisional, circuncostal, com tubo, em alça de cinto, gastrocolopexia e incorporada. Como técnicas cirúrgicas de gastropexia de mínima invasão temos: laparoscópica, assistida por endoscopia e por minilaparotomia (Allen & Paul, 2014; Hall, 2013). Estas últimas são realizadas como fins profiláticos, normalmente antes da ocorrência de GDV. A técnica de gastropexia mais utilizada é a gastropexia incisional, por ser um procedimento fácil de realizar, seguro, rápido e eficaz. A eficácia deste procedimento tem valores semelhantes ao método alça de cinto e superior aos métodos circuncostal e gastrocolopexia. A gastropexia incisional também é o método que acarreta o menor risco de complicações em comparação com as outras técnicas, como por

exemplo: necrose do flap no método alça de cinto, pneumotórax e fratura de costela no método circuncostal, peritonite no método com tubo, elevadas taxas de recidivas na gastrocolopexia e ainda o método de gastropexia incorporada cujo método não estabiliza o antro pilórico do lado direito (Allen & Paul, 2014; Carrillo, et al., 2016; Monnet, 2013; Benitez, Schmiedt, Radlinsky, & Cornell, 2013).

No final a cavidade abdominal deve ser lavada com soro fisiológico estéril aquecido e encerrada. Após realização de gastropexia é possível que ocorram dilatações gástricas intermitentes, mas sem torção do estômago (Monnet, 2013; Hall, 2013).

1.2.7. Complicações

Após intervenção cirúrgica, o paciente deve ser monitorizado devido às possíveis complicações. Estas complicações resultam da patofisiologia da GDV e põe em risco a vida do animal (Monnet, 2013). Como complicações da GDV temos sepsis, peritonite, gastrite, íleos, CID, arritmias cardíacas, lesão de isquemia-reperusão e insuficiência renal aguda (Carrillo, et al., 2016; Cornell, 2012; Radlinsky, 2013).

Tanto sepsis como peritonite estão normalmente associadas a necrose gástrica, sendo provocadas por perfuração ou por algum tecido necrosado não ter sido devidamente removido. Em caso de peritonite, deve ser realizada intervenção cirúrgica de imediato (Cornell, 2012; Radlinsky, 2013). Pode ainda ocorrer gastrite secundária a isquemia da mucosa, levando a vômito e a hemorragia gástrica (Hall, 2013). Dependendo dos fármacos utilizados, íleos podem ocorrer, levando a regurgitação, náusea, vômito e anorexia (Sharp & Rozanski, 2014).

Aproximadamente 45,5% dos cães com GDV desenvolvem arritmias cardíacas e 16% desenvolvem CID (Radlinsky, 2013).

Lesão de isquemia-reperusão é um fenómeno que consiste em reações bioquímicas deletérias para o organismo, que levam ao dano celular e dos tecidos. Esta complicação é provocada pela restauração da perfusão e da oxigenação dos tecidos. A isquemia dos tecidos leva à produção de hipoxantina, que quando catalisada pela xantina oxidase, na presença de oxigénio, leva à produção de radicais superóxido. Os radicais livres são potentes agentes oxidativos e quimiotáxicos, criando um influxo de neutrófilos e provocando lesões a nível das membranas celulares. O resultado final deste fenómeno é uma reação inflamatória severa com aumento da permeabilidade das membranas celulares e da microvasculatura, edema dos tecidos, necrose da mucosa e hemorragia (Hall, 2013).

A probabilidade de desenvolvimento de IRA em cães com GDV é muito menor quando comparada com outras complicações, estando descritas taxas de ocorrência de 2.3 a 8%. Apesar de pouco frequente, a IRA é um fator de risco significativo para que ocorra a morte do paciente. Pancreatite também está descrita como uma possível complicação, no entanto está referenciada com uma taxa de 3% (Sharp & Rozanski, 2014).

1.2.8. Maneio pós-cirúrgico

Após a cirurgia, o manejo do paciente é importante para controlar complicações e manter o paciente estável. Neste manejo inclui-se a hidratação adequada, correção de desequilíbrios eletrolíticos e tratamento específico de complicações presentes (Cornell, 2012).

A analgesia nestes pacientes é extremamente importante, sendo a melhor opção o uso de opióides. Os opióides aceitáveis são morfina, buprenorfina, metadona, meperidina hidromorfona e fentanil. Como fármacos sinérgicos poderão ser utilizados lidocaína ou ketamina em infusão contínua, de modo a reduzir a dose dos opióides (Bruchim & Kelmer, 2014).

O uso de antibióticos profilaticamente não é inteiramente necessário, no entanto, em casos simples de GDV, onde não tenha sido necessária gastrectomia ou esplenectomia, pode ser utilizado um único princípio ativo, como cefalosporina de primeira geração, durante 3-5 dias após cirurgia. Caso haja indícios de necrose gástrica ou possível pneumonia por aspiração no pré-operatório, deve-se cobrir um maior espectro de ação, utilizando nesse caso associações de fármacos como amoxicilina com ácido clavulânico e fluoroquinolonas, durante 5-7 dias (Bruchim & Kelmer, 2014).

