



**E-BOOK VET CARE**  
DILATAÇÃO E TORÇÃO GÁSTRICA

# DILATAÇÃO E TORÇÃO GÁSTRICA

E-BOOK VET CARE

**B | BRAUN**  
SHARING EXPERTISE

A dilatação do estômago ocorre quando o ar e/ou os alimentos se acumulam no estômago. Se, para além da dilatação, ocorrer também uma rotação do estômago em torno do seu eixo, isto chama-se torção gástrica.

Quando ocorre a torção gástrica, tanto a entrada do esófago como o piloro serão obstruídos, de modo que a incapacidade do animal para arrotar e vomitar levará a uma acumulação crescente de gás.

Foi relatada uma taxa de mortalidade de 20-45% em animais tratados.

As causas da dilatação/torção gástrica são pouco conhecidas. Estão relacionadas com o exercício após as refeições. É descrito com mais frequência em animais nervosos que se alimentam rapidamente, bem como em raças de peito profundo e em raças de grande porte. (Grande Dinamarquês, São Bernardo, Pastor Alemão, Setters,...). Os Shar-Pei e Basset Hounds apresentam uma prevalência mais elevada do que outras raças de tamanho médio.

## Sinais Clínicos/Diagnóstico

O sinal clínico principal será a distensão abdominal progressiva e o timpanismo. O animal pode mostrar nervosismo, hipersalivação e vômitos.

Ao exame podemos ver um abdômen timpânico e, geralmente, sinais de shock serão evidentes (taquicardia, ausência de pulso periférico, repleção capilar aumentada, palidez das membranas mucosas, dispneia). A palpação pode revelar esplenomegalia.

Os raios X serão úteis para diferenciar uma dilatação simples de uma dilatação-torção.

## Sinais Fisiopatológicos

Os sinais iniciais de dilatação gástrica aguda e de torção gástrica são idênticos. Ambos causam disfunção cardiorespiratória devido à distensão do abdômen. Existem ainda algumas dúvidas sobre o que ocorre em primeiro lugar, se a dilatação ou a torção, embora haja consenso de que a torção é secundária. Esta teoria baseia-se em provas de que a gastropexia previne a recorrência.

A razão pela qual o estômago é incapaz de eliminar o ar (principalmente engolido) ainda não é clara. O mecanismo de arroto falha, e o ar, o gás e os fluidos contribuem para uma maior distensão. Não há provas experimentais ou clínicas de que o esvaziamento gástrico atrasado possa estar associado ao desenvolvimento de Torção Gástrica. À medida que o estômago se distende, o piloro move-se da direita para a esquerda ao longo do chão do abdômen, tornando-se dorsal e para a esquerda. Esta distensão e movimento do estômago causa uma série de efeitos sobre os vários sistemas corporais, levando ao risco de vida para o animal que é característico deste processo.

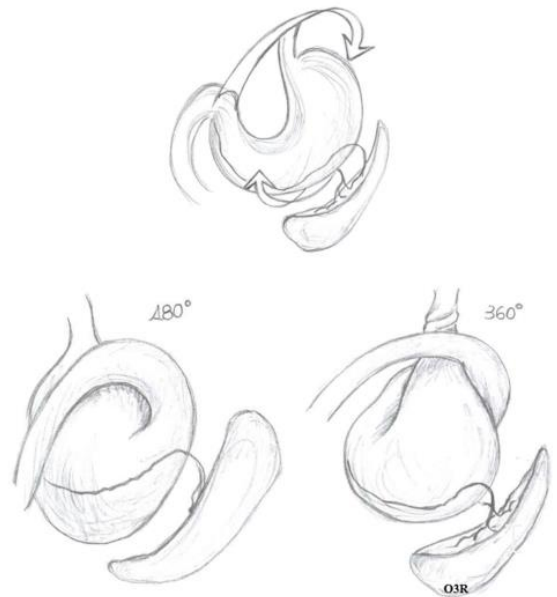


Fig 1 Rotação do estômago: se colocarmos o animal em decúbito dorsal e o cirurgião ficar à direita do animal, veremos como, em geral, a rotação é no sentido dos ponteiros do relógio. Esta rotação pode ser de 90° a 360° (geralmente de 180° a 220°).

## Efeitos no Aparelho Respiratório

A pressão exercida pelo estômago sobre o diafragma irá reduzir consideravelmente o seu movimento, diminuindo assim a capacidade funcional residual dos pulmões. Isto irá causar hipoventilação alveolar e hipoxia à medida que a disfunção respiratória se agrava. Além disso, o aumento do PaCO<sub>2</sub> levará à acidose respiratória, comprometendo o equilíbrio ácido-base do animal. A incapacidade do conteúdo esofágico passar para o estômago promove as pneumonias por aspiração.

### Efeitos no Aparelho Cardiovascular

A distensão do estômago também irá comprometer as estruturas venosas de baixa resistência localizadas no abdômen (veia cava caudal, veia porta, vasos esplênicos), produzindo:

- Redução do retorno venoso que conduzirá a uma diminuição do débito cardíaco com consequente redução da pressão arterial. À medida que menos sangue chega ao coração, menos deixa os ventrículos e a pressão sanguínea baixa.