A monitorização eletrocardiográfica é importante nas primeiras 24-48 horas, de modo a identificar possíveis arritmias cardíacas. Deve-se ter em conta que estas arritmias muitas vezes não são possíveis de prevenir, como é o caso de arritmias por isquemia do miocárdio. Se houver taquicardia ventricular (frequência cardíaca superior a 180), comprometendo a perfusão, apesar da ressuscitação de fluidos ser adequada, poderá ser administrada lidocaína (1-2 mg/kg em bolus, endovenoso lento, seguido de infusão contínua de 50-100 µg/kg/minuto) ou procainamida (2-4 mg/kg em bolus, endovenoso lento, seguido de infusão contínua de 10-40 µg/kg/minuto). Na presença de complexos ventriculares prematuros deve ser administrada lidocaína (Bruchim & Kelmer, 2014; Carrillo, et al., 2016). Na maioria dos casos, as alterações de coagulação são autolimitantes, não sendo necessário tratamento específico. No entanto,

poderá ser necessária a administração de plasma fresco congelado (10-20 mL/kg) ou terapia com heparina, se houver sinais clínicos de hipocoagulabilidade aquando presença de CID (Bruchim & Kelmer, 2014; Cornell, 2012).

Não há nenhuma recomendação nutricional específica no pós-operatório de animais com GDV. A alimentação enteral precoce no pós-operatório considera-se essencial para a recuperação da motilidade gastrointestinal e da sua manutenção nutricional. A alimentação pode ser iniciada 12 a 24 horas após cirurgia, no entanto, poderá ser necessário esperar 1-3 dias, dependendo do estado do paciente (Bruchim & Kelmer, 2014; Cornell, 2012).

Rotineiramente, são administrados antiácidos (bloqueadores de H₂ ou inibidores de bomba de prótons) e sucralfato, de modo a promover proteção gástrica. Como bloqueadores de H₂ estão indicados ranitidina, famotidina ou cimetidina, sendo que ranitidina é o mais utilizado pelo seu efeito procinético, e como inibidor de bomba de prótons está indicado omeprazol. No caso de íleos, diagnosticados ecograficamente, devem ser utilizados procinéticos. Estão indicados com este efeito metoclopramida, ranitidina e eritromicina, no entanto atualmente o fármaco mais indicado e que promove um melhor esvaziamento gástrico é o cisapride. Fármacos como mosapride e pruclopride têm um efeito superior ao cisapride, mas podem não existir na zona da ocorrência. Em caso de vômito é recomendada a utilização de antieméticos. Metoclopramida e maropitant são os antieméticos mais utilizados na prática clínica, no entanto antagonistas dos recetores de serotonina como ondansetron e dolasetron podem também ser utilizados com bons resultados (Carrillo, et al., 2016; Bruchim & Kelmer, 2014; Hall, 2013; Cornell, 2012).

Para manejo da lesão de isquémia-reperfusão está descrito o uso de lidocaína, podendo diminuir a severidade dos processos. No entanto, não há indícios que possa melhorar de maneira significativa o prognóstico (Carrillo, et al., 2016).

Em casos de insuficiência renal aguda (IRA), devem ser controlados peso, hidratação e produção de urina. Em animais oligúricos podem ser utilizados diuréticos, como por exemplo fenoldopam (0.8 µg/kg/minuto), furosemida (1-2 mg/kg em bolus endovenoso) ou ainda manitol (1 g/kg endovenoso em 20 minutos). Se for possível, hemodialise pode ser benéfica em animais com IRA anúrica (Bruchim & Kelmer, 2014).

1.2.9. Prognóstico

Tem-se vindo a investigar fatores de prognóstico de modo a identificar e prever o nível de morbidade e mortalidade de pacientes com GDV (Green, Tonozzi, Kirby, & Rudloff, 2011). Como piores fatores de prognóstico documentados temos: idade avançada e raça do paciente, tempo superior a 5 horas desde aparecimento de sinais clínicos até admissão do paciente, temperatura inferior a 38°C na admissão, tempo de duração de anestesia/cirurgia prolongado, realização de esplenectomia e/ou gastrectomia parcial intracirúrgica, presença de necrose gástrica, desenvolvimento de CID, sepsis, peritonite, pancreatite ou IRA, hipotensão durante toda a hospitalização, presença de arritmias cardíacas pré- e pós-cirúrgicas, alterações no perfil hematológico e níveis elevados de lactato (Mackenzie, Barnhart, Kennedy, DeHoff, & Schertel, 2010; Bruchim & Kelmer, 2014; Carrillo, et al., 2016; Hall, 2013). Cães com estado mental depressivo na admissão têm 3 vezes mais probabilidade de morrer que animais em estado alerta. Se for o caso de estarem em estado comatoso, a probabilidade é 36 vezes maior (Hall, 2013). Casos em que tenha ocorrido necrose gástrica a probabilidade de morte é 10 a 11 vezes superior (Hall, 2013; Radlinsky, 2013).

Tem-se vindo a fazer estudos na medição da concentração de lactato no plasma na admissão do paciente, como preditor de prognóstico e possibilidade de sobrevivência (Simpson, 2017; Neiger, 2008). Segundo Mooney et al. (2014), a medição inicial e em série do lactato plasmático pode ser usado para orientar a tomada de decisão em cães com GDV, referindo que valores iniciais de lactato inferiores a 4 mmol/L têm um prognóstico melhor, com maior possibilidade de sobrevivência e menos complicações após resolução. Está documentado (de Papp, Drobotz, & Hughes, 1999) que valores iniciais de lactato superiores a 6 mmol/L são indicadores de necrose gástrica, tendo estes pacientes um prognóstico pior. No entanto, segundo Green et al. (2011), um valor superior a 6 mmol/L de lactato não é indicativo de necrose gástrica nem tem relevância para a sobrevivência do paciente. Se após ressuscitação com fluidos os valores de lactato diminuírem, pelo menos, 40-50%, em 12 horas, há uma maior probabilidade de sobrevivência (Mooney, Raw & Hughes, 2014; Green et al., 2011). Por outro lado, se após fluidoterapia de ressuscitação os valores de lactato aumentarem, a morte é provável, sendo necessário identificar a causa subjacente e tratá-la (Mooney et al., 2014).

Um artigo (Adamik, Burgener, Kovacevic, Schulze, & Kohn, 2009) propôs a mioglobina como um indicador de prognóstico para pacientes com GDV. Este artigo refere que a medição pré-cirúrgica de mioglobina tem uma sensibilidade de 60% e uma especificidade de 84,2%, concluindo que a medição dos níveis de mioglobina como único indicador de prognóstico não

é suficiente para avaliar a sobrevivência do paciente. No entanto, é uma análise que pode ser utilizada como ferramenta adicional na previsão de prognóstico.

Devido aos diferentes fatores de prognóstico referenciados, as taxas de mortalidade também variam. Tem-se verificado uma redução nos valores da taxa de mortalidade ao longo do tempo, devendo-se isto ao melhor conhecimento da doença assim como a uma maior sensibilização em identificá-la por parte dos proprietários (Radlinsky, 2013). As taxas de mortalidade para GDV variam na bibliografia. Hall (2013) e Simpson (2017) referem que atualmente a taxa de mortalidade é de aproximadamente 10-15%, tendo em conta que o tratamento é realizado no momento adequado. DeNovo (2003) indica uma taxa de mortalidade que pode ir de 23% a 60%. Willard (2014) e Radlinsky (2013) referem taxas de mortalidade que podem ir de 10%, em casos tratados no momento adequado, até 45%, em casos com maus fatores de prognóstico. Segundo Carrillo et al. (2016) e Karen (2012), a taxa de mortalidade é de 10-27%.

As taxas de recidiva, em animais que foram submetidos a gastropexia preventiva, pode ir de 4.3% a 6.6%, enquanto que animais cuja gastropexia não foi efetuada, pode ir de 54.5% a 75.8% (Hall, 2013). Segundo, Radlinsky (2013), a técnica utilizada tem influência na taxa de recidiva, sendo que a gastropexia com tubo é a que tem o maior risco, com uma taxa de 5-29%. Um artigo refere que a taxa de recidiva de gastropexia circuncostal é de 9% e que de gastrocolopexia é de 20%, no entanto que estes valores não são estatisticamente significantes, sendo necessários mais casos para clarificar esta diferença de valores (Eggertsdóttir, et al., 2001).

2. Objetivos

O objetivo deste estudo consiste na caracterização de casos com síndrome dilatação-torção gástrica admitidos no Hospital Veterinário do Atlântico, situado em Maфра. Esta caracterização foi feita com base nos possíveis fatores predisponentes da GDV, adquiridos das fichas clínicas dos pacientes, assim como resultados analíticos obtidos.

Este estudo tem como objetivo último o melhor conhecimento da GDV, tanto fatores predisponentes e patofisiologia como tratamentos e prevenções, apoiado nas referências bibliográficas mais recentes.

3. Material e Métodos

3.1. População estudada

Este estudo foi realizado com base em 32 casos clínicos de cães, diagnosticados com GDV, no Hospital Veterinário do Atlântico, sendo que o primeiro caso foi de agosto de 2014 e o último de dezembro de 2017.

Os cães estudados tinham idades compreendidas entre os 2 e os 15 anos no momento de ocorrência da GDV e foram identificadas um total de 16 raças de canídeos. Dos 32 casos, 20 eram do género masculino e 12 do género feminino.

3.2. Critérios de Inclusão

Foram incluídos neste estudo todos os canídeos que se apresentaram à consulta com sinais clínicos de GDV e que foram posteriormente diagnosticados. Foram incluídos todos os casos de GDV desde a abertura do Hospital Veterinário do Atlântico (ano 2014) até ao fim do período de estágio (ano 2017).

3.3. Recolha de dados Clínicos

Os dados clínicos utilizados foram recolhidos na plataforma informática utilizada pelo hospital (OranGest VET). Das fichas clínicas dos pacientes foram avaliados os registos da anamnese, análises sanguíneas e exames imagiológicos. A colheita de sangue para análise foi colocada em tubo de EDTA para hemograma e tubo seco para bioquímicas. Todas as análises e exames imagiológicos foram realizados internamente no hospital.

3.4. Análise Estatística

Os dados obtidos foram alvo de análise estatística descritiva, que inclui o cálculo de frequências absolutas e relativas, médias e erro padrão da média (\pm SEM), utilizando o Microsoft Office Excel 365. A análise estatística inferencial foi realizada com o programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versão 22.0 (IBM, Armonk, Nova Iorque, Estados Unidos da América) e realizado o teste t-student e qui-quadrado. O teste de Levene foi realizado para verificação de pressupostos do teste t-student. O coeficiente de significância considerado para todos os testes foi de 5% ($p < 0,05$).

4. Resultados

Dos 32 canídeos em estudo, observou-se uma maior frequência em raças grandes e gigantes, tendo ocorrido apenas um caso de raça considerada de médio porte (Basset-Hound). A maior frequência foi observada em canídeos sem raça definida de grande porte, num total de 6 casos (18,75%), seguida do Pastor Alemão com um total de 5 casos (15,63%). Verificou-se uma ocorrência de 4 casos (12,5%) na raça Dogue Alemão, de 3 casos (9,38%) na raça Dogue de Bordéus e de 2 casos (6,25%) nas raças Labrador Retriever e Cane Corso. Nas restantes raças (Akita, Dobermann, Pastor Belga, Chow Chow, Shar pei, Terra Nova, Serra da Estrela, Boxer, Irish Wolfhound e Basset-Hound) foi observada uma frequência de 1 caso (3,13%).

Na avaliação do género como fator predisponente, foi observada uma frequência de 20 casos do género masculino (62,5%) e de 12 casos do género feminino (37,5%). Esta distribuição pode ser observada no gráfico 11. Foi efetuado o teste Chi-quadrado para avaliar se há significância quanto ao género mais afetado, tendo sido verificado um valor não significativo ($p=0.157$), ou seja, não existe diferença estatisticamente significativa quanto ao género mais afetado.