Além disso, a acidose metabólica diminuirá a capacidade contrátil da musculatura cardíaca, reduzindo ainda mais o débito cardíaco e as artérias coronárias também receberão menos sangue pela razão acima referida.

- **Compressão portal** que provocará edema intersticial e fuga de fluido dos espaços vasculares, agravando a perda de volume circulatório e levando à diminuição da perfusão dos tecidos e ao choque hipovolêmico.

- **Redução da perfusão dos tecidos:** A perfusão reduzida dos tecidos durante uma torção do estômago pode levar a danos do miocárdio e causar as arritmias cardíacas (contrações ventriculares prematuras e taquicardia ventricular) observadas durante esta patologia.

Durante a torção gástrica, para compensar a diminuição da tensão arterial sistêmica, o corpo liberta catecolaminas que irão aumentar a resistência vascular periférica. Embora este mecanismo seja eficaz a curto prazo, leva a uma maior redução da perfusão tecidual e renal e a uma quebra da barreira mucosa, resultando em choque e morte do animal.

### Isquemia/necrose gástrica e esplênica

A necrose gástrica ocorre devido à compressão da parede gástrica contra as costelas e também pela torção, oclusão e avulsão das artérias gástricas curtas que alimentam a maior curvatura e fundo do estômago. A necrose pode progredir para a perfuração gástrica com perda de conteúdo.

Além disso, durante a torção e devido à estreita junção anatômica entre o estômago e o baço, este último pode também rodar, o que é favorecido pela avulsão das artérias

gástricas curtas, deixando as artérias esplênicas como eixo de rotação, resultando em necrose esplênica devido ao envolvimento dos vasos esplênicos durante a torção.

### Efeitos renais

Inicialmente, a diminuição da perfusão terá pouco impacto na função renal. No entanto, se as pressões circulatórias não normalizarem, ocorrerá uma insuficiência renal aguda.

### Efeitos metabólicos

#### **Alterações ácido-base e de potássio**

As perturbações ácido-base e eletrolíticas que ocorrem durante a torção gástrica são uma consequência de problemas de isquemia e de descoordenação ventilação/perfusão.

Será de vital importância monitorizar o potássio, bem como o estado ácido-base durante o tratamento.

*Se a monitorização do potássio não for possível, pode ser mais aconselhável utilizar grandes volumes de fluidos intravenosos com baixo teor de potássio.*

#### **Alterações na glicose**

Inicialmente, a libertação de catecolaminas levará a um aumento dos níveis de glicose no soro. Contudo, à medida que a perfusão dos tecidos se agrava, o metabolismo passará de aeróbico para anaeróbico, sendo este último muito menos eficiente (envolvendo um elevado gasto de glicose).

*A hipoglicémia em doentes com torção gástrica é indicativa de um mau prognóstico.*

#### **Lactato plasmático**

A presença de lactato plasmático é a consequência do metabolismo anaeróbico no animal devido à falta de oxigénio. Embora este teste nem sempre esteja disponível, cada vez mais clínicas veterinárias são capazes de medir o lactato, uma vez que as concentrações de lactato plasmático têm demonstrado ser um bom indicador de necrose gástrica permitindo aferir um prognóstico em cães com torção gástrica.

As concentrações de lactato plasmático <6,0mmol/l foram associadas a 99% de sobrevivência, enquanto apenas 58% dos cães com concentrações de lactato plasmático >6,0mmol/l sobreviveram. Também foi relatado que a concentração média de lactato de plasma em cães com

necrose gástrica é de 6,6mmol/l, enquanto que em cães sem necrose é de 3,3mmol/l.

Atualmente, os níveis absolutos de lactato não são tidos em conta mas sim a variação do lactato entre a chegada à clínica e após a ressuscitação (medidas para estabilizar o paciente antes da cirurgia). Conseguir reduções de lactato de mais de 42% implica um bom prognóstico. A fórmula é  $\% = \frac{\text{lactato inicial} - \text{lactato após tratamento}}{\text{lactato inicial}} \times 100$ .

### Outros

#### **Danos de reperfusão**

Ocorrem após a instituição do tratamento, quando o tecido que foi privado de vascularização recupera o fluxo sanguíneo.

Os danos da reperfusão são causados pela libertação de radicais livres de áreas que sofreram hipoxia. A hipoxia celular, além de produzir acidose, altera o gradiente iónico, levando especialmente a um aumento dos iões de cálcio intracelulares. O aumento do cálcio leva à rutura das membranas celulares, libertando os radicais livres, todos os órgãos são afetados.

#### **Coagulação intravascular disseminada**

A coagulação intravascular disseminada é um fenómeno secundário de causa multifatorial e muito frequente na torção do estômago. Devido à má perfusão dos tecidos, formam-se microtrombos que agravam a oclusão vascular e a hipoxia dos tecidos, criando um ciclo vicioso. Tanto a isquemia como a sepsis dos tecidos (especialmente devido às endotoxinas bacterianas) levarão à libertação de tromboplastina nos tecidos (factor III) que tem o potencial de activar tanto as vias de coagulação intrínsecas como extrínsecas.

O diagnóstico de coagulação intravascular disseminada é baseado na deteção de tempo reduzido de protrombina e tempo parcial de tromboplastina activada juntamente com a presença de produtos de degradação da fibrina. A concentração de fibrinogénio plasmático, fibrina sérica e antigénios relacionados com fibrinogénio, e especialmente a antitrombina plasmática III, pode ser utilizada para confirmar o diagnóstico.

#### **Endotoxemia/ bacteriemia**

Durante a torção gástrica há uma rutura da barreira da mucosa intestinal que normalmente impede o movimento das bactérias. Além disso, a hipertensão portal diminui a eficácia do fígado na eliminação das mesmas.

A endotoxemia continua a ser uma verdadeira preocupação porque as endotoxinas podem ser libertadas após reperfusão de órgãos (intestino, pâncreas e baço), produzindo:

- Danos celulares endoteliais
- Histamina, bradicinina e libertação do fator de tumor necrotizante
- Ativação do sistema complemento
- Ativação de plaquetas e cascata de coagulação
- Estimulação dos neutrófilos.

O aparecimento destes mecanismos irá causar amplos efeitos sistémicos, incluindo diminuição da resistência vascular periférica, aumento do débito cardíaco, aparecimento de coagulação intravascular disseminada e piroxia. Tudo isto irá contribuir para a aceleração da resposta inflamatória sistémica

#### **Tratamento Médico**

O tratamento da torção gástrica é CIRURGICO.

O tratamento médico destina-se a estabilizar o doente. O objetivo inicial é estabilizar o paciente, restaurando o sistema cardiovascular. Esta restauração irá beneficiar a função renal e o sistema respiratório.

Para o conseguir, será necessário reduzir os efeitos restritivos da dilatação do estômago nos vasos abdominais cranianos e no sistema respiratório. Além disso, a terapia de fluidos de apoio será essencial. A descompressão gástrica não deve ser realizada sem a administração de fluidos de suporte ao paciente.

A dilatação contínua do estômago (com ou sem torção) é a principal causa de necrose e, portanto, a descompressão não deve ser retardada. Recomendamos que a descompressão não deve ser atrasada por mais de 10-15 minutos se for difícil colocar a linha intravenosa.

### Fluidoterapia

O objectivo da fluidoterapia é ajudar a restaurar a circulação e melhorar a perfusão de órgãos e tecidos.

Os fluidos podem ser administrados rapidamente colocando dois cateteres intravenosos de grande diâmetro, de preferência nas veias cefálicas ou jugulares.

A administração de fluidos através da veia safena pode ser de pouca utilidade na restauração do volume circulatório devido ao fraco retorno venoso causado pela compressão gástrica da veia cava.

A terapia de fluidos deve ser sempre realizada em combinação com a descompressão do estômago. Num animal em choque, taquicárdico com um pulso periférico muito fraco, injectaremos 30 ml/kg de cristalóides em dez minutos, ao mesmo tempo que tentamos descomprimir, se não conseguirmos resultados repetimos a manobra. Se a situação do animal não melhorar, os colóides podem ser utilizados, o seu efeito é mais prolongado e aumentam a pressão oncótica, podemos utilizar uma Solução de Hidroxietilamido a 6% até 30 ml/kg/dia. Se a situação não melhorar e já tivermos atingido a dose de choque de 100 ml/kg, para além dos colóides podemos adicionar soro hipertónico a 7,5% entre 3-5 ml/kg. Outra opção é começar a adicionar solução salina hipertónica desde o início a 7,5% entre 3-5 ml/kg, juntamente com um colóide. Se não houver resposta, repetimos outra dose de solução salina hipertónica 7,5% entre 3-5 ml/kg e se não houver resposta iniciar os bólus cristalóides. Outras opções serão vasopressores, dopamina (2-5µg/kg/min), dobutamina (2-6µg/kg/min) e noradrenalina, Bbraun, (0,2 µg/kg/min) e também transfusão.

A resposta ao tratamento será avaliada por alterações na frequência cardíaca, frequência e qualidade de pulso, e frequência respiratória. Durante a utilização de grandes volumes de infusão é imperativo avaliar que a urina está a ser produzida; a urina deve ser produzida a uma taxa de 0,5- 1ml/kg/hr.

### PRIMEIRA FASE DO TRATAMENTO: TERAPIA DE FLUIDOS

Protocolos de terapia de fluidos:

- Bolus de fluidos cristalóides de 30ml/kg de acordo com a resposta até 90-100ml/kg, que é a dose de choque.
- Hipertónico Salino 7,5% (3-5 ml/kg durante 5-15 minutos) seguido de fluidos cristalóides (10-40 ml/kg IV).