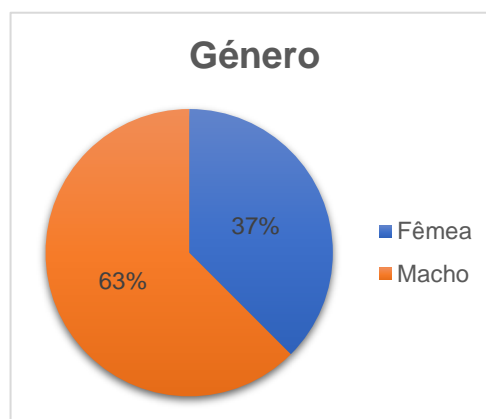


Gráfico 11 – Distribuição dos casos do estudo pelo género (em percentagem)

Na avaliação da variável idade, foi observado um valor mínimo de 2 anos e um valor máximo de 15 anos. A idade média verificada foi de 8 (± 0.66) anos. Foi efetuado o teste Chi-quadrado para avaliar se havia significância estatística quanto ao surgimento de GDV em cães séniores (foi considerada idade superior a 7 anos), tendo sido verificado no estudo um valor não significativo ($p=0.144$), isto é, não há diferença estatisticamente significativa de aparecimento de GDV em animais com idades superiores a 7 anos em relação a animais mais jovens.

O fator predisponente sazonalidade foi avaliado, tendo sido registado o maior número de casos no mês de fevereiro e julho, com um total de 5 casos/mês, seguido pelos meses agosto, setembro e outubro, com um total de 4 casos/mês. Pode-se considerar que o maior número de casos (um total de 12 casos) ocorreu entre meados do período de Verão, terminando no final do período de Outono. Esta tendência pode ser observada no gráfico 12.

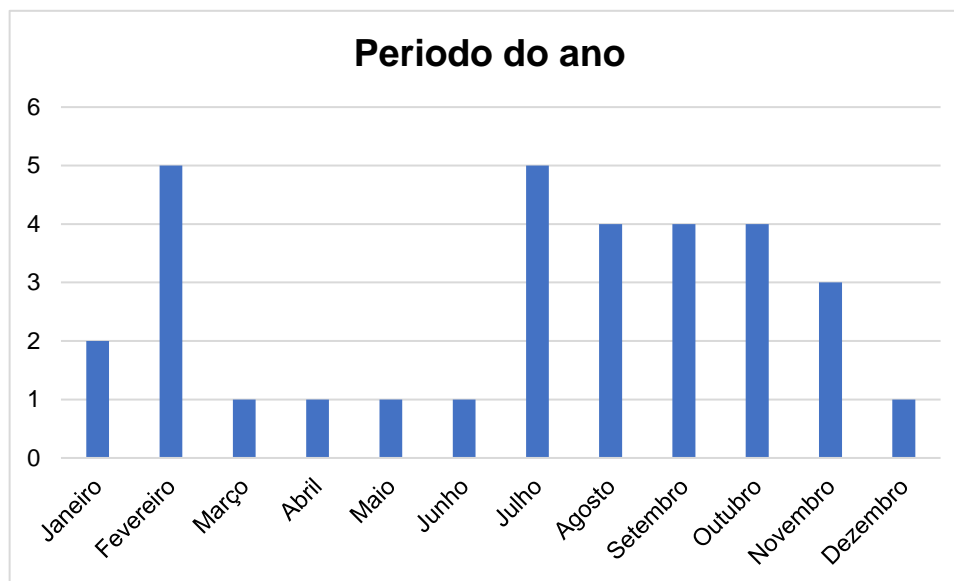


Gráfico 12 – Distribuição de casos do estudo consoante a data de surgimento da síndrome dilatação-torção gástrica.

Nas análises hematológicas tentou-se avaliar a média dos parâmetros, se havia valores significativos desses parâmetros para a morte dos pacientes e se estes eram significativamente diferentes consoante a idade (maior ou menor que 7 anos de idade). Os parâmetros hematológicos estudados foram sódio (Na), potássio (K), cloro (Cl), contagem de glóbulos brancos (WBC), hematócrito (HTC), contagem de plaquetas (PLT), Glucose (Glu), creatinina (Cre), GPT e ALP.

Os valores de referência para Na usados foram 141-152 mEq, tendo sido verificada uma média de 147,12 (\pm 1.01). Foram registados 16 casos com valores dentro dos limites de referência, 5 casos com valores inferiores e 1 caso com valor superior.

Os valores de referência para K usados foram 3.8-5 mEq, tendo sido verificada uma média de 3,67 (\pm 0.11). Foram registados 7 casos com valores dentro dos limites de referência e 15 casos com valores inferiores.

Os valores de referência para Cl usados foram 102-117 mEq, tendo sido verificada uma média de 111,14 (\pm 1.06). Foram registados 16 casos com valores dentro dos limites de referência e 3 casos com valores inferiores.

Os valores de referência para WBC usados foram 6-17 $10^9/L$, tendo sido verificada uma média de 12,41 (\pm 1.89). Foram registados 14 casos com valores dentro dos limites de referência, 4 casos com valores inferiores e 6 casos com valores superiores.

Os valores de referência para HCT usados foram 33-56%, tendo sido verificada uma média de 45,33 (\pm 2.53). Foram registados 19 casos com valores dentro dos limites de referência, 1 caso com valor inferior e 4 casos com valores superiores.

Os valores de referência para PLT usados foram 117-490 $10^9/L$, tendo sido verificada uma média de 240,18 (\pm 33.71). Foram registados 18 casos com valores dentro dos limites de referência, 4 casos com valores inferiores e 2 casos com valores superiores.