- Colóides, Solução de Hidroxietilamido a 6%, bolus 5-10 ml/kg a 30 ml/kg/dia

### SEGUNDA FASE DO TRATAMENTO: DESCOMPRESSÃO

#### Descompressão do estômago

Como mencionado acima, não deve ser atrasado por mais de 10-15 minutos. Pode ser feito por:

1. Tubo gástrico: esta é a forma mais simples mas não é muito útil em muitos casos. É importante não forçar o tubo para dentro do estômago, pois uma torção completa pode danificar o esófago. Devemos ter em mente que não podemos descartar uma dobra com base no facto de o paciente ter ou não sido cateterizado, pois em alguns casos dobras de apenas alguns graus permitirão que o tubo passe.

2. Perfuração percutânea: utilizando um trocarte (16- 18 G). Uma boa palpação-percussão deve ser realizada de modo a não danificar o baço, perfurando a área mais timpânica.

#### Antibióticos

É geralmente aceite que a administração de antibióticos intravenosos é benéfica em termos de redução da incidência de bacteremia e subsequente endotoxemia.

Ao escolher um antibiótico, é melhor utilizar um agente que possa ser administrado por via intravenosa, seja bactericida e tenha um amplo espectro de actividade.

As escolhas antibióticas apropriadas seriam amoxicilina/clavulanico (15-25mg/kg), cefazolina (20mg/kg) por via intravenosa a cada 8 horas. Não há qualquer benefício em continuar o antibiótico para além de 24 horas.

#### Tratamento antiarritmico

Como mencionado acima, as arritmias mais comuns são tanto as contracções ventriculares prematuras como a taquicardia ventricular. Estes podem ser detectados precocemente, mas são frequentemente detectados intra ou pós-operatoriamente.

Os medicamentos anti-arrítmicos são indicados se as contracções ventriculares prematuras (PVCs) interferirem com o débito cardíaco, se ocorrerem mais de 20 PVCs seguidos, ou se o coração não estiver a funcionar correctamente. Se a taquicardia ventricular (frequência cardíaca > 160 batimentos por minuto) for evidente, a qualidade do pulso periférico for má, ou se o electrocardiograma (ECG) mostrar fenómenos de PVC multiforme ou R-on-T, o tratamento deve ser instituído. O tratamento consistirá em:

# DILATAÇÃO/TORÇÃO GÁSTRICA

## E-BOOK VET CARE

- Administrar bólus lentos repetidos de lidocaína intravenosa (2-4mg/kg) se o ritmo sinusal não aparecer (até um máximo de 8 mg/kg).

- Administrar uma infusão contínua de lidocaína (30-100µg/kg.min) para manter o ritmo normal. Administração a partir da preparação do paciente de uma infusão contínua de lidocaína a 30 µg/kg.min previne arritmias e fornece analgesia.

O ideal seria que o nível de potássio fosse medido antes de se iniciar a administração de lidocaína. A lidocaína é ineficaz se o doente for hipocalémico.

Só deve ser utilizada lidocaína sem adrenalina (epinefrina).

### Corticosteróides e anti-inflamatórios não esteróides

Não existem estudos publicados que determinem a utilidade dos corticosteróides em animais em choque ou com GDV. Os potenciais benefícios incluem os seus efeitos antioxidantes, aumento do tónus vascular e efeito inotrópico positivo.

No que diz respeito aos efeitos negativos, destacaria a predisposição para o aparecimento de úlceras gastrointestinais. Recomendamos que não sejam utilizados.

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) não devem ser utilizados em animais em choque devido ao seu efeito nocivo na perfusão renal. Embora se tenha demonstrado que a flunixinina meglumina tem um efeito protector contra as endotoxinas em cães experimentais, deve notar-se que este benefício só ocorre se a droga for administrada antes do episódio de GDV.

### Considerações Anestésicas

Em geral, vamos lidar com pacientes que estão em choque. Os anestésicos que causam hipotensão marcada como o tiopental de sódio ou o propofol devem ser evitados. Devemos também ter em mente que estes animais mostrarão sinais mais ou menos evidentes de dor, pelo que não devemos esquecer de proporcionar uma boa analgesia durante e após a cirurgia. A analgesia pode ser de importância vital para reduzir distúrbios cardíacos como as extra-sístoles (frequentemente em animais com torção estomacal).

### Protocolo recomendado

Pré-medicação - Indução:

Diazepam 0,5 mg/kg + Fentanil 5 g/kg IV

\*Se for impossível intubar com a mistura, podemos aumentar ligeiramente a dose ou administrar uma pequena dose de etomidato, alfaxano e propofol como último recurso.

Manutenção:

Isoflurano + oxigénio

Entubar sempre o doente

\*Não utilizar óxido nitroso em animais com dilatação-torção do estômago ou em doentes hipóxicos.

### Tratamento Cirúrgico

**A cirurgia não deve ser realizada enquanto o doente não estiver estabilizado. A cirurgia precoce não irá compensar a gestão inadequada do choque.**

A cirurgia exploratória é indicada em todos os casos de GD e GDV. O aspecto mais controverso é muitas vezes determinar o momento exacto da laparotomia para que a sobrevivência do paciente seja óptima:

- Em casos de dilatação simples, a cirurgia pode ser adiada para minimizar o risco do paciente; contudo, a gastropexia deve ser realizada em todos os casos de GD e GDV, pois os cães que sofreram um episódio de dilatação estão em maior risco de episódios repetidos e a gastropexia evitará futuras torções.

- Se tiver ocorrido torção, a cirurgia deve ser realizada uma vez que o estômago tenha sido capaz de descomprimir. A cirurgia deve ser realizada imediatamente se a descompressão do estômago não for bem sucedida ou se houver suspeita de necrose (quaisquer vestígios de sangue no tubo no momento da descompressão são sugestivos de necrose). Em geral, a laparotomia será realizada quando os sinais de choque tiverem sido adequadamente tratados; isto ocorrerá normalmente dentro de 2-4 horas após o início do tratamento.

Durante a realização da cirurgia vamos diferenciar entre 3 procedimentos básicos:

a) Realização de laparotomia, descompressão do estômago (se não previamente descomprimido) e ressuscitação.

b) Avaliar a viabilidade do estômago e do baço.

c) Desempenho da gastropexia

### a) Descompressão e reavaliação

Idealmente, a descompressão deve ser realizada durante o período de estabilização. Em pacientes descomprimidos pré-operatoriamente, a descompressão intra-operatória não é necessária.

1. Realização de uma laparotomia cerebral média. Se não tiver sido totalmente descomprimida antes da cirurgia, tenha cuidado ao fazer a incisão da laparotomia porque o estômago estará muito distendido e o baço poderá não estar na sua posição anatômica normal.

2. Descomprimir o estômago. Se isto não tiver sido feito pré-operatoriamente. Um assistente introduzirá o tubo através da cavidade oral e o cirurgião massajará o cárdia para facilitar a sua entrada no estômago. Podemos usar previamente, mas durante a laparotomia um cateter ou um trocar para diminuir a pressão intragástrica. Se não conseguirmos passar o tubo ou não conseguirmos esvaziar rapidamente o estômago através do tubo devido a conteúdos gástricos difíceis de aspirar, é altura de realizar uma gastrotomia.

Não existe um local predeterminado para a gastrotomia, deve ser pequeno, a remoção do conteúdo deve ser confortável e o conteúdo gástrico não deve cair na cavidade abdominal. A gastrotomia de rotina não é recomendada porque prolonga o período pós-operatório e aumenta a morbidade. Com gastrotomia ou com um tubo gástrico, o conteúdo deve ser esvaziado o melhor possível e a lavagem com solução fisiológica salina é possível.

3. Reiniciar o estômago. O estômago voltará geralmente à sua posição anatômica normal após a descompressão. No entanto, devemos ter a certeza disso, conhecendo as relações anatômicas normais. Com o animal na posição de decúbito dorsal, podemos ver que em condições normais o piloro está do lado direito e que o omento sai da maior curvatura e cobre todos os intestinos. Certificar-se de que a cárdia não é rodada.

### b) Avaliação da viabilidade do estômago e do baço

Devemos inspecionar toda a superfície do estômago, especialmente a área do fundo, que é a mais facilmente

necrótica, localizada no lado esquerdo e dorsal. Em caso de necrose (ou em caso de dúvida), a área afectada deve ser removida.

Para o fazer, podemos utilizar métodos diferentes:

- Realizar uma GASTRECTOMIA.
- Realizar INVAGINAÇÃO da área afectada.

### Gastrectomia

Trata-se de uma técnica de abordagem complexa. Actualmente esta técnica foi substituída pela invaginação gástrica (como tratamento para necrose gástrica).

Ligar os ramos dos vasos gastroepiplóicos esquerdos. Isolar a área a ser ressecada com pinças intestinais para evitar que o conteúdo caia na cavidade abdominal.

A técnica de sutura será a mesma que para a gastrectomia (duas camadas de sutura). Costumávamos executar uma sutura contínua de todas as camadas seguida de uma recordação ou amortecimento com material absorvível 2-0 ou 3-0. A utilização de sutura mecânica com múltiplas GIAs de 10 centímetros é também uma opção.

O prognóstico após a ressecção de parte do estômago é guardado.

### Invaginação

A invaginação gástrica é uma alternativa rápida, eficaz e segura à ressecção porque não requer a abertura do lúmen gástrico. No entanto, se uma grande porção do estômago for invadida, podem ocorrer complicações após a cirurgia.

As áreas desvitalizadas do fundo e do corpo são invertidas no lúmen gástrico e serosas e suturadas com material absorvível utilizando um padrão contínuo de Lembert + Cushing. Tecidos não viáveis irão necrosar, enquanto qualquer tecido viável irá sobreviver sem grandes complicações uma vez reinvestido.

**Animais com material necrótico reinvestido irão mostrar melena durante o período pós-operatório.**

Passos da invaginação gástrica, para a introdução da zona necrótica no interior do estômago.

Detalhe da invaginação passo a passo.