Os valores de referência para Glu usados foram 75-128 mg/dl, tendo sido verificada uma média de 156,79 (\pm 10.69). Foram registados 5 casos com valores dentro dos limites de referência e 13 casos com valores superiores.

Os valores de referência para Cre usados foram 0.4-1.4 mg/dl, tendo sido verificada uma média de 1,22 (\pm 0.14). Foram registados 17 casos com valores dentro dos limites de referência e 7 casos com valores superiores.

Os valores de referência para GPT usados foram 17-78 U/L, tendo sido verificada uma média de 107,07 (\pm 24.69). Foram registados 15 casos com valores dentro dos limites de referência e 9 casos com valores superiores.

Os valores de referência para ALP usados foram 23-83 U/L, tendo sido verificada uma média de 74,50 (\pm 14.61). Foram registados 14 casos com valores dentro dos limites de referência, 2 casos com valores inferiores e 7 casos com valores superiores.

Foi realizado um teste t-student para avaliar se os valores de parâmetros são significativos para a morte dos pacientes, tendo-se verificado que WBC e HTC têm significância estatística ($p=0.018$ e $p=0.004$ respetivamente). Os valores de WBC e de HTC são significativamente superiores em animais que foram eutanasiados, quando comparados com os que sobreviveram.

Para avaliar se a idade tem influência significativa nos valores dos parâmetros hematológicos avaliados, foi realizado um teste t-student, tendo-se verificado que os níveis de Na são significativamente diferentes ($p=0.049$) e que os valores de ALP tendem para a significância ($p=0.067$) entre animais com idades superiores e inferiores a 7 anos. Os valores de Na e de ALP são significativamente superiores em animais com idade superior a 7 anos, quando comparado com os animais de idade inferior a 7 anos.

Dos 21 animais que foram submetidos a cirurgia, 1 caso (5%) foi realizada gastrectomia parcial e 9 casos (43%) foi realizada esplenectomia total. O caso em que foi realizada gastrectomia também fez esplenectomia. Esta distribuição pode ser observada nos gráficos 13 e 14.

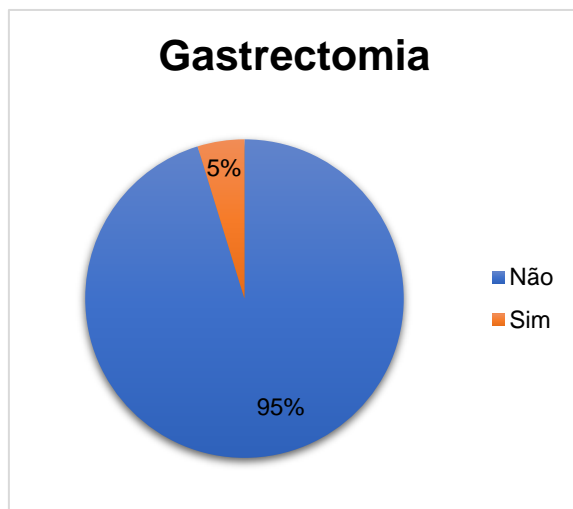


Gráfico 13 – Distribuição de casos em que foi efetuada gastrectomia parcial (em percentagem)

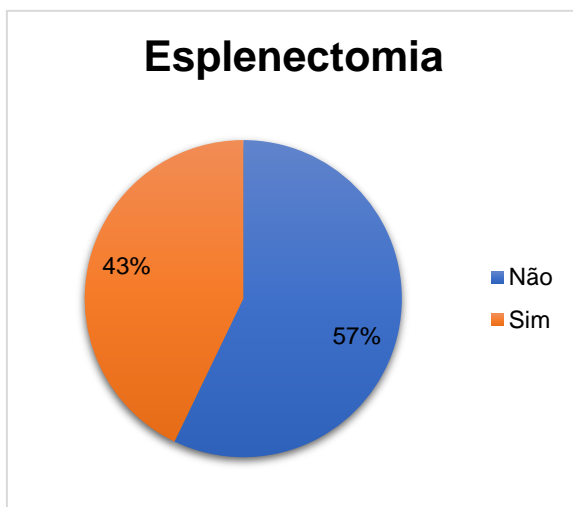


Gráfico 14 – Distribuição de casos em que foi efetuada esplenectomia total (em percentagem)

5. Discussão

Pastor alemão, Dogue alemão e Dogue de bordéus são as três raças mais afetadas neste estudo, sendo que a prevalência é de raças gigantes ou grandes e apenas uma raça seria de porte médio. Estes dados estão de acordo com a bibliografia dadas as suas especificações anatômicas (Simpson, 2017; Uzal et al., 2016; Hall, 2013, Neiger, 2008; DeNovo, 2003). Segundo DeNovo (2003), raças de porte menor como Basset-Hound ocasionalmente podem sofrer GDV, tendo ocorrido neste estudo um caso desta raça.

Neste estudo houve uma maior prevalência de ocorrência no género masculino (62.5%) do que no género feminino (37.5%), indo de acordo com a maior parte da bibliografia (Simpson, 2017; Uzal et al., 2016; Hall, 2013, Neiger, 2008; DeNovo, 2003). No entanto, com a realização do teste Chi-quadrado foi possível determinar que não há significância estatística nesta diferença de valores, concluindo que não há predisposição de géneros para a ocorrência de GDV. Esta conclusão está de acordo com o estudo de Theyse et al. (1998).

Nos animais presentes neste estudo, o valor mínimo de idade foi de 2 anos, enquanto que o máximo foi de 15, com uma média de idades de 8 (± 0.66) anos. Estes valores estão de acordo com a bibliografia consultada, tendo em conta que segundo DeNovo (2003), a GDV pode ocorrer em animais dos 2 meses aos 15 anos, com uma idade média de 6 anos. Hall (2013) refere uma idade média de 7 anos, sendo um valor aproximado à média refletida neste estudo. Segundo Simpson (2017), o risco aparenta ser maior em cães de idade avançada, no entanto, neste estudo foi realizado um teste Chi-quadrado para avaliar se animais com idades superiores a 7 anos teriam maior risco de sofrer GDV, tendo sido o resultado não significativo.

Este estudo revela uma tendência sazonal para o período de Verão e Outono, apesar de se ter registo de um grande número de ocorrências em Fevereiro. Esta tendência de ocorrência nos meses quentes está descrita no artigo de Dennler et al. (2005), contrariamente ao artigo de Moore et al. (2002) que revela uma sazonalidade entre Novembro e Janeiro.

No presente estudo foram avaliados alguns parâmetros de análises sanguíneas, tendo na sua generalidade estando de acordo com a bibliografia. Segundo DeNovo (2003) e Simpson (2017), muitas vezes a única alteração hematológica é um aumento do hematócrito, no entanto nos casos apresentados só 4 (16%) apresentaram este aumento. Monnet (2013) refere a possibilidade de hemograma de stress, podendo aparecer leucocitose por neutrofilia. Contudo, neste estudo apenas 6 casos (25%) apresentaram aumento do WBC.

Está descrita trombocitopenia, normalmente associada a casos de complicação de CID, no entanto, no presente estudo apenas 4 casos (16%) apresentaram trombocitopenia, sendo que nenhum desenvolveu CID.

No ionograma, Hall (2013) refere que a alteração mais frequente é hipocalcemia, podendo ocorrer em 25% dos casos. Neste estudo a hipocalcemia foi decerto a alteração de ionograma mais evidente, no entanto com uma prevalência de 15 casos, correspondendo a um total de 68% dos casos estudados. Outras alterações como hipocloremia e hiponatremia também foram descritas por Neiger (2008) e DeNovo (2003), mas no presente estudo não tiveram expressão, sendo que houve um total de 5 casos (22%) com hiponatremia e 3 casos (15%) com hipocloremia.

Na avaliação das bioquímicas, está descrito por Neiger (2008) e DeNovo (2003) que pode haver aumento da creatinina, ureia, GPT e ALP. Neste estudo este aumento é observado, com uma percentagem de aumento de 37% dos casos para a GPT, 30% dos casos para a ALP e 29% dos casos para a creatinina. A maior alteração observada neste estudo é um aumento da glicose, observado em 72% dos casos estudados. Este aumento da glicose é justificável pelo nível de stress e dor a que o animal está sujeito na presença de GDV.

Apesar de não estar descrita a relação de prognóstico com os valores de hemograma e bioquímicas, neste estudo foi avaliado se poderia haver alguma relação entre a eutanásia do paciente e os parâmetros de análises sanguíneas. Concluiu-se assim que os valores de WBC e de HTC são significativamente superiores em animais que foram submetidos a eutanásia, quando comparados aos que sobreviveram. Este resultado pode ser falseado tendo em consideração que a grande maioria dos animais submetidos a eutanásia foi por questões financeiras ou pessoais dos donos, e não pelo estado do paciente. No entanto, este resultado pode também ser justificado por nestes valores poder haver um maior estado de debilidade, tanto pelo stress como pela desidratação. Seriam necessários mais estudos para avaliar este possível fator de prognóstico.

Não estando descrita a diferença de parâmetros entre as idades dos animais, tendo em consideração que o prognóstico de animais mais velhos é pior, tentou-se perceber se havia alguma ligação com os valores dos parâmetros comparando com a idade dos pacientes. Concluiu-se que os valores de Na e de ALP são significativamente superiores em animais com idade superior a 7 anos, quando comparado com os animais de idade inferior a 7 anos. Estes resultados podem ter uma relação apenas de casualidade, não possuindo valor estatístico relevante, pois os valores de Na e de ALP não estão descritos como valores de prognóstico, tanto neste estudo como na bibliografia.

Neste estudo houve uma taxa de realização de gastrectomia parcial de 5%, enquanto que de esplenectomia total foi de 43%. Segundo Sharp & Rozanski (2014) a taxa de gastrectomia parcial pode variar de 19 a 41%, e a de esplenectomia pode ir de 10 a 21%, algo

que não foi verificado neste estudo. Outro estudo (Beck, et al., 2006) refere taxas de gastrectomia de 20% e de esplenectomia de 15%, também valores muito distantes dos observados no presente estudo. Em norma, os animais submetidos a cirurgia, com exceção de um, sobreviveram, evidenciando que apesar da realização de esplenectomia ou gastrectomia não há evidencia que possa piorar o prognóstico. Sendo que está descrito, seriam necessários mais casos em que fosse efetuada gastrectomia ou esplenectomia para fazer uma correta avaliação de prognóstico, algo que neste estudo não foi possível. O principal motivo para os animais que não foram submetidos a cirurgia, e, por conseguinte, submetidos a eutanásia, foi principalmente por questões financeiras dos proprietários, o que reduz o número de casos para avaliação da esplenectomia e gastrectomia como fatores de prognóstico.

Outros fatores predisponentes, como tipo de alimento fornecido, altura do dia em que é alimentado, personalidade do animal ou ainda realização de exercício perto das refeições, foram ponderados para o estudo, no entanto por questões inerentes à informação disponível não foi possível avaliar esses fatores.