# DILATAÇÃO E TORÇÃO GÁSTRICA

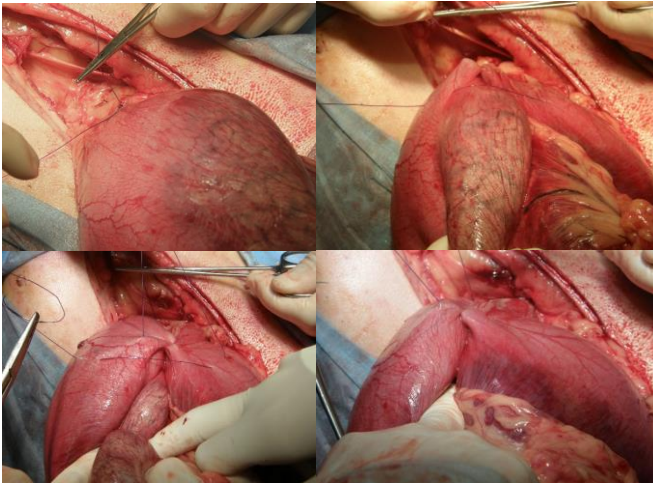
E-BOOK VET CARE

**B | BRAUN**  
SHARING EXPERTISE

Começamos com um ponto na área do cárdia, puxando-o para a exteriorizar, estar sondado torna mais fácil não reduzir o seu lúmen.

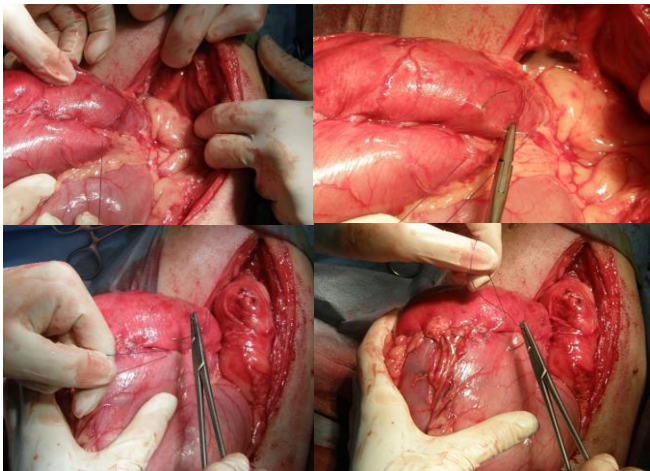
Avançamos com uma sutura de invaginação (sutura de Lembert ou Cushing) que empurra a área necrótica para dentro.

Se a área a ser invaginada incluir a maior curvatura, será necessário introduzir parte do omento na invaginação.



Faremos uma segunda sutura de invaginação, neste caso uma sutura de Cushing para reforçar a anterior, começando na área do cárdia, e avançaremos até reintroduzirmos a sutura anterior.

Utilizamos material monofilamento reabsorvível 0, Monosyn® com uma agulha de grande curvatura (HR 40) que nos permite avançar rapidamente.



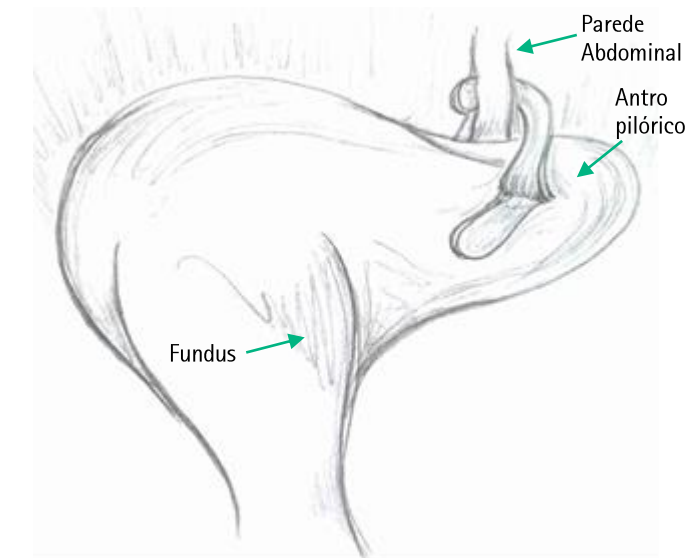
Avaliar o baço. A palpação do pulso na artéria esplênica é significativa para decidir a necessidade de esplenectomia. Se não houver pulso por estar torcido e se forem evidentes sinais de necrose, deve ser realizada uma esplenectomia, bem como a presença de trombos nos vasos esplênicos. Para realizar a esplenectomia NÃO DESTROCAR o baço, pois todas as toxinas atingirão a circulação geral. Embora a esplenectomia seja uma técnica cirúrgica simples, devemos ser cautelosos e só realizar quando estritamente necessário, pois depois de ter melhorado os resultados com a técnica de invaginação, são precisamente os animais com torção gástrica e que sofrem uma esplenectomia adicional que apresentam a maior mortalidade.

c) Realizar uma gastropexia

A gastropexia para ancorar o estômago à sua posição anatômica normal é uma parte essencial da cirurgia de GD e GDV. A taxa de recorrência pode atingir 80% se a gastropexia não for executada, enquanto que com a gastropexia o risco de recorrência é inferior a 10%. Além disso, existem provas científicas dos benefícios que podem ser obtidos em raças predispostas à torção se a gastropexia preventiva for realizada aos oito meses de idade.

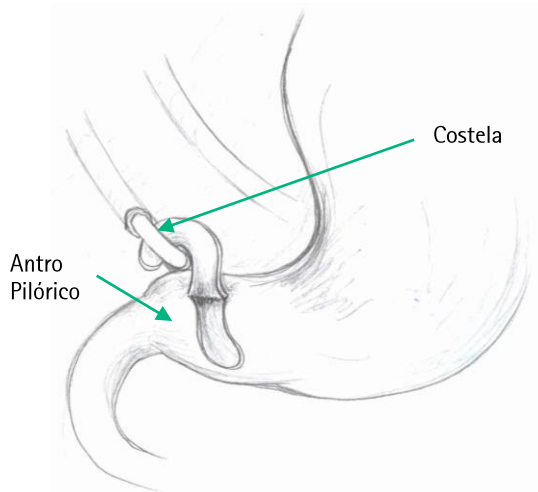
Há uma multiplicidade de técnicas gastropexídicas descritas (ver diagramas). A escolha da técnica vai depender da preferência do cirurgião. Utilizamos a técnica de "flap muscular". Deve ser realizada com sutura absorvível de longa duração (polidioxanona) ou sutura não absorvível. Preferimos o não-absorvível (Polipropileno, Optilene®) de 0 ou 1.

**Gastropexia (de Belt-loop): A cirurgia é realizada através da musculatura**

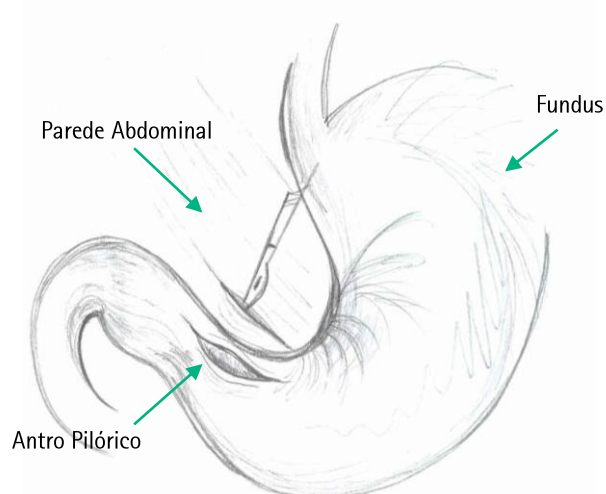




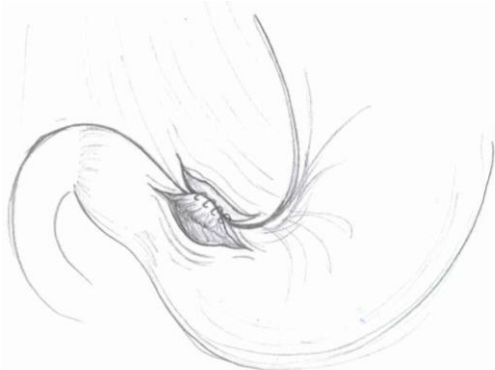
Gastropexia Circuncostal: Passada através da costela.



Gastropexia de "flap muscular":



Passo 1: Fazer um corte no antro pilórico (músculo + serosa) e outro corte na parede abdominal (lado direito).



Passo 2: Suturar o lábio mais dorsal da parede abdominal cortado com o lábio dorsal do corte do antrum pilórico. Suturar posteriormente os lábios ventrais.

Passo 3: Gastropexia

Passos da gastropexia quando realizamos um flap muscular.

Começamos com uma incisão da serosa e da musculatura gástrica no antro pilórico, na direção marcada pelas fibras musculares.

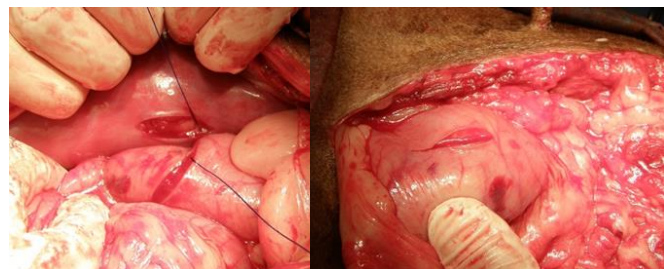
Com o nosso dedo e com a ajuda de uma gaze, separamos as fibras ao longo da incisão com uma largura mínima de um centímetro entre as duas arestas que são criadas.

Fazemos uma incisão na musculatura da parede abdominal, de preferência atrás da última costela para reduzir o risco de incisão do diafragma e produzir um pneumotórax.