Outros parâmetros foram tidos em consideração para serem avaliados, como a medição de lactato como fator de prognóstico, tempo desde início de ocorrência até admissão do paciente, complicações presentes no pré e pós cirúrgico e determinação de prognóstico tendo em conta os sinais clínicos. Por ser um estudo retrospectivo, dependente da informação e provas diagnósticas realizadas no momento, não foi possível avaliar estes parâmetros, apesar da sua possível importância.

Apesar das conclusões retiradas, este estudo tem algumas limitações, não sendo possível extrapolar os resultados obtidos. A limitação da população estudada, sendo apenas 32 casos retirados de um único hospital, torna o estudo limitado, embora exista, contudo, uma grande variedade de raças e idades presente. A ficha clínica dos pacientes é uma das maiores limitações, tendo em conta que algumas informações necessárias, que poderiam dar mais valor ao estudo, não estão escritas.

6. Conclusões

Conclui-se com este estudo que a GDV é uma doença que afeta majoritariamente raças grandes a gigantes, com idade média compreendida entre os 6 e os 8 anos e que aparenta não ter predisponência para o gênero do animal. Pode provocar uma grande variedade de alterações hematológicas, como hipocalcemia, aumento das enzimas hepáticas ou indicadores de stress (leucocitose por neutrofilia e hiperglicemia). Pela taxa de sobrevivência à cirurgia com esplenectomia ou gastrectomia, este fator parece não afetar o prognóstico.

Conclui-se também que, apesar da etiologia não estar inteiramente definida, os métodos de diagnóstico e tratamento estão bem documentados e com resultados consistentes.

Pelas grandes limitações do estudo presente, é claro que deveriam ser realizados mais estudos com o intuito de definir com certeza a etiologia da GDV e definir claramente fatores de prognóstico fiáveis e práticos de aplicar na clínica de pequenos animais.

Sendo a GDV uma doença emergente e cirúrgica relativamente comum nos cães, deveriam ser aplicados mais recursos a nível de compreendê-la na sua totalidade, de forma a melhorar a sua prevenção e permitir um melhor prognóstico.

7. Referências Bibliográficas

- Adamik, K. N., Burgener, I. A., Kovacevic, A., Schulze, S. P., & Kohn, B. (2009). Myoglobin as a prognostic indicator for outcome in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, *19*, 247-253.
- Allen, P., & Paul, A. (2014). Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques. *Topics in Companion Animal Medicine*, *29*, 77-80.
- Badylak, S. F., Lantz, G. C., & Jeffries, M. (Feb de 1990). Prevention of reperfusion injury in surgically induced gastric dilatation-volvulus in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, *51*, 294-299.
- Battisti, A., Toscano, M. J., & Formaggini, L. (1 de Nov de 2012). Gastric foreign body as a risk factor for gastric dilatation and volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *241*, 1190-1193.
- Beck, J. J., Staats, A. J., Pelsue, D. H., Kudnig, S. T., MacPhail, C. M., Seim III, H. B., & Monnet, E. (15 de Dec de 2006). Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *229*, 1934-1939.
- Benitez, M. E., Schmiedt, C. W., Radlinsky, M. G., & Cornell, K. K. (May/Jun de 2013). Efficacy of incisional gastropexy for prevention of GDV in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *49*, 185-189.
- Bruchim, Y., & Kelmer, E. (2014). Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine*, *29*, 81-85.
- Carrillo, J. D., Escobar, M. T., Martínez, M., Gil-Chinchilla, J. I., García-Fernández, P., & Jiménez-Peláez, M. (2016). Síndrome de dilatación-vólvulo gástrico (DVG). *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, *36*, 163-177.
- Caywood, D., Teague, H. D., Jackson, D. A., Levitt, M. D., & Bond, J. H. (1997). Gastric gas analysis in the canine gastric dilatation-volvulus syndrome. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *13*, 459-462.

- Cornell, K. (2012). Gastric dilatation and volvulus. Em K. M. Tobias, & S. A. Johnston, *Veterinary Surgery Small Animal* (Vol. 2, pp. 1508-1512). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- de Papp, E., Drobatz, K. J., & Hughes, D. (1 de Jul de 1999). Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215, 49-52.
- Dennler, R., Koch, D., Hassig, M., Howard, J., & Montavon, P. M. (2005). Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *The Veterinary Journal*, 169, 97-101.
- DeNovo, R. C. (2003). Diseases of the Stomach. Em T. R. Tams, *Handbook of Small Animal Gastroenterology* (2nd Edition ed., pp. 186-192). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Eggertsdóttir, A. V., Stigen, Ø., LØnaas, L., Langeland, M., Devor, M., Vibe-Petersen, G., & Eriksen, T. (2001). Comparison of the Recurrence Rate of Gastric Dilatation With or Without Volvulus in Dogs After Circumcostal Gastropexy Versus Gastrocolopexy. *Veterinary Surgery*, 30, 546-551.
- Evans, H., & Lahunta, A. (2013). The Digestive Apparatus and Abdomen. Em H. Evans, & A. Lahunta, *Miller's Anatomy of the Dog* (4th Edition ed., pp. 314-319). St. Louis, Missouri, EUA: Elsevier Saunders.
- Gazzola, K. M., & Nelson, L. L. (2014). The Relationship Between Gastrointestinal Motility and Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29, 64-66.
- GfK. (2015). *GfK.Track.2PETS*. (GfK, Ed.) Obtido em 26 de Mar de 2018, de Web site de GfK: <https://www.gfk.com/pt/insights/press-release/portugal-e-um-pais-pet-friendly/>
- Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Simpson, K., & Lantz, G. (May-Jun de 1997). Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 33, 197-204.
- Goldhammer, M. A., Haining, H., Milne, E. M., Shaw, D. J., & Yool, D. A. (Jan de 2010). Assessment of the incidence of GDV following splenectomy in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 51, 23-28.