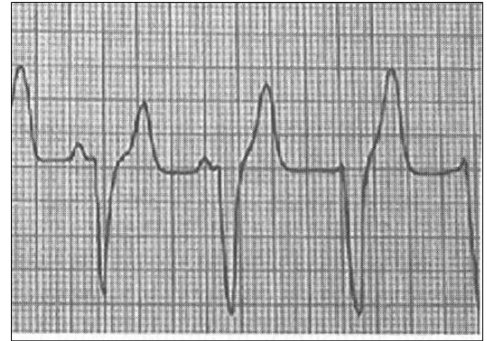
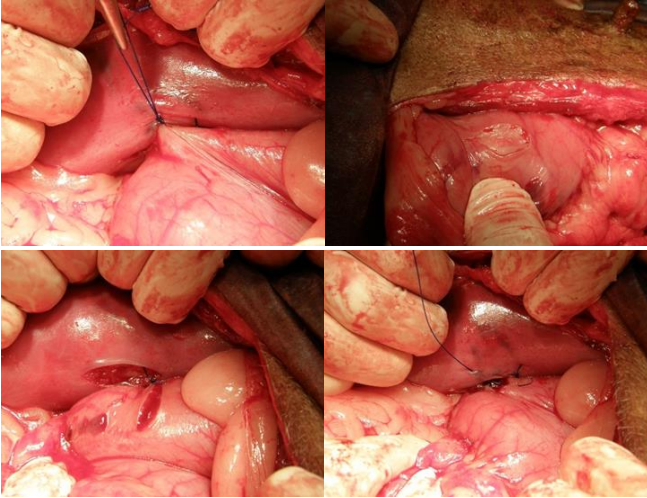
Esta incisão deve ser localizada no terço médio entre a linha alba e a parede da cavidade abdominal. Quanto mais ventral for feita a incisão, mais o peso das vísceras cairá sobre o duodeno, o que pode comprimir a saída da biliar e a saída do conteúdo gástrico.

Utilizando uma sutura não absorvível de monofilamento de propileno (Optilene®) com uma ponta atraumática, unimos o bordo mais dorsal da incisão gástrica com a incisão da musculatura da parede abdominal, utilizando cinco ou três pontos soltos dependendo do tamanho do animal.

Uma vez terminada esta sutura, repetimos outra sutura juntando os bordos mais ventrais com o mesmo número de pontos.



Gastropexia Circuncostal: Passada através da costela.



\* Ter em mente que se o animal for hipocalémico, a lidocaína será ineficaz.

\* Administrar analgésicos (usamos buprenorfina) pois a dor também pode predispor ao desenvolvimento de extra-sístoles.

## Cuidados Pós-Operatórios

Teremos de monitorizar:

- Estado de fluidos, electrólitos e ácidos básicos

Muitos cães com GDV desenvolvem hipocalémia após a cirurgia e os fluidos devem ser suplementados com potássio.

- Administração de protectores gástricos (cimetidina, ranitidina)
- Dieta: pequenas quantidades de água e comida 12-24 horas após a cirurgia.

Controlar as arritmias ventriculares: estas são comuns na DBT. A sua causa não é clara, mas a libertação de toxinas na circulação e a isquemia cardíaca são as causas mais comuns. A dor irá contribuir para a ocorrência de arritmias. Se as arritmias persistirem, devem ser tratadas com lidocaína:

- Bolus de 2 mg/kg IV (até um máximo de 8 mg/kg)
- Como medida preventiva e também para melhorar a analgesia, podemos utilizar uma infusão contínua de lidocaína 50g/kg/minuto (500 mg de lidocaína 2% em 475 ml de líquido administrado a uma taxa de 72 ml/kg/dia).

## Complicações pós-operatórias

As complicações pós-operatórias mais comuns são a peritonite (devido à necrose da parede gástrica) e a ocorrência de coagulação intravascular disseminada (DIC).

No caso de DIC, deve administrar-se heparina IV (geralmente 50-100 U/kg SC duas vezes por dia) e transfusão de componentes sanguíneos.

### Referências Bibliográficas:

Bojrab, MJ., Waldron, DR. and Toombs, JP. (2015) Current Techniques in Small Animal Surgery, 5th Edition. Section C. Digestive System. Taylor & Francis group.  
<http://www.crcnetbase.com/are.uab.cat/doi/book/10.1201/b17702>

Ellison G.W. (2011) Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract, Sep;41(5): 915–934.  
<http://onlinelibrary.wiley.com/are.uab.cat/book/10.1002/9781119421344>

Griffon, D. and Hamaide, A. (2016) Complications in Small Animal Surgery. Sección 7, Wiley on line library.  
<http://onlinelibrary.wiley.com/are.uab.cat/book/10.1002/9781119421344>

Monnet, E. and Smeak. (2021) Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals.. Secciones de la 1 a la 7. Wiley on line library.  
<https://onlinelibrary.wiley.com/are.uab.cat/doi/book/10.1002/9781119369257>

Monnet, E. Small Animal Soft Tissue Surgery. (2012) Part 6. Wiley on line library  
<http://onlinelibrary.wiley.com/are.uab.cat/book/10.1002/978111899750>

### Agradecimentos:

A B. Braun Vet Care Portugal agradece ao Professor Félix Garcia Arnas da Universidade Autónoma de Barcelona pela partilha das Imagens e conhecimentos que permitiram a elaboração deste documento.