- Grange, A. M., Clough, W., & Casale, S. A. (15 de Aug de 2012). Evaluation of splenectomy as a risk factor for gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241, 461-466.
- Green, T. I., Tonozzi, C. C., Kirby, R., & Rudloff, E. (2011). Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21, 36-44.
- Hall, J. A. (2013). Stomach: Obstruction. Em R. J. Washabau, & M. J. Day, *Canine & Feline Gastroenterology* (pp. 624-628). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Healthypaws. (2017). *Cost of Pet Health Care Report 2017*. Obtido em 26 de Mar de 2018, de Web site de healthypaws Pet Insurance & Foundation: <https://www.healthypawspetinsurance.com/content/costofcare/pet-care-costs-health-conditions2017.pdf>
- Herbold, J. R., Moore, G. E., Gosch, T. L., & Bell, B. S. (1 de Jan de 2002). Relationship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic events in a population of military working dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 63, 47-52.
- Herd, T., & Sayegh, A. (2013). Physiology of the Gastrointestinal Tract. Em B. Klein, *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (5th Edition ed., pp. 263-280). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2017). Sistema Digestório. Em L. C. Junqueira, & J. Carneiro, *Histologia Básica: texto e atlas* (13th Edition ed., pp. 294-308). Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan.
- Kealy, J. K., McAllister, H., & Graham, J. P. (2011). The Abdomen. Em J. K. Kealy, H. McAllister, & J. P. Graham, *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat* (5th Edition ed., pp. 84-87). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- König, H., & Liebich, H.-G. (2011). Sistema Digestório (Apparatus Digestorius). Em H. König, & H.-G. Liebich, *Anatomia dos Animais Domésticos* (pp. 321-354). Porto Alegre: Artmed.
- Levine, M., & Moore, G. E. (2009). A time series model of the occurrence of gastric dilatation-volvulus in a population of dogs. *BMC Veterinary Research*, 5, 12.

- 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. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *46*, 97-102.
- Monnet, E. (Maio de 2013). Dilatação-torção gástrica: Controlar a crise. *Veterinary Medicine*, *15*, 33-42.
- Mooney, E., Raw, C., & Hughes, D. (2014). Plasma Lactate Concentration as a Prognostic Biomarker in Dogs With Gastric Dilation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine*, *29*, 71-76.
- Moore, G. E., Levine, M., Anderson, J. D., & Trapp, R. J. (2008). Meteorological influence on the occurrence of gastric dilatation-volvulus in military working dogs in Texas. *International Journal of Biometeorology*, *52*, 219-222.
- Neiger, R. (2008). Diseases of the Stomach. Em J. M. Steiner, *Small Animal Gastroenterology* (pp. 169-171). Hannover, Germany: Schlütersche.
- Pipan, M., Brown, D. C., Battaglia, C. L., & Otto, C. M. (15 de Jun de 2012). An Internet-based survey of risk factors for surgical gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Association*, *240*, 1456–1462.
- Radlinsky, M. G. (2013). Surgery of the Digestive System. Em T. W. Fossum, *Small Animal Surgery* (4th Edition ed., pp. 482-487). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Raghavan, M., Glickman, N. W., & Glickman, L. T. (Jan de 2006). The Effect of Ingredients in Dry Dog Foods on the Risk of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *42*, 28-36.
- Raghavan, M., Glickman, N., McCabe, G., Lantz, G., & Glickman, L. T. (2004). Diet-Related Risk Factors for Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs of High-Risk Breeds. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *40*, 192-203.
- Rasmussen, L. (2003). Stomach. Em D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd Edition ed., Vol. 1, pp. 600-616). Philadelphia, USA: Elsevier Saunders.
- Schmitz, S., & Suchodolski, J. (11 de January de 2016). Understanding the canine intestinal microbiota and its modification by pro-, pre- and synbiotics – what is the evidence? *Veterinary Medicine and Science*, *2*, 72.
- Seiler, G., & Maï, W. (2009). The Stomach. Em R. O'Brien, & F. Barr, *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Imaging* (pp. 94-96). Wiley.

- Sharp, C. R., & Rozanski, E. A. (2014). Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29, 67-70.
- Simpson, K. W. (2005). Diseases of the stomach. Em E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2nd Edition ed., pp. 163-165). Gloucester, England: BSAVA.
- Simpson, K. W. (2013). Stomach: Structure and Function. Em R. Washabau, & M. Day, *Canine & Feline Gastroenterology* (pp. 606-609). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Simpson, K. W. (2017). Diseases of the Stomach. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th Edition ed., Vol. 2, pp. 3614-3618). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Theyse, L., Brom Van de, W., & Sluijs Van, F. (11 de Jul de 1998). Small size of food particles and age risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. *Veterinary Record*, 143, 48-50.
- Tivers, M., & Brockman, D. (Feb de 2009). Gastric dilation-volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In Practice*, 31, 66-69.
- Uhrikova, I., Machackova, K., Rauserova-Lexmaulova, L., Janova, E., & Doubek, J. (Oct de 2015). Risk factors for gastric dilatation and volvulus in central Europe: an internet survey. *Veterinarni Medicina*, 60, 578–587.
- Uzal, F. A., Plattner, B. L., & Hostetter, J. M. (2016). Alimentary System. Em M. G. Maxie, *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals* (6th Edition ed., Vol. 2, pp. 49-50). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.
- Van Kruiningen, H. J., Gargamelli, C., Havier, J., Frueh, S., Jin, L., & Suib, S. (2013). Stomach Gas Analyses in Canine Acute Gastric Dilatation with Volvulus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27, 1260–1261.
- Willard, M. D. (2014). Disorders of the Stomach. Em R. W. Nelson, & G. C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (5th Edition ed., pp. 448-449). St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders.