

JÉSSICA DE CAMPOS VIEIRA TAVARES FERREIRA

**REMOÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS NO TRATO
GASTROINTESTINAL: 4 CASOS CLÍNICOS**

Orientador: Professor Doutor João Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

JÉSSICA DE CAMPOS VIEIRA TAVARES FERREIRA

**REMOÇÃO DE CORPOS ESTRANHOS NO TRATO
GASTROINTESTINAL: 4 CASOS CLÍNICOS**

Relatório de estágio apresentado para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, com o Despacho Reitoral 203/2021 de 17 de junho de 2021, com a seguinte composição de júri:

Presidente: Professora Doutora Sofia Van Harten

Arguente: Professor Doutor Henrique Armés

Orientador: Professor Doutor João Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

*There's nothing funnier than the human
animal*

- Walt Disney

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, na pessoa da sua Diretora, Professora Doutora Laurentina Pedroso, pela possibilidade de realização deste Relatório de Mestrado e ao corpo docente no geral.

Mein herzlicher Dank gilt auch allen Mitarbeitern der Kleintierklinik Breitensee. Sie haben mich vom ersten Tag an in ihr Team aufgenommen und es mir ermöglicht, mich trotz über 3.000 Kilometer Entfernung wie zu Hause zu fühlen. Besonders bedanke ich mich für das entgegengebrachte Vertrauen und die Bereitschaft mich täglich dazu zu motivieren, besser in meinem zukünftigen Beruf zu werden. Diese unglaubliche und persönlich lehrreiche Zeit werde ich niemals vergessen.

Ao meu orientador, Professor João Martins, que sempre esteve disponível para me ajudar em tudo o que precisasse, na realização da minha tese.

Um agradecimento muito especial aos meus pais que em toda a minha vida lutaram para que eu conseguisse alcançar os meus sonhos. Nunca poderei agradecer o suficiente.

À minha mana, que sempre esteve lá para mim nem que para um simples abraço e desabafo. Ao Noah, pelas incansáveis brincadeiras e mimos.

A todos os meus amigos e amigas que me acompanharam nesta longa caminhada, mas um obrigado muito especial ao “Pinçar a Semente” que sem vocês, o meu percurso neste curso teria sido muito mais complicado e sem dúvida menos divertido. Obrigada por me fazerem chorar de tanto rir.

À Burl pelos desabafos e risos até cair ao chão, cada vez que chegava a casa.

À Petra, ao Godinho, ao Alex, ao Gonçalo, ao Zé Catarino, ao Zé, ao Pedro, à Sofia, à Sónia e ao Sr. Augusto, obrigada por todo o apoio, especialmente nestes últimos anos.

Ao Mo, que me encorajou a nunca desistir, mesmo quando já não tinha confiança em mim mesma. Danke, dass du einer meiner größten Unterstützer bist.

À Nina, por nunca me apagar os trabalhos no portátil quando se deitava no mesmo.

Resumo

Este relatório de estágio foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, e teve como objetivo o desenvolvimento do tema remoção de corpos estranhos no trato gastrointestinal em cães. Inclui uma revisão bibliográfica extensa sobre o tema e apresentação e discussão de 4 casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado no hospital *Kleintierklinik* Breitensee, em Viena, Áustria.

A ingestão de corpos estranhos são uma das causas mais frequentes de consultas de emergência bem como cirurgia de emergência para a sua remoção.

Os sinais clínicos mais comuns resultantes da ingestão de CE foram a êmese e a dor abdominal, entre outros. Os principais exames complementares de diagnóstico utilizados foram as radiografias abdominais – dois dos casos foi possível observar os CE nas radiografias por serem radiopacos – e a ultrassonografia abdominal – onde foi possível observar um CE linear e outro não linear.

Todos os casos apresentados neste relatório, foram submetidos a cirurgia – gastrotomia, enterectomia, enterotomia e endoscopia – tendo uma recuperação total, porém alguns, sofreram complicações até à sua alta.

Palavras-chave: Corpo estranho, estômago, intestino, radiografia, ultrassonografia, gastrotomia, enterectomia, enterotomia, endoscopia.

Abstract

This dissertation was carried out with the intent of concluding the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine of the Lusophone University of Humanities and Technologies, and aimed at developing the theme of the removal of foreign bodies in the gastrointestinal tract. This report includes an extensive bibliographic review on the subject and presentation and discussion of 4 clinical cases, followed during the curricular internship held at the *Kleintierklinik* Breitensee hospital in Vienna, Austria.

The ingestion of foreign bodies is one of the most frequent causes of emergency consultations as well as emergency surgery for its removal.

The most common clinical signs resulting from the ingestion of foreign bodies were, emesis and abdominal pain, among others. The main complementary diagnostic tests used were abdominal radiography – it was possible to observe the foreign body, due to its radiopacity, in two patients – and abdominal ultrasonography – where it was possible to observe a linear FB and a non-linear FB.

All the cases presented in this report, were submitted to surgery – gastrotomy, enterectomy, enterotomy and endoscopy – having a full recovery, however some suffered a few complications until their discharge.

Key-words: Foreign body, stomach, intestine, radiography, ultrasound, gastrotomy, enterectomy, enterotomy, endoscopy.

Lista de Abreviaturas

AFAST	Abdominal and Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma
ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina Aminotransferase
aPTT	Tempo de tromboplastina parcial ativada
BID	Duas vezes ao dia, da locução latina “ <i>Bis In Die</i> ”
Bpm	Batimentos por minuto
CCK	Colecistocinina (CCK)
CRP	Proteína C reativa
CE	Corpo estranho
CRI	Taxa de infusão contínua, do inglês “ <i>Constant Rate Infusion</i> ”
et al.	E outros, da locução latina “ <i>et alli</i> ”
Etc.	E o resto, da locução latina “ <i>et caetera</i> ”
FC	Frequência Cardíaca
FR	Frequência Respiratória
GPT	Transaminase Glutâmica-pirúvica
HCL	Ácido clorídrico
IG	Intestino grosso
IM	Via de administração intramuscular
IR	Intervalo de referência
IV	Via de administração intravenosa
KTKB	<i>Kleintierklinik</i> Breitensee
LIP	Lipase
MODS	Multiple Organ Dysfunction Syndrome
MRS	Medullary Rim Sign
NaCl	Cloreto de sódio
PCV	Volume de células compactadas
PO	Por via oral, da locução latina “ <i>Per Os</i> ”

PT	Proteínas totais
QID	Quatro vezes ao dia, da locução latina “ <i>Quater In Die</i> ”
RETIC-HGB	Teor de hemoglobina nos reticulócitos
SF	Soro fisiológico
SID	Uma vez ao dia, da locução latina “ <i>Semel In Die</i> ”
TCNT	Número total de células nucleadas, do inglês “ <i>Total Nucleated Cell Count</i> ”
TID	Três vezes ao dia, da locução latina “ <i>Ter In Die</i> ”
TP	Tempo de trombina
TRC	Tempo de repleção capilar

Lista de unidades e símbolos

mg	Miligrama
Kg	Quilograma
ml	Mililitro
mm	Milímetro
cm	Centímetro
M/μL	Milhão por microlitro
fl	Volume igual a 10^{-15} litro
K/μL	10^3 Células por Microlitro
UI	Unidade internacional
H	Hora
mg/kg	Mililitro por quilograma
g/dL	Gramas por decilitro
mg/dL	Miligrama por decilitro
U/l	Unidade internacional por litro
mg/kg	Miligrama por quilograma
G	Gauge
°C	Graus Celsius
pg	Picograma
s	Segundo
%	Porcentagem
>	Maior
<	Menor
®	Marca registrada

Índice Geral

Índice Geral	8
Índice de Tabelas	10
Índice de Gráficos	11
Índice de Figuras	12
Estágio curricular	14
Introdução	19
1. Anatomia do trato digestivo	20
1.1. Esófago	20
1.2. Estômago – Localização e estrutura	22
1.3. Estômago – Irrigação sanguínea	24
1.4. Estômago – Motilidade	25
1.5. Intestino delgado – Localização e estrutura	26
1.5.1. Duodeno	27
1.5.2. Jejuno	28
1.5.3. Íleo	28
1.6. Intestino Grosso	28
2. Corpo estranho	30
2.1. Etiologia do corpo estranho	30
2. 2. Tipos de CE e localizações	31
4. Diagnóstico	34
5. Diagnósticos diferenciais	36
6. Tratamento	37
6.1. Tratamento médico	37
6.2. Tratamento por endoscopia	38
6.3. Tratamento cirúrgico	38
7. Prognóstico	39
Material e Métodos	41
Casos Clínicos	42
Caso Clínico 1	42
Caso Clínico 2	56

Caso Clínico 3	65
Caso Clínico 4	75
Discussão	80
Conclusão	86
Bibliografia	88
ANEXOS	95
ANEXO I – CASO CLÍNICO 1	I
ANEXO II – CASO CLÍNICO 2	IV
ANEXO III – CASO CLÍNICO 3	VII
ANEXO IV – CASO CLÍNICO 4	XI

Índice de Tabelas

TABELA I. CASUÍSTICA DE ESTÁGIO DE CONSULTAS E CUIDADOS INTENSIVOS NA KTKB.	15
TABELA II. CASUÍSTICA DE ESTÁGIO DE CIRURGIAS NA KTKB.	16
TABELA III. HEMOGRAMA REALIZADO 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	96
TABELA IV. BIOQUÍMICAS REALIZADAS 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	96
TABELA V. HEMOGRAMA REALIZADO 4 DIAS DEPOIS DA CIRURGIA.	96
TABELA VI. HEMOGRAMA REALIZADO NO DIA DA CONSULTA.	98
TABELA VII. BIOQUÍMICAS REALIZADAS NO DIA DA CONSULTA.	98
TABELA VIII. HEMOGRAMA REALIZADO 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	99
TABELA IX. BIOQUÍMICAS REALIZADAS 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	99
TABELA X. HEMOGRAMA REALIZADO 48H DEPOIS DA CIRURGIA.	100
TABELA XI. BIOQUÍMICAS REALIZADAS 48H DEPOIS DA CIRURGIA.	100
TABELA XII. HEMOGRAMA REALIZADO NO DIA DA CONSULTA.	101
TABELA XIII. BIOQUÍMICAS REALIZADAS NO DIA DA CONSULTA.	101
TABELA XIV. HEMOGRAMA REALIZADO 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	102
TABELA XV. BIOQUÍMICAS REALIZADAS 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	102
TABELA XVI. HEMOGRAMA REALIZADO 48H DEPOIS DA CIRURGIA.	103
TABELA XVII. BIOQUÍMICAS REALIZADAS 48H DEPOIS DA CIRURGIA.	103
TABELA XVIII. HEMOGRAMA REALIZADO 4 DIAS DEPOIS DA CIRURGIA.	104
TABELA XIX. HEMOGRAMA REALIZADO NO DIA DA CONSULTA.	105
TABELA XX. BIOQUÍMICAS REALIZADAS NO DIA DA CONSULTA.	105
TABELA XXI. HEMOGRAMA REALIZADO 24H DEPOIS DA CIRURGIA.	106

Índice de Gráficos

GRÁFICO 1. GRÁFICO REPRESENTATIVO DA DISTRIBUIÇÃO TEMPORAL DE CADA ROTAÇÃO NO ESTÁGIO NA KTKB.	14
GRÁFICO 2. DISTRIBUIÇÃO DE CONSULTAS POR ÁREA ACOMPANHADOS NA KTKB.....	16
GRÁFICO 3. CASUÍSTICA DE ESTÁGIO DE CIRURGIAS NA KTKB.	17

Índice de Figuras

Figura 1. Anatomia da traqueia e esôfago de um cão.....	20
Figura 2. Regiões anatômicas do estômago.....	23
Figura 3. Irrigação sanguínea do estômago.....	25
Figura 4. Desenho esquemático do intestino grosso em carnívoros.....	29
Figura 5. Imagem radiográfica da projeção laterolateral direita da cavidade abdominal.....	44
Figura 6. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal.	45
Figura 7. Imagem radiográfica da projeção laterolateral da cavidade torácica.....	45
Figura 8. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade torácica.....	45
Figura 9. Imagem ultrassonográfica do testículo esquerdo.....	46
Figura 10. Imagem ultrassonográfica da próstata.....	46
Figura 11. Imagem ultrassonográfica do rim esquerdo.....	47
Figura 12. Imagem ultrassonográfica do estômago.....	47
Figura 13. Imagem ultrassonográfica do jejuno cranial.....	48
Figura 14. Imagem ultrassonográfica do jejuno cranial.....	48
Figura 15. CE localizado no estômago – uma porção de maçaroca de milho.....	51
Figura 16. Jejuno congestivo e CE localizado.....	52
Figura 17. Imagem radiográfica abdominal laterolateral direita fornecida pela clínica anterior.....	58
Figura 18. Imagem radiográfica abdominal ventrodorsal.....	58
Figura 19. CE removido do jejuno distal – um caroço de um pêssego.....	61
Figura 20. Baço com alterações patológicas.....	61
Figura 21. Imagem radiográfica da projeção laterolateral direita da cavidade abdominal.....	66
Figura 22. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal.....	66
Figura 23. Imagem radiográfica da projeção laterolateral direita da cavidade abdominal, com contraste de bário.....	67
Figura 24. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal, com contraste de bário.....	67

Figura 25. Visualizado o CE em forma de fio no jejuno médio.....	68
Figura 26. Imagem endoscópica do estômago, localizando o CE linear e diversos outros CE.....	70
Figura 27. CE linear removido por endoscopia.....	71
Figura 28. Imagem radiográfica torácica laterolateral direita.....	72
Figura 29. Imagem radiográfica torácica ventrodorsal.....	72
Figura 30. Imagem radiográfica abdominal laterolateral direita com o CE linear.....	76
Figura 31. Imagem radiográfica abdominal ventrodorsal com o CE linear.....	77
Figura 32. <i>CE linear removido do duodeno</i>	78

Estágio curricular

O estágio curricular da autora teve uma totalidade de quatro meses no hospital *Kleintierklinik Breitensee* (KTKB), em Viena, Áustria, tendo iniciado no dia 1 de outubro de 2020 e findado no dia 31 de janeiro de 2021.

Durante os 4 meses, foram feitas 4 rotações com a duração de 15 dias cada, passando pelos serviços de *Ambulanz* (consultas) – incluindo consultas de Medicina Interna, Oncologia, Cirurgia, Clínica Geral, Animais Exóticos, Ortopedia, Cardiologia, Dermatologia e Oftalmologia. Em cada rotação, a autora pôde acompanhar diferentes médicos veterinários, assistir às consultas, discutir os diferentes casos clínicos (sinais clínicos, diagnósticos diferenciais, exames complementares, tratamentos e planos futuros) –, *station* (cuidados intensivos), cirurgia – ortopédica e de tecidos moles – e imagiologia – ecografia e tomografia computadorizada.

Após dois meses em rotação, foi possível escolher as rotações onde a autora tinha uma maior preferência – consultas (total de 5 semanas), cuidados intensivos (total de 5 semanas) e cirurgia de tecidos moles (total de 4 semanas) – Gráfico 1.

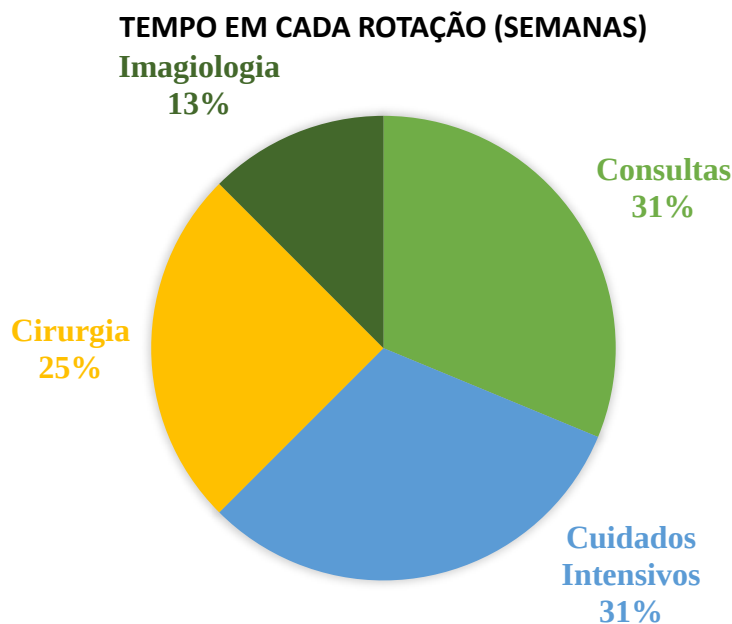


Gráfico 1. Gráfico representativo da distribuição temporal de cada rotação no estágio na KTKB.

Sendo um dos poucos hospitais em Viena, tendo serviço de urgências 24 horas por dia, 7 dias por semana, foi possível observar um número muito elevado de casos, dos mais habituais, aos mais complexos – era também considerado um hospital de referência.

A equipa na KTKB consiste em mais de 60 médicos veterinários e enfermeiros, sendo que por volta de 40% da equipa consiste em médicos veterinários, e os restantes 60% consistem em enfermeiros. Foi excelente poder acompanhar, livremente, todos os médicos veterinários, dando-me a conhecer a realidade de um país com clientes com uma maior possibilidade financeira, e por sua vez, com uma maior facilidade de tratamentos.

Na tabela apresentada em baixo (Tabela I), encontram-se discriminados o número de consultas – incluindo as de imagiologia – de um total de 1000 consultas, por ordem crescente e divididas por área, que a autora teve oportunidade de acompanhar durante o estágio na KTKB.

Tabela I. Casuística de estágio de consultas e cuidados intensivos na KTKB.

Área de consulta	Número de casos
<i>Gastroenterologia</i>	192
<i>Nefrologia/Urologia</i>	121
<i>Medicina preventiva</i>	104
<i>Pós cirúrgicos</i>	71
<i>Pneumologia</i>	69
<i>Animais Exóticos</i>	64
<i>Endocrinologia</i>	62
<i>Ortopedia</i>	61
<i>Urgências</i>	54
<i>Oncologia</i>	47
<i>Cardiologia</i>	43
<i>Neurologia</i>	35
<i>Dermatologia</i>	30
<i>Oftalmologia</i>	27
<i>Reprodução</i>	20
<i>Ouvidos</i>	12
Total	1000

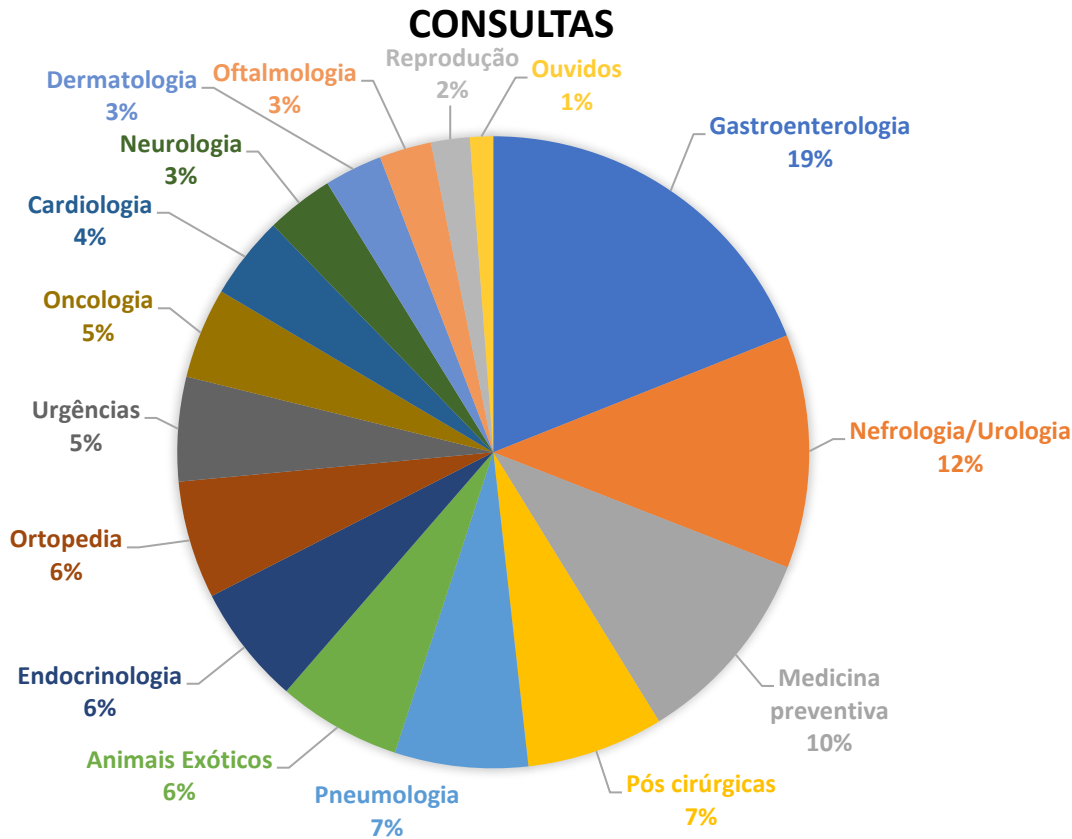


Gráfico 2. Distribuição de consultas por área acompanhados na KTKB.

No que diz respeito à casuística de cirurgia, a área mais frequente, de um total de 31 cirurgias observadas, foi sem dúvida a cirurgia de tecidos moles – nomeadamente abdominais –, e, seguida pela higienização da cavidade oral e exodontia, e por fim, a ortopedia (Tabela II e Gráfico 3).

Tabela II. Casuística de estágio de cirurgias na KTKB.

Cirurgia	Número de casos
Tecidos moles	20
Higienização da cavidade oral/extração dentária	7
Ortopedia	4

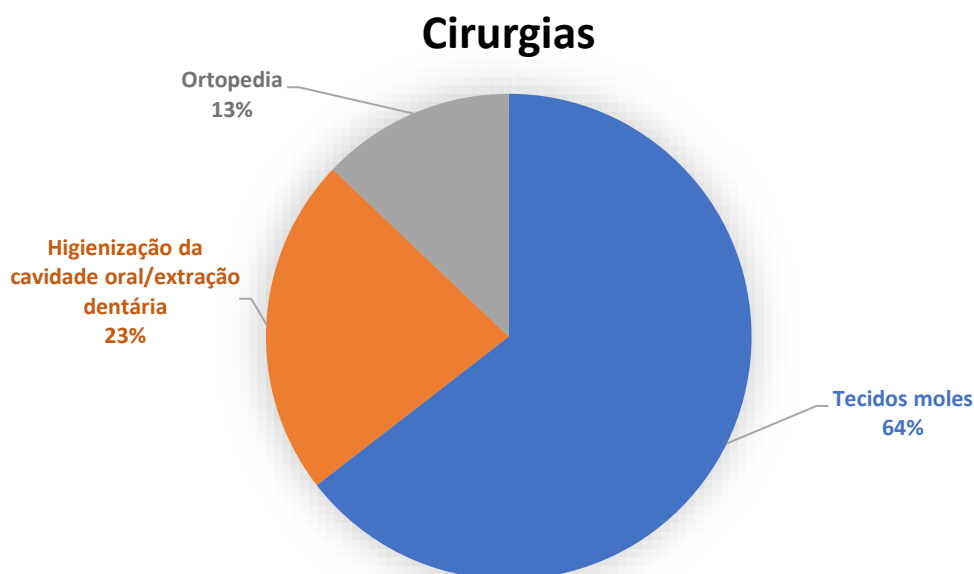


Gráfico 3. Casuística de estágio de cirurgias na KTKB.

Durante todas as rotações, a autora foi responsável por receber o animal e acompanhar o médico veterinário enquanto recolhia a anamnese e história clínica. Posteriormente, o animal era levado para o consultório, onde a autora era responsável pela realização do exame físico. De seguida, o médico responsável discutia os possíveis diagnósticos diferenciais e exames complementares a realizar – sendo os últimos, da responsabilidade da autora, desde os laboratoriais aos imagiológicos. De seguida, o médico veterinário responsável discutia os possíveis tratamentos e planos futuros, e em caso de internamento do animal, a autora era responsável pelo mesmo.

Na área de cuidados intensivos, eram feitas três rondas por dia, de forma a poder acompanhar o estado do animal. Nestas rondas, os médicos discutiam as alterações do animal, de forma a melhorar o tratamento recebido pelo animal.

Na área da cirurgia, a autora era a responsável por criar um protocolo anestésico para cada animal, e de seguida ajudava o cirurgião durante a totalidade da cirurgia.

Foi um estágio bastante recompensador em termos de consolidar os conceitos teóricos e práticos, sendo que noutro país que não o de origem, existem técnicas diferentes, porém a “linha de pensamento” mantém-se a mesma.

“Desafiante”. Uma palavra que marcou o estágio, no meio de uma pandemia, num país com uma língua diferente da autora, numa cultura e meio onde no início, a integração achou que seria difícil. O estágio surpreendeu pela positiva, em todos os aspetos possíveis, pois pouco

a pouco foi dada mais responsabilidade, e todos os médicos veterinários viam a autora como uma colega, o que foi bastante recompensador.

Introdução

A remoção de um corpo estranho (CE) ingerido, causando uma obstrução intestinal parcial ou completa é a principal causa de cirurgia intestinal (Goethem, 2015).

Um CE nem sempre é uma emergência, porém depende da sua localização e do seu quadro clínico (Fossum, 2014a; Agudelo *et al.*, 2018).

As obstruções proximais normalmente causam vômitos mais persistentes, perda de eletrólitos, consequentemente com uma desidratação severa. Por sua vez, quando o CE tem uma localização mais distal, o animal apresenta vômitos menos persistentes, com um maior volume intestinal, e sequestro de gás, levando a um nível excessivo de bactérias e um aparecimento mais lento de sinais clínicos (Goethem, 2015).

Durante o exame de estado geral, a palpação abdominal pode revelar um aumento de sensibilidade (se o CE causar irritação devido à sua forma, ou até tamanho), ou até uma aglomeração de ansas intestinais – no caso de um CE linear, o animal habitualmente revela sinais clínicos mais graves (Goethem, 2015).

Quando o CE se encontra alojado no esôfago, estômago ou duodeno proximal, o mesmo deverá ser tentado remover endoscopicamente, sendo recomendado sempre, se possível, uma remoção menos invasiva possível (Rousseau *et al.*, 2007), evitando complicações futuras durante o internamento, ou até a longo prazo (Mourya *et al.*, 2018).

1. Anatomia do trato digestivo

1.1. Esófago

O esófago é um tubo simples, que tem como função o transporte do bolo alimentar da faringe para o estômago – Figura 1 (Marks, 2017). Num cão de tamanho médio, o seu esófago – vazio e colapsado – tem um comprimento de aproximadamente 30cm e 2cm de largura (Evans & Lahunta, 2013).

O alimento a deslocar-se no esófago demora aproximadamente 15 a 30 segundos, dependendo do tipo de alimento – sendo que os alimentos mais líquidos, demoram menos tempo a chegar ao estômago (Aspinall & Cappello, 2015).

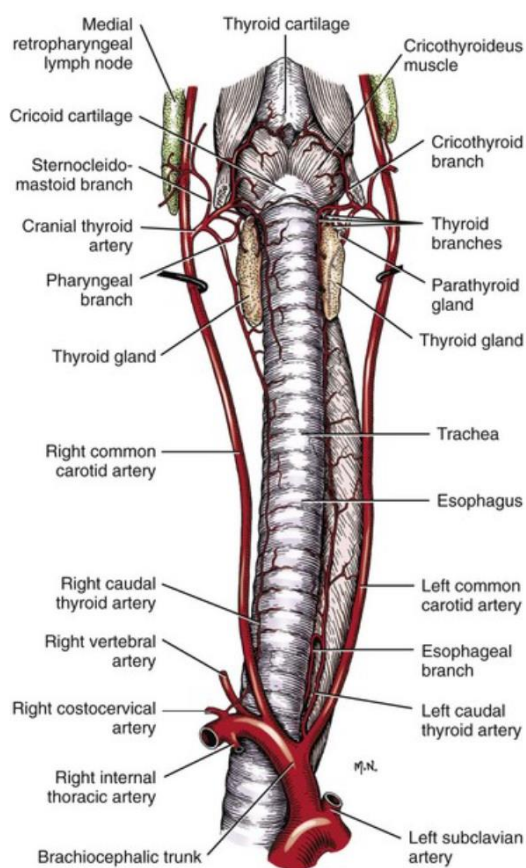


Figura 1. Anatomia da traqueia e esófago de um cão. Imagem adaptada de Evans (1993).

O esófago encontra-se dividido em três porções – cervical, torácica e abdominal – separados pelo esfíncter esofágico cranial ou esfíncter cricofaríngeo, e o esfíncter caudal ou gastroesofágico (Aspinall & Cappello, 2015).

A porção cervical atravessa o espaço visceral do pescoço tendo como início, o esfíncter esofágico cranial. Esta porção é incorporada por dois músculos estriados – músculo

cricofaríngeo e tireofaríngeo (Dyce *et al.*, 2017), ficando dorsalmente à cartilagem cricóide da laringe e ligeiramente à esquerda aos músculos *longus colli* e *longus capitis* (Evans & Lahunta, 2013). Na região cervical, o esófago encontra-se numa posição dorsal à traqueia e ligeiramente à sua esquerda (Evans & Lahunta, 2013).

Entre o esófago e o músculo *longus capitis*, é possível encontrar a artéria carótida comum esquerda, o tronco vagossimpático, a veia jugular interna, e o duto traqueal – sendo que as estruturas correspondentes à direita são laterais à traqueia (Evans & Lahunta, 2013).

O esófago passa pela cavidade torácica, passando pelo mediastino, dorsalmente à base do coração, entre ambos os pulmões (Evans & Lahunta, 2013).

O esófago progride dorsalmente sobre a bifurcação traqueal ao nível da 5ª e 6ª vértebra torácica, e após o brônquio principal esquerdo, o esófago apresenta-se sobre o átrio esquerdo e sobre o lobo pulmonar acessório, até atingir o hiato esofágico no diafragma (Evans & Lahunta, 2013) – que separa o tórax do abdómen – abaixo da 10ª vértebra torácica (Aspinall & Cappello, 2015).

O esfíncter esofágico caudal, encontra-se localizado no hiato esofágico (Dyce *et al.*, 2017), e é formado pelo espessamento focal muscular do esófago com pregas gástricas transversas (Evans & Lahunta, 2013).

A porção abdominal do esófago apresenta uma forma de cunha e une-se ao estômago, dorsalmente ao cárdia e ventralmente insere-se ao bordo dorsal do fígado (Evans & Lahunta, 2013).

O esófago apresenta as seguintes camadas: a mucosa, a submucosa, a muscular e a adventícia (Marks, 2017).

O seu revestimento externo consiste em tecido conjuntivo laxo – adventícia – estando a mesma presente na porção cervical do esófago, sendo substituída por serosa, na porção torácica (Marks, 2017).

Nos cães, a musculatura do esófago é totalmente estriada, começando no músculo cricofaríngeo à junção gastroesofágica. Contrariamente em gatos, o músculo estriado é substituído por músculo liso em cerca de um terço do esófago (Marks, 2017).

Este músculo liso consiste em bandas circulares e longitudinais, sendo que a sua contração cria uma série de ondas peristálticas que por sua vez, obrigam a passagem do alimento pelo tubo. Quando o animal apresenta émece, existem ondas antiperistálticas, que forçam o transporte do alimento, na direção oposta (Aspinall & Cappello, 2015).

A inervação da musculatura estriada, em ambos cães e gatos, é fornecida por neurónios viscerais eferentes especiais, do núcleo ambíguo bilateral na medula oblonga. Os axónios são então transportados nos nervos vagos, e distribuídos pelos nervos faringoesofágicos e laríngeo recorrente e os troncos vagais (Marks, 2017).

A inervação em gatos, do músculo liso, surge do núcleo ambíguo bilateral rostral via visceral eferente geral, e distribuídos também pelos ramos do nervo vago bilateral (Marks, 2017).

A parede interna do esófago consiste em duas camadas: a submucosa e a mucosa. Estas duas camadas são separadas pela camada muscular da mucosa – composta por camadas de células musculares lisas, sendo estas mais proeminentes na porção torácica do esófago (Marks, 2017).

A submucosa é constituída por vasos, nervos e glândulas mucosas, e a mucosa é composta por epitélio escamoso estratificado queratinizado, organizado em pregas longitudinais (Marks, 2017). Este epitélio contém aberturas em intervalos de aproximadamente 1mm, dos dutos das glândulas esofágicas (Evans & Lahunta, 2013). As mesmas protegem a mucosa de danos causados por comida e ao passar o bólus ou bolo alimentar, permite a expansão do esófago (Evans & Lahunta, 2013; Marks, 2017).

1.2. Estômago – Localização e estrutura

A principal função do estômago é a reserva de alimento, de forma a dar início á digestão – ocorre uma trituração de grandes partículas de alimento em pequenas partículas (<2mm) (Ellison, 2015) e de seguida, estas pequenas partículas saem pelo piloro de forma passiva para o intestino (Simpson, 2017). Esta digestão de proteína e gordura, ingerida pelo animal é iniciada pelo estômago que por sua vez, facilita a absorção de vitaminas e minerais (Simpson, 2017).

Durante a palpação abdominal do animal, muitas vezes não é possível palpar o estômago, pois este tem uma delimitação cranioventral, paralelo ao fígado e lateral dos arcos costais (Ellison, 2015). Proximalmente, o estômago encontra-se fixado no hiato esófago-diafragmático e, distalmente ao piloro pelo ligamento hépato-gástrico e duto biliar comum (Ellison, 2015; Simpson, 2017).

A anatomia do estômago consiste em cinco regiões: o cárdia; o *fundus*; o corpo; o antro e o piloro (Figura 2) (Ellison, 2015).

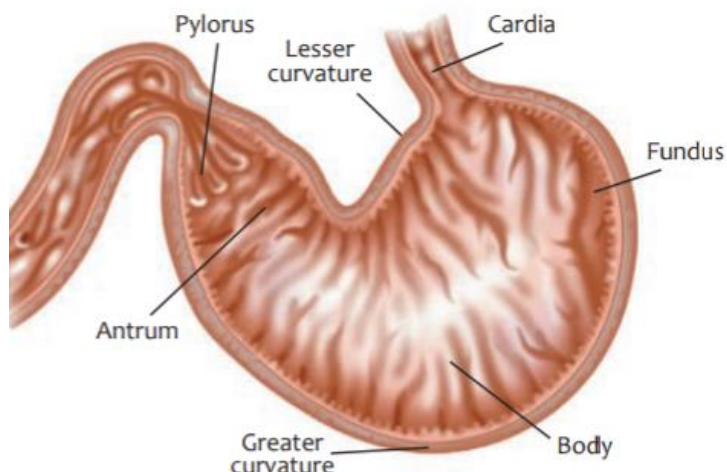


Figura 2. Regiões anatômicas do estômago. Imagem adaptada de Ellison (2015).

A entrada da região intra-abdominal da porção do esôfago para o estômago, é marcada pelo cárdia – entrando pelo *ostium* cardíaco (Fossum, 2014a; Ellison, 2015). De forma a impedir o refluxo do alimento para o esôfago, existe o esfíncter esofágico inferior (Simpson, 2017). O cárdia contém maioritariamente células mucosas de forma a lubrificar o alimento ingerido. O *fundus* encontra-se à esquerda e dorsalmente ao cárdia (Ellison, 2015).

O alimento atravessa o cárdia até ao *fundus*, movendo-se de seguida para o corpo. Esta última é a maior região do estômago e, embora ambos o *fundus* e o corpo sejam capazes de aumentar de tamanho, de forma a acomodar a ingesta, o corpo é a região com maior capacidade de dilatação (Ellison, 2015; Simpson, 2017). O corpo encontra-se encostado aos lobos esquerdos do fígado (Fossum, 2014a). O *fundus* e o corpo contêm maioritariamente células principais – que têm como função a produção de pepsinogénio –, e células parietais – que têm como função a produção de ácido clorídrico (HCL) (Ellison, 2015).

O antro é a região mais distal do estômago e é caracterizado por ser mais espesso e musculado. Esta, é a região responsável pela digestão mecânica – a trituração do alimento – que depois segue para o duodeno (Ellison, 2015; Simpson, 2017). O antro contém uma grande quantidade de células mucosas e células secretoras de gastrina que criam um feedback positivo para a secreção de HCL das células parietais (Simpson, 2017).

Entre o estômago e o duodeno, pode-se encontrar o esfíncter anômico, também conhecido como piloro (Ellison, 2015). Este controla o fluxo de saída do estômago, prevenindo também o refluxo duodenal (Ellison, 2015; Simpson, 2017).

O estômago é composto por quatro camadas, sendo a apresentação da região mais interna para a mais externa, a seguinte: mucosa; submucosa; *muscularis* e serosa (Ellison, 2015).

A mucosa é composta por epitélio superficial colunar, uma lâmina própria, uma lâmina fina de mucosa *muscularis* e glândulas gástricas (Ellison, 2015) e estas camadas estão organizadas em dobras – *rugae* (Simpson, 2017). Em comparação com a mucosa do *fundus* e do corpo, a mucosa do cárdia e do piloro é menos glandular e mais fina (Simpson, 2017).

A mucosa do corpo contém células mucosas no “pescoço” (produzem pepsinogénio A, lipase gástrica), células parietais (produzem HCL, pepsinogénio A e fatores intrínsecos) e células principais, que produzem pepsinogénio A (Simpson, 2017).

Entre as glândulas, existem diversas células neuroendócrinas intercaladas que têm como função, a secreção de ácido gástrico. Na base das glândulas pode-se observar também, pequenos agregados localizados de tecido linfóide (Simpson, 2017).

No *fundus*, as células que predominam são as do tipo enterocromafina, e no antro são as células produtoras de somatostatina (Simpson, 2017).

Existem anexos mesentéricos – omento maior e menor do estômago – que se encontram desde o estômago, e proximalmente ao duodeno, até aos órgãos abdominais adjacentes (Ellison, 2015). O ligamento gastrosplénico encontra-se localizado no omento maior, ligando o baço à curvatura maior do estômago (Simpson, 2017).

1.3. Estômago – Irrigação sanguínea

O suprimento sanguíneo do estômago, é feito principalmente através da artéria celíaca (Ellison, 2015), que por sua vez, se ramifica na artéria hepática, na artéria gástrica esquerda e na artéria esplénica (Simpson, 2017).

A artéria gástrica direita ramifica-se da artéria hepática, anastomosando-se com a artéria gástrica esquerda – fornecendo um aporte sanguíneo na curvatura menor do estômago (Simpson, 2017).

A artéria hepática ramifica-se na artéria gastroduodenal, dando origem à artéria gastroepiplóica direita (Simpson, 2017).

A artéria esplénica ramifica-se na artéria gastroepiplóica esquerda, que por sua vez, se ramifica na artéria gastroepiplóica direita – fornecendo um aporte sanguíneo na curvatura maior do estômago (Figura 3) (Ellison, 2015).

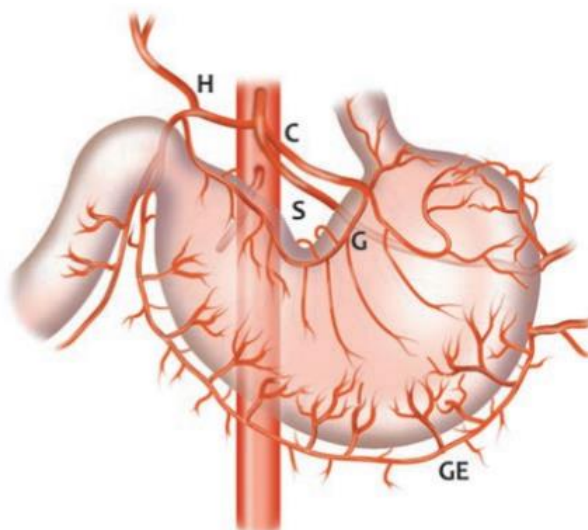


Figura 3. Irrigação sanguínea do estômago. C-artéria celíaca, H-vasos hepáticos, S-vasos esplênicos, G-vasos gástricos, GE-vasos gastroepilóicos. Imagem adaptada de *Ellison* (2015).

No que diz respeito à drenagem venosa, a mesma é feita pela veia gastroesplênica à esquerda, e pela veia gastroduodenal à direita, ambas terminando na veia porta (Ellison, 2015).

Dada à sua rica irrigação e fraca quantidade de bactérias intraluminais – devido ao pH ácido de 2 a 3 (Ellison, 2015) – o estômago tem uma capacidade de cicatrização muito elevada (Simpson, 2017).

1.4. Estômago – Motilidade

A motilidade no estômago é desencadeada pela sincronização do músculo liso com os estímulos neurais e hormonais. É possível determinar a taxa de esvaziamento do estômago e duodeno, calculando a diferença de pressões do estômago e duodeno, e calculando a resistência do fluxo no piloro. A matéria a ser primeiramente expelida do estômago é líquida e de seguida sólida, sendo que a taxa de expulsão de líquidos aumenta com o volume, contrariamente com os sólidos que dependem na sua densidade calórica (Simpson, 2017).

Em cães, os alimentos atravessam para o duodeno quando o seu tamanho é menor que 2mm, sendo que os carboidratos, aminoácidos e principalmente gorduras, demoram mais tempo a serem esvaziados. Isto porque, quando estão presentes aminoácidos – especialmente triptofano – e gorduras, há uma libertação de colecistocinina (CCK) – um fator responsável pelo atraso do esvaziamento gástrico (Simpson, 2017).

1.5. Intestino delgado – Localização e estrutura

O intestino tem diversas funções desde a digestão e absorção de nutrientes, à proteção do corpo de ameaças ambientais externas – tornando-o o principal órgão digestivo, bem como o maior e mais complexo órgão imunológico (Hall & Day, 2017).

O intestino tem início no piloro, e termina na válvula ileocólica (Buddington, 1996). Este órgão tem três segmentos nomeadamente: o duodeno – onde entra o ducto biliar comum e um ou mais ductos pancreáticos; o jejuno e o íleo (Baum *et al.*, 2007).

A irrigação deste órgão é feita pelos ramos das seguintes artérias: celíaca e mesentérica cranial, e são drenadas através da veia porta, no fígado (Baum *et al.*, 2007).

Quanto à inervação autónoma do intestino, a mesma é feita através do nervo vago e dos nervos esplâncnicos (Baum *et al.*, 2007).

Simplificando, o intestino é um tubo que conecta o ambiente externo – através da boca – com o ambiente externo novamente – o ânus. É constituído por em 4 camadas: a serosa; a *muscularis*; a submucosa e a mucosa – sendo a última, a mais importante pois é responsável pelas funções secretoras, absorptivas e age como uma barreira protetora (De Conto *et al.*, 2010).

A sua espessura varia ao longo do órgão, sendo que, o mesmo se torna mais fino distalmente, onde estão presentes componentes do sistema imunológico (De Conto *et al.*, 2010).

A mucosa é caracterizada por várias dobras grossas com diversas vilosidades, cobertas por uma camada colunar epitelial de eritrócitos e células caliciformes – que formam uma barreira protetora –, glândulas e tecido linfóide (De Conto *et al.*, 2010; Moores, 2015).

As criptas localizadas na mucosa, são o local de secreção intestinal e produzem continuamente células epiteliais indiferenciadas – sendo que a maioria se desenvolve em enterócitos que migram desde a cripta até à ponta das vilosidades, tendo um tempo de vida de apenas três dias (De Conto *et al.*, 2010).

Os enterócitos diferenciados são responsáveis pelos processos digestivos, de absorção e transferência de nutrientes e água do lúmen para o sangue e sistema linfático, através de enzimas digestivas e proteínas transportadoras. Os mesmos encontram-se e atuam na membrana da célula luminal – membrana microvilar, também conhecida como bordadura em escova, devido à sua aparência microscópica (De Conto *et al.*, 2010). Estas vilosidades levam a um aumento da área superficial da mucosa em 8,5 vezes, em comparação com a serosa o que contribui para a eversão da mucosa durante uma cirurgia entérica (Moores, 2015).

A saúde dos enterócitos têm uma elevada importância, sobretudo na manutenção da barreira da mucosa, bem como para a sua secreção e absorção (Moores, 2015).

A submucosa por sua vez, é a camada mais forte do intestino delgado, consistindo em tecido conjuntivo laxo, mas bastante forte que liga a mucosa com a *muscularis*, contendo também vasos sanguíneos e nervos (Moore, 2015).

A camada *muscularis* consiste em camadas musculares longitudinais e circulares, que se contraem sequencialmente, originando ondas peristálticas para a propulsão do conteúdo intestinal (Moore, 2015).

Por fim, a serosa consiste em peritôneo, porém não se encontra presente nos anexos mesentéricos, nem no lado antimesentérico do íleo terminal, nem no ligamento duodenocólico, ou até no reflexo com o pâncreas (Moore, 2015).

1.5.1. Duodeno

O duodeno tem aproximadamente 25cm de comprimento, e tem início no piloro. A primeira porção do duodeno é a flexura duodenal cranial no quadrante cranial direito do abdômen, ao nível do nono espaço intercostal. O duodeno segue caudalmente até se virar numa direção cranial, na flexura duodenal caudal, na quinta ou sexta vértebra lombar – embora a sua localização pode não ser assim tão linear devido a outros fatores como o enchimento do cólon ou bexiga (Moore, 2015).

Cranialmente, o duodeno encontra-se adjacente ao fígado e pâncreas, com o ramo direito do pâncreas, situado dentro do mesoduodeno curto adjacente ao duodeno (Moore, 2015).

Na flexura duodenal caudal, o ligamento duodenocólico liga o duodeno ao colon, e de forma a mobilizar o duodeno caudal, poderá ser necessário seccionar este ligamento (Moore, 2015).

Em 75% dos cães, dois ductos pancreáticos estão presentes, sendo que estes ductos em conjunto com o ducto biliar comum entram no duodeno. O ducto acessório abre para o duodeno, aproximadamente 8cm caudal ao piloro, na papila duodenal menor. O ducto pancreático menor pode ou não estar ausente, mas se presente, abre com o ducto biliar comum na papila duodenal maior, 3cm cranial à papila duodenal menor (Moore, 2015).

Em gatos, ambos o ducto pancreático e o ducto biliar comum, abrem na papila duodenal maior, sendo que apenas 20% dos gatos apresentam um ducto pancreático acessório, que abre na papila duodenal menor, 2cm caudal da maior (Moore, 2015).

A irrigação do duodeno é feita através das artérias pancreatoduodenal cranial e caudal, derivando da artéria celíaca e mesentérica cranial, respetivamente (Moore, 2015).

1.5.2. Jejunio

O duodeno continua como jejuno à esquerda da raiz do mesentério no abdómen cranial. A porção jejuno-íleo é a porção mais longa do intestino – tendo quase 250cm de comprimento num cão de tamanho médio – e forma várias voltas rodeando a raiz do mesentério (Moore, 2015).

O mesentério é, por sua vez, bastante longo, permitindo uma mobilidade relativa do jejuno e íleo. O mesmo contém os vasos mesentéricos craniais e o plexo nervoso mesentérico (Moore, 2015).

A maioria dos órgãos abdominais têm contacto com o jejuno, porém, raramente se estende para a cavidade pélvica. O jejuno é coberto ventralmente e lateralmente pelo omento (Moore, 2015).

No que diz respeito à sua irrigação, a artéria mesentérica cranial emite a artéria ileocólica e a artéria pancreatoduodenal caudal, antes de se ramificar em 12 a 15 artérias jejunais de tamanho mais reduzido, terminando em artérias terminais – sendo que estas fornecem o jejuno através de diversos vasos que penetram e têm a capacidade de irrigar todas as camadas da parede intestinal (Moore, 2015).

1.5.3. Íleo

A porção terminal do intestino delgado é o íleo – tendo 15cm de comprimento e aproximadamente a mesma espessura que o jejuno. Ao contrário das outras porções, este tem um vaso antimesentérico ileal, na prega ileocólica, uma artéria que se origina da artéria ileocólica e que por sua vez, anastomosa com a última artéria jejunal. Um dos ramos da artéria ileocólica e última artéria jejunal é a artéria ilíaca (Moore, 2015).

Por fim, o íleo junta-se ao intestino grosso na região da válvula ileocólica (Moore, 2015).

1.6. Intestino Grosso

O intestino grosso (IG) dos mamíferos é um órgão tubular bastante curto e ligeiramente mais largo que o intestino delgado (Evans & Lahunta, 2013), e que termina no ânus – sendo este mais simples que noutras espécies (Dyce *et al.*, 2017).

Na maioria das espécies, o IG é constituído pelo em ceco, cólon e reto, sendo que o cólon por sua vez divide-se em ascendente, transversal e descendente (Figura 4) (Dyce *et al.*,

2017). A principal função do IG é a desidratação das fezes, e consequente reabsorção de água dos seus conteúdos fecais (Evans & Lahunta, 2013).

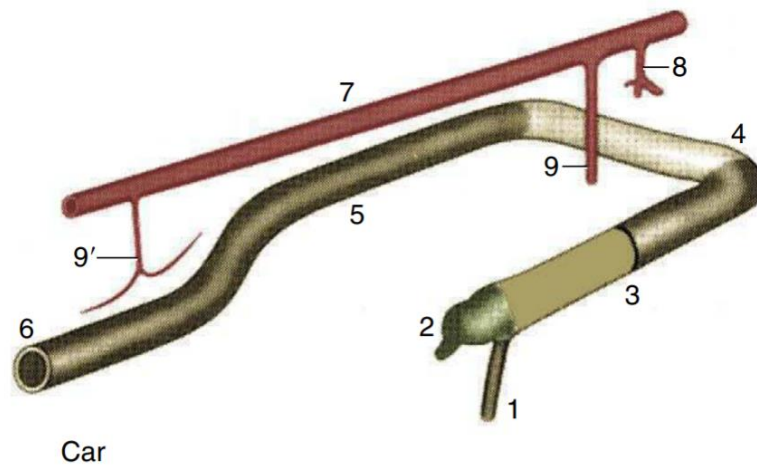


Figura 4. Desenho esquemático do intestino grosso em carnívoros. 1-Íleo, 2-Ceco, 3-Cólon ascendente, 4-Cólon transverso, 5-Cólon descendente, 6-Reto e ânus, 7-Aorta, 8-Artéria celíaca, 9-Artéria mesentérica cranial, 9'-Artéria mesentérica caudal. Imagem adaptada de Dr. F. Preuss (2017).

O ceco é uma região do intestino que surge na junção do íleo com o cólon, e embora o ceco na espécie canina, difira de outras espécies por não ter uma conexão direta com o íleo, é habitual considerar o ceco como a primeira secção do IG (Dyce *et al.*, 2017).

O ceco em cães é curto e é descrito como uma espiral mantida contra o íleo por dobras do peritoneu (Evans & Lahunta, 2013). Tem quase a mesma largura do intestino delgado, sendo apenas ligeiramente mais largo que este e afunila ligeiramente em direção da sua extremidade arredondada e fechada. O seu lúmen comunica com o interior do cólon imediatamente após a junção ileocólica, através de uma abertura que se encontra protegida por um anel muscular circular interno – esfíncter cecocólico (Dyce *et al.*, 2017).

O cólon é um órgão liso externamente, e tem um calibre uniforme e um diâmetro significativamente maior que o intestino delgado, encontrando-se suspenso em todo o seu comprimento, através de um longo mesocólon que permite alguma mobilidade – embora as suas flexuras não sejam fixadas com precisão (Dyce *et al.*, 2017).

A porção ascendente do cólon continua no eixo do íleo a partir de uma junção definida internamente por uma abertura ileocólica, semelhante com a que origina o ceco (Dyce *et al.*, 2017).

A porção transversa do cólon atravessa o abdômen do lado direito para o lado esquerdo, entre o estômago cranialmente, e o intestino delgado e artéria mesentérica cranial, caudalmente (Dyce *et al.*, 2017).

A porção descendente é por sua vez, a porção mais longa, seguindo o lado esquerdo do flanco, entrando na cavidade pélvica, e continuando como reto. Não existe nenhuma demarcação visível dividindo a porção descendente do cólon, e o reto, diferenciando-o apenas, devido à sua passagem através do limite abdominopélvico (Dyce *et al.*, 2017).

O reto implica a direção do seu curso – reto – mas diversas vezes, esta seção do intestino é desviada para um lado devido à pressão de outros órgãos – geralmente uma bexiga distendida. De todos os órgãos pélvicos, o reto é sem dúvida o órgão que se encontra mais dorsal, encontrando-se acima dos órgãos reprodutivos, bexiga e uretra (Dyce *et al.*, 2017).

A sua porção cranial tem a mesma relação com o peritoneu que o cólon, mas vai mudando conforme o encurtamento do mesorreto, e o revestimento da serosa é refletido lateralmente de forma a continuar para dentro do peritoneu parietal, na cavidade pélvica e ventralmente de forma a continuar por cima dos órgãos urogenitais (Dyce *et al.*, 2017).

A porção terminal é totalmente retroperitoneal e está diretamente ligada à vagina em fêmeas, à uretra em machos, e com o diafragma pélvico em ambos os sexos (Dyce *et al.*, 2017).

O canal anal pertence também ao IG, e o mesmo une o intestino ao exterior. Este consiste numa passagem curta que é derivada do proctodeu – a invaginação da ectoderme superficial. Na junção retoanal, onde o seu lúmen se encontra contraído, a mucosa consiste em dobras longitudinais, normalmente compactas de forma a obstruir o orifício (Dyce *et al.*, 2017).

2. Corpo estranho

2.1. Etiologia do corpo estranho

Um corpo estranho (CE) é qualquer objeto, de tamanho relativamente pequeno, ingerido pelo animal que tenha uma baixa digestão ou que não seja digerível de todo (Fossum, 2014a). Aproximadamente 80% de todas as obstruções intestinais mecânicas em cães, são secundárias à ingestão de um CE (Ciasca *et al.*, 2013).

Embora ainda não haja nenhum consenso no que diz respeito à prevalência da ingestão dos CE, existem explicações e justificações de uma maior prevalência em cães de raça menor e em cães de raça maior, bem como em cães mais jovens (Gianella *et al.*, 2009).

Os cães de raça menor, podem ser mais suscetíveis a terem complicações com a ingestão de objetos devido ao seu pequeno lúmen intestinal, enquanto que em cães mais jovens

têm mais hábitos exploratórios e lúdicos (Gianella *et al.*, 2009), e podem ingerir os CE devido ao crescimento dos seus dentes definitivos (Fossum, 2014a). Contrariamente, os animais de raça maior podem simplesmente ingerir um maior número de corpos estranhos devido ao seu tamanho (Clark, 2015).

Os cães mais velhos podem apresentar picacismo induzido por problemas comportamentais, ou até por diversas patologias como: tumor intestinal; doença inflamatória intestinal; doença renal crônica ou até doença de Cushing (Goethem, 2015).

No que diz respeito às raças com maior prevalência, encontramos descritos os cães de raça retriever, terrier, spaniel e collie (Clark, 2015; Goethem, 2015).

A incidência da ingestão de CE pode estar também relacionada com a estação do ano, como por exemplo, no final do verão e outono – época de caça – onde os cães se encontram mais em risco de ingerirem complementos do meio ambiente, como praganas (Nutt, *et al.*, 2014).

Os hábitos alimentares e o tamanho considerável da orofaringe dos pequenos animais, permitem a deglutição de CE de todos os tamanhos (Ellison, 2015) e dependendo do mesmo, é frequentemente necessário recorrer a meios como a endoscopia ou até cirurgia (gastrotomia), dado que a obstrução da saída do conteúdo gástrico é a causa mais comum para ser realizada cirurgia (Aronson *et al.*, 2000).

Os CE podem ficar no trato gastrointestinal e causar inflamação, perfuração ou até uma obstrução parcial ou completa, que pode levar à morte do animal (Fossum, 2014b; Webb, 2016).

Um CE nem sempre é uma emergência, no entanto, depende da sua localização e do quadro clínico (Fossum, 2014b) (como por exemplo, um CE esofágico pode causar compressão na traqueia o que pode por sua vez, levar a dificuldades respiratórias) (Agudelo *et al.*, 2018).

Ao atravessar o esôfago e estômago, os CE, têm uma maior probabilidade de se alojarem no intestino devido ao seu menor diâmetro (Fossum, 2014b).

2.2. Tipos de CE e localizações

Os CE podem ser divididos em dois tipos, linear e não linear (Gonzalez, *et al.*, 2007).

Os objetos lineares são objetos que podem ficar ancorados num local anatômico, podendo levar à formação de pregas intestinais (Ellison, 2015). Estes CE incluem estruturas tais como: carpetes; plásticos; cordas; fios de tecido; linhas de costura; tecido; fio dental, entre

outros. O tipo não linear, consiste em objetos de pequenas dimensões como bolas e pequenos brinquedos (Fossum, 2014b; Hobday *et al.*, 2014).

Dependendo no tipo e tamanho do CE, alguns CE continuam a viajar lentamente através do intestino, enquanto outros alojam-se num segmento onde por sua vez, causam uma obstrução – parcial ou completa (Hayes, 2009). Sendo que a parcial permite uma passagem limitada de fluido ou gás, ao contrário da completa (Hobday *et al.*, 2014).

Os CE lineares provocam sinais clínicos muito mais graves que os não lineares, e devido à sua ancoragem são mais difíceis de remover, pois ancoram-se numa localização cranial – sendo os locais mais comuns, a língua e o piloro. O restante CE é habitualmente arrastado em direção ao intestino (Ellison, 2015).

O CE linear provoca a formação de um “acordeão” de intestino, devido ao aumento de ondas peristálticas – sendo esta uma resposta compensatória de forma a tentar expulsar o CE (Pope, 2003). Enquanto que no cão, o local inicial da ancoragem geralmente é o piloro, no gato é a região sublingual – podendo o seu diagnóstico ser mais difícil (Hayes, 2009).

Ao tentar expulsar o objeto, o intestino é lacerado pela enorme tensão que o CE linear causa, causando uma peritonite, o que pode levar à morte do animal (Fossum, 2014b).

Os CE não lineares por sua vez, podem comprometer o aporte sanguíneo do segmento intestinal onde se encontra, e devido à distensão causada, o mesmo pode formar um edema da parede intestinal, e consequentemente, necrose (Fossum, 2014b). Esta necrose leva ao desenvolvimento de um íleo paralítico e promove o crescimento bacteriano patogénico intraluminal, o que pode por sua vez levar ao aumento da permeabilidade da mucosa – levando a uma endotoxémia sistémica devido às bactérias em circulação (Fossum, 2014b). Quando esta cascata de acontecimentos ocorre, estes animais podem apresentar-se prostrados, hipertérmicos, deprimidos e taquicárdicos (Ralphs *et al.*, 2003; Moores, 2015).

Dentro dos CE, podemos também classifica-los quanto à sua localização – esofágicos, gástricos ou intestinais (Fossum, 2014a). A localização do CE varia com a forma e o tipo de CE, porém a maioria encontra-se em mais do que um local anatómico, sendo as localizações mais comuns – por ordem decrescente: o estômago; o jejuno; o íleo e o duodeno – possivelmente devido ao seu menor lúmen intestinal (Capak, 2001; Webb, 2015).

O estômago é a localização mais comum na maioria das ingestões de CE, devido à dificuldade da maioria dos CE, em atravessar o piloro, duodeno e consequentemente, o jejuno (Webb, 2015).

3. Sinais clínicos

No que diz respeito aos sinais clínicos, estes não são específicos (Gianella *et al.*, 2009) pois são muito variados – dependendo da localização do CE, e do seu grau de obstrução (Papazoglou, 2003). No entanto, os sinais clínicos estão relacionados com sinais gastrointestinais como êmese, dor à palpação abdominal, hipersíaliva, fadiga, anorexia, prostração, diarreia ou até stresse respiratório. (Gianella *et al.*, 2009; Moores, 2015; Caixeta *et al.*, 2018). Frequentemente, se o CE se encontrar no *fundus*, não obstruindo o piloro, o animal pode não apresentar sinais clínicos (Fossum, 2014a).

O CE localizado no trato digestivo é uma das causas mais frequentes de êmese devido a uma obstrução do fluxo, uma distensão gástrica ou uma irritação da mucosa (Fossum, 2014a).

Como os CE lineares têm um efeito mais grave na mucosa intestinal, o cão habitualmente apresenta êmese, anorexia, letargia e dor abdominal à palpação (Hobday *et al.*, 2014).

A maioria dos CE encontrados no estômago causam uma lesão direta na mucosa do estômago ao atravessar o mesmo, ou até alojando-se no piloro (Ellison, 2015). As lesões causadas na mucosa gástrica podem ser observadas endoscopicamente, através da observação de eritema, erosões ou úlceras hemorrágicas lineares, causando uma gastrite aguda, uma ulceração gástrica ou até uma obstrução (Parrah *et al.*, 2013; Ellison, 2015).

Os sinais clínicos variam bastante com o tipo de obstrução do CE – total ou parcial (Hayes, 2009). Uma obstrução total leva a sinais clínicos mais graves e mais rápidos do que as parciais, que podem ter sinais clínicos mais atenuados, até alcançarem a totalidade da obstrução (Hobday *et al.*, 2014).

Os sinais clínicos podem também ser observados num intervalo de poucas horas até semanas após a ingestão do CE (Gianella *et al.*, 2009).

A ingestão de CE pode levar a uma perfuração intestinal, permitindo a passagem de mediadores inflamatórios, bactérias e toxinas para a cavidade abdominal (Lanz *et al.*, 2001; Ellison, 2015). Como consequência desta perfuração pode-se desenvolver peritonite que origina uma rápida descompensação devido à grande área de superfície do peritонеu (Bellah, 2010; Ellison, 2015). Por sua vez, ocorre o sequestro de fluidos e albumina – a principal proteína responsável por manter a pressão oncótica – levando a uma hipovolémia e hipotensão sistêmica. Apesar da ressuscitação adequada de fluidos, a hipoperfusão e a MODS (*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*) podem levar a um choque séptico, que sem tratamento cirúrgico de emergência, é muito provável que se torne fatal (Bellah, 2010; Giuffrida & Brown, 2017).

Este choque séptico pode também estar associado a hipoglicémia, a um desequilíbrio de eletrólitos e ácido-base, a uma anemia ou a um estado de hipercoagulabilidade (Hayes, 2009; De Backer *et al.*, 2014).

4. Diagnóstico

Como mencionado anteriormente, os animais jovens podem apresentar maior prevalência na ingestão de qualquer CE, e por esta razão, a presença de um CE deve ser suspeitada de imediato, num cachorro ou gatinho que se apresente com vômitos agudos e persistentes (Gianella *et al.*, 2009; Fossum, 2014a).

O exame complementar de diagnóstico mais utilizado é o exame radiográfico em três projeções – lateral direita, lateral esquerda e ventrodorsal – sendo que os gases naturais dos animais podem agir como um contraste natural (Nelson & Couto, 2015).

O benefício deste exame, – sendo este tão utilizado em clínicas e hospitais veterinários – é o seu baixo custo, facilidade realizar (Caixeta *et al.*, 2018), não é invasivo, e por fim, não requer uma anestesia do animal – a não ser que seja estritamente necessário (Webb, 2016; Nelson & Couto, 2015).

Contudo, quando não é possível identificar o CE, por vezes é possível identificar alterações secundárias do CE, tais como, a dilatação segmentar das ansas intestinais (Caixeta *et al.*, 2018), uma impactação de comida proximal à obstrução, um aumento do líquido peritoneal ou até o amontoamento das ansas (Nelson & Couto, 2015; Webb, 2016).

O diâmetro máximo do intestino é comparado com a altura do corpo da quinta vertebra lombar no seu ponto mais estreito. Uma proporção superior a 1,6 indica uma possível distensão, porém uma proporção maior que 2, indica uma elevada probabilidade de uma obstrução (Fossum, 2014b).

Quando não é possível diagnosticar o CE com base nos sinais clínicos e radiografias, é necessário utilizar ultrassonografia (Tyrrell & Beck, 2006) ou até um contraste positivo para localizar o mesmo (Sharma *et al.*, 2011). Contudo, numa suspeita de perfuração, o contraste de sulfato de bário não deve ser utilizado – pois é insolúvel e não absorvível – devendo o mesmo, ser substituído por um contraste iodado – que é absorvido pelo animal (Riedesel, 2013; Fossum, 2014b).

Corpos estranhos radiopacos podem ser diagnosticados radiograficamente, porém muitos corpos estranhos são radiotransparentes, sendo necessário outros exames

complementares de diagnóstico de forma a localiza-los, tal como a ultrassonografia (Tyrrell & Beck, 2006; Fossum, 2014b).

Em comparação com a radiografia, a ultrassonografia tem um grau de especificidade e sensibilidade mais elevado (Sharma *et al.*, 2011).

A ultrassonografia é um bom método de diagnóstico para avaliar o estômago, quando este estiver repleto de fluido e não alimento, e se houver uma janela acústica apropriada (Washabau & Day, 2013; Fossum, 2014b). É uma técnica bastante utilizada para observar a motilidade intestinal, e quaisquer alterações intestinais que possam estar presentes (Gonzalez *et al.*, 2007; Fossum, 2014b; Webb, 2016).

Frequentemente, no exame ultrassonográfico, é possível observar uma sombra acústica causada pelo CE, dentro do intestino, geralmente causando um grau de dilatação no local de obstrução (DeNovo, 2003). Normalmente, o intestino delgado proximal à obstrução encontra-se dilatado com fluido, podendo-se estender esta distensão com fluido até ao estômago (Tyrrell & Beck, 2006).

Ao nível das análises clínicas, encontram-se alterações nos fluido, eletrólitos e ácido-base, aquando da realização de hemograma e perfis bioquímicos completos (Fossum, 2014b).

Numa urgência após ingestão de CE, é necessário corrigir a hipovolémia secundária a êmese e diminuição da ingestão de água (Hopper *et al.*, 2012). Esta desidratação leva a um aumento do volume de células compactadas (PCV), da concentração de proteína total e eritrócitos (hemoconcentração) – porem depende do tipo de obstrução (Boag *et al.*, 2005; Fossum, 2014b).

Este valor é tipicamente acompanhado de hiponatremia, podendo esta ser causada por uma distensão intestinal, o que por sua vez leva a um aumento de excreção de sódio para o lúmen, ou devido à libertação da hormona diurética (vasopressina), como resposta à diminuição do volume a circular, e aumento da reabsorção da água nos rins (Rose & Post, 2001). Habitualmente a hiponatremia encontra-se presente em animais com CE lineares (Boag *et al.*, 2005).

O ionograma deve ser realizado, pois aquando de uma ingestão de CE, habitualmente, existe uma hipoclorémia – devido ao sequestro gastrointestinal e êmese –, hipocalémia – também devido a emése e sequestro de fluidos. (Boag *et al.*, 2005; Ha *et al.*, 2013).

A endoscopia raramente diagnostica CE intestinais que não foram previamente identificados por exames radiográficos ou ultrassonográficos. Contudo, a endoscopia – sendo pouco invasiva – é bastante útil no diagnóstico e remoção gástrica e duodenal de CE. A

endoscopia é também bastante útil na busca de CE lineares alojados no piloro – desde que os mesmos não estejam ancorados – e consequentemente na sua remoção (Fossum, 2014b).

5. Diagnósticos diferenciais

Os diagnósticos diferenciais dependem dos sinais clínicos que o animal apresenta (Steiner, 2008). Num vômito agudo, é imprescindível descartar a parvovirose canina especialmente em cães jovens (Steiner, 2008; Gough, 2007).

A história clínica e a recolha de informação sobre os comportamentos do animal, são bastante importantes na exclusão de certas patologias (Gough, 2007; Steiner, 2008).

Os diagnósticos diferenciais de êmese são: ingestão de CE; sensibilidade dietética; alergia alimentar; parasitose intestinal – giardíase; parasitose gástrica – *Physaloptera*; administração de anti-inflamatórios não esteróides; nefropatia; hepatopatia; pancreatite ou doença inflamatória intestinal (Steiner, 2008; Gough, 2007).

A dor à palpação abdominal tem como diagnósticos diferenciais: úlcera gástrica ou duodenal; gastrite ou gastroenterite; obstrução intestinal; pancreatite; doença inflamatória intestinal; dilatação ou volvo gástrico – em cães com peito profundo, ou neoplasias esplénicas (Steiner, 2008; Gough, 2007).

A hipersíalia tem como diagnósticos diferenciais; obstrução mecânica; esofagite; hérnia hiatal; miastenia gravis; botulismo; tétano; doença imunomediada; hipoadrenocorticism; de origem idiopática ou infecciosa (Steiner, 2008; Gough, 2007).

A anorexia tem como diagnósticos diferenciais: gastrite ou gastroenterite; obstrução intestinal; úlcera gástrica ou duodenal; esofagite; doença periodontal; stresse ou até temperaturas ambientais elevadas (Steiner, 2008; Gough, 2007).

A diarreia aguda tem como diagnósticos diferenciais; obstrução intestinal; enterite bacteriana – *Campylobacter* spp., *Clostridium perfringens*; endoparasitoses – giardíase; hepatopatia; nefropatia; hipoadrenocorticism; parvovirose – maioritariamente em animais jovens, ou indigestão dietética (Steiner, 2008; Gough, 2007).

Numa radiografia abdominal, onde é possível observar uma estrutura redonda no estômago, esta pode ser um CE, uma úlcera gástrica, uma hipertrofia crónica da mucosa antral, uma estenose pilórica ou até uma neoplasia gástrica ou intestinal (Steiner, 2008; Gough, 2007).

Quando observada uma obstrução intestinal, é possível que a mesma seja um CE, uma intussusceção, um volvo, uma torção intestinal, adesões fibróticas, estenoses, abscessos,

granulomas, hematomas, neoplasias, ou até malformações congénitas (Gough, 2007; Steiner, 2008; Tams, 2011; Fossum, 2014b).

6. Tratamento

A abordagem do tratamento do CE depende do tipo, localização, dos sinais clínicos e da gravidade dos mesmos. O médico veterinário poderá optar por um tratamento médico, remoção por endoscopia ou uma intervenção cirúrgica (Washabau & Day, 2013).

Quando o CE é grande, irregular, com pontas ou superfícies afiadas, ou contendo materiais corrosivos – como por exemplo, pilhas – este deve ser removido cirurgicamente (Washabau & Day, 2013; Fossum, 2014b).

O manejo pré-operativo de obstruções gastrointestinais foca-se mais na correção dos desequilíbrios eletrolíticos, e na restauração do volume circulante (Tello & Perez-Freytes, 2017).

6.1. Tratamento médico

O tratamento da ingestão de CE varia com a gravidade do caso, porém se possível, a primeira abordagem seria o tratamento conservativo (Fossum, 2014b). Os CE de dimensão mais pequenos e afiados – como anzóis ou agulhas – podem não causar sinais clínicos e podem passar pelo sistema digestivo, sem qualquer complicação, maioritariamente devido à dilatação intestinal local quando o CE entra em contato com a mucosa (Guilford, 2005; Hayes, 2009).

No estômago, se o objeto for inofensivo – com bordas arredondadas, ou um pano – pode ser utilizado apomorfina (0,02 mg/kg, por via intravenosa, ou 0,1mg/kg, por via subcutânea ou intramuscular) de forma a tentar expulsar o mesmo, em cães (Fossum, 2014b).

Embora estes CE normalmente não tenham qualquer problema a serem expulsos pelo animal, é necessário uma monitorização contínua através da radiografia para garantir a passagem do CE (Guilford, 2005; Fossum, 2014b). Esta monitorização deve ser efetuada até caudal da junção ileocólica devido à possível perfuração do cólon ou reto. Embora raro, o CE pode ainda ficar alojado no intestino grosso, sendo por sua vez, necessária a sua remoção através de um endoscópio (Guilford, 2005).

6.2. Tratamento por endoscopia

Um dos exames complementares de diagnóstico com uma maior utilidade em medicina veterinária – nomeadamente em pequenos animais – é a endoscopia, pois este método é pouco invasivo, podendo ser utilizado para examinar o trato gastrointestinal, as vias aéreas superiores e inferiores, vagina, e trato urinário inferior, cavidade abdominal e torácica, e articulações (Kubiak *et al.*, 2003).

A endoscopia deve ser utilizada quando a terapia médica não permite remover o CE, no entanto, não deverá ser utilizada quando existe perfuração esofágica (Fossum, 2014b).

No que diz respeito à remoção do CE, a endoscopia embora bastante benéfica, pode ter diversas limitações tais como a capacidade de prensão do objeto, e a capacidade de remover o CE através do esfíncter esofágico inferior (Webb & Twedt, 2013; Nelson & Couto, 2015).

Este é um método menos invasivo e com custos inferiores ao da cirurgia (Gianella *et al.*, 2009), adicionalmente, o tempo de recuperação é também muito menor, por não causar trauma (Aronson *et al.*, 2000; Yuan *et al.*, 2018). Comparando com a cirurgia, a endoscopia está associada a graus de dor inferiores (Gianella *et al.*, 2009), menor número de complicações, diminuindo desta forma a morbilidade e a mortalidade (Mourya *et al.*, 2018). A endoscopia apresenta também uma elevada taxa de sucesso, na ordem de 68 a 95% relativamente à remoção do CE (Rousseau *et al.*, 2007; Fossum, 2014b).

6.3. Tratamento cirúrgico

Se o serviço de endoscopia não se encontrar disponível, ou for contraindicada, deve ser feita uma cirurgia exploratória de forma a remover os CE (DeNovo, 2003).

O tratamento cirúrgico para a remoção do CE deve ser a última abordagem e é maioritariamente utilizada quando o tratamento médico e a remoção por endoscopia falham (Hayes, 2009). Esta é a abordagem mais invasiva e pode levar a futuras complicações, como infeções (Fossum, 2014b; Deroy *et al.*, 2015).

A remoção do CE no intestino por via cirúrgica, é geralmente realizada através de enterotomia ou enterectomia. Este procedimento específico é selecionado pelo cirurgião com base na avaliação da viabilidade e capacidade de recuperação do intestino, após um possível insulto isquémico (Brown, 2011).

O tratamento cirúrgico consiste na realização de uma laparotomia exploratória após a estabilização pré-cirúrgica do animal, que consiste numa correção da hipovolémia, do desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido base, e uma antibioterapia profilática (Hayes, 2009;

Webb, 2016). Esta última só é indicada se forem utilizadas técnicas cirúrgicas envolvendo a entrada no intestino – devido à contaminação proveniente do lúmen – ou se o risco de contaminação for bastante elevado devido ao crescimento excessivo de bactérias (Fossum, 2014b).

Numa cirurgia do intestino proximal e médio, são utilizadas cefalosporinas de primeira geração como por exemplo cefazolina a 30mg/kg intravenosa (IV). Numa região do intestino delgado distal e intestino grosso, são utilizadas cefalosporinas de segunda geração como por exemplo cefoxitina a 30mg/kg IV (Bright, 2001; Webb, 2016). O *gold standard* da antibioterapia profilática é iniciar no pré-operatório aproximadamente 30 minutos antes do início da cirurgia, quando o animal fizer a indução anestésica (Fossum, 2014b).

Devido à cirurgia, o animal apresenta dor, e por esta razão, é necessária uma analgesia adequada (Evans *et al.*, 1994).

A taxa de mortalidade após remoção do CE linear via cirurgia, é maior em cães do que em gatos (Grimes *et al.*, 2011), pois os cães têm maior risco de desenvolver peritonite – levando a um prognóstico bastante desfavorável (Snowdon *et al.*, 2016; Davis *et al.*, 2018).

Quando existe um CE linear, os cães podem também necessitar de um número maior de ressecções intestinais – se o intestino estiver comprometido – (Fossum, 2014b), causando um maior trauma intestinal no cão (Mullen *et al.*, 2020).

7. Prognóstico

O prognóstico da remoção cirúrgica do CE, depende do trauma e extensão do mesmo no intestino (Fossum, 2014b), e também do sobrecrecimento bacteriano intraluminal (Hayes, 2009).

No geral, os CE intestinais têm um prognóstico bastante favorável – desde que não ocorram complicações secundárias como íleo paralítico, hipoproteínemia (Fossum, 2014b) ou peritonite séptica secundária à presença de um CE perfurante (Nelson & Couto, 2010).

Uma maior duração dos sinais clínicos, CE lineares e uma remoção cirúrgica leva a um prognóstico mais reservado e a uma taxa de mortalidade mais elevada, porém nem o grau de obstrução nem a localização do mesmo leva a uma maior taxa de mortalidade (Hayes, 2009; Fossum, 2014b).

No estudo de Maxwell *et al.*, 2021, os autores demonstraram que um maior intervalo entre o aparecimento dos sintomas e a realização da intervenção cirúrgica, não leva a um aumento de complicações pós-operatórias, embora ocorra um maior número de lesões

gastrointestinais. No mesmo estudo, observou-se também que quanto mais rápido o animal iniciar a alimentação, menor é o tempo de internamento (Maxwell *et al.*, 2021).

Os cães com CE lineares, apresentam maior probabilidade de terem complicações pós-cirúrgicas (Hayes, 2009), piorando assim o prognóstico pois existe uma maior possibilidade de haver necrose intestinal, perfuração, e por sua vez, peritonite (Fossum, 2014b).

A monitorização pós-cirúrgica do doente é imprescindível de forma a localizar alterações patológicas, pois a obstrução do CE pode originar consequências sistémicas graves, o que pode por sua vez, levar à morte do animal (Mullen *et al.*, 2020).

Material e Métodos

Foram escolhidos 4 casos clínicos de cães com CE alojados no trato gastrointestinal, observados na KTKB, no período de tempo compreendido entre outubro de 2020 e janeiro de 2021.

Estes 4 casos foram observados primariamente em consultas, submetidos a diversas técnicas cirúrgicas diferentes, utilizando diversos meios de diagnóstico. A maioria dos dados foram recolhidos por mim durante a realização do estágio, outros foram posteriormente enviados, nomeadamente resultados de análises de controlo, sempre que possível.

Os critérios de inclusão foram casos de cães diagnosticados com CE gastrointestinais, com informações detalhadas sobre as características do animal (idade, peso, raça, etc), anamnese, história clínica, exame físico, exames complementares de diagnóstico, técnicas cirúrgicas e pós-operatório. Foram identificados diversos tipos de CE – variando de materiais, dimensões e lineares e não-lineares – de forma a comparar as várias abordagens terapêuticas para os diferentes tipos de CE gastrointestinais.

Não foi realizado nenhum procedimento específico para a realização deste relatório que não fosse necessário para a sua resolução.

Casos Clínicos

Caso Clínico 1

Anamnese e história clínica

O doente é um Yorkshire Terrier, macho inteiro de 10 anos e 4 meses que compareceu ao hospital, em urgência, sendo o motivo da consulta inapetência e êmese.

Foi adotado de uma instituição na Hungria aos 2 anos, e vive com a tutora desde então. O cão vive num apartamento – recentemente mudou de morada –, com acesso ao exterior e com um gato da mesma idade, ambos sem quaisquer patologias conhecidas. Ambos sem vacinas, mas com desparasitações – interna e externa – em dia.

Três dias antes da consulta – simultaneamente com a mudança de casa – o cão apresentou duas vezes êmese com bastante muco, uma a duas horas após comer. A tutora mencionou que mudou também de alimento, e associou a êmese a esta mudança, pois desde então tem demonstrado um menor apetite – sendo que no dia anterior à consulta, não comeu.

O doente apresentou uma ligeira hematoquezia no dia anterior à consulta e no dia da consulta, apresentou uma diarreia mais líquida que anteriormente.

A tutora referiu também que durante a noite, o paciente apresentou uma respiração taquipneica.

Exame físico

Condição corporal 3/5, 4,5kg. Estado mental alerta, responsivo e bastante nervoso com ligeira sialorreia, FC 160 bpm (ligeiramente taquicárdico), FR não foi possível avaliar devido ao seu tremor constante, mucosas ligeiramente congestivas e húmidas, TRC <2seg. Na auscultação cardíaca não foram auscultados quaisquer sopros nem arritmias. Pulso femoral presente, forte, bilateral e simétrico. Na auscultação pulmonar não se verificou quaisquer alterações. Doença periodontal moderada. Temperatura rectal 39,7°C, e bastante dor à palpação abdominal em ambos os quadrantes craniais, com as pregas intestinais ligeiramente endurecidas.

Lista de problemas: Anorexia aguda, êmese esporádica, hematoquezia, sialorreia, taquipneico, hipertermia, taquicardia, mucosas congestivas, doença periodontal, dor abdominal com pregas intestinais endurecidas.

Diagnósticos diferenciais: Gastrite aguda, úlcera gástrica, CE gástrico, neoplasia gástrica, doença inflamatória intestinal, pancreatite, giardíase, colite, enterite.

Plano

Hospitalização para a realização de exames complementares de diagnóstico: hemograma; análises bioquímicas; radiografia e ecografia abdominal.

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma (Anexo I, Tabela I)

Monocitose presente com monócitos de 1,56 K/ μ L (IR 0,16-1,12 K/ μ L), policitemia com um hematócrito 66,5% (IR 37,3-61,7%), reticulocitose sem anemia com 120,3 K/ μ L (IR 10-110 K/ μ L). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Análises bioquímicas (Anexo I, Tabela II)

Hipoglicemia 24 mg/dl (IR 80-107 mg/dl). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Radiografia abdominal e torácica

A única alteração observada na radiografia laterolateral e vendrodorsal abdominal direita foi um espessamento da parede do estômago (Figuras 5 e 6).

No que diz respeito à radiografia torácica, esta apresentou o coração ligeiramente esférico e um padrão pulmonar intersticial estrutural (Figuras 7 e 8).



Figura 5. Imagem radiográfica da projeção laterolateral direita da cavidade abdominal. Imagem gentilmente cedida por KTKB.



Figura 6. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal. Seta: espessamento da parede do estômago. Imagem gentilmente cedida por KTKB.



Figura 7. Imagem radiográfica da projeção laterolateral da cavidade torácica. Imagem gentilmente cedida por KTKB.



Figura 8. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade torácica. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

Ultrassonografia abdominal

A bexiga encontrava-se cheia, com a parede e lúmen e conteúdo, sem qualquer alteração.

O testículo esquerdo apresentava-se hiperecótico, com regiões homogêneas de aproximadamente 0,78cm (Figura 9).

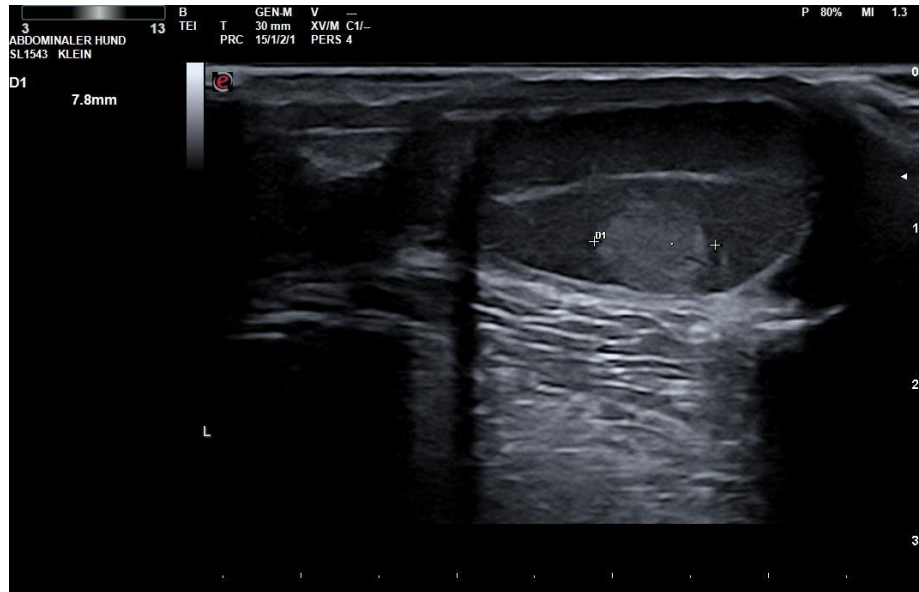


Figura 9. Imagem ultrassonográfica do testículo esquerdo. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

O testículo direito apresentava regiões hiperécóicas isoladas não homogêneas <0,1cm.

A próstata encontrava-se heterogênea, ligeiramente hiperecólica, com quistos isolados anecogênicos de aproximadamente <0,2cm de diâmetro (Figura 10).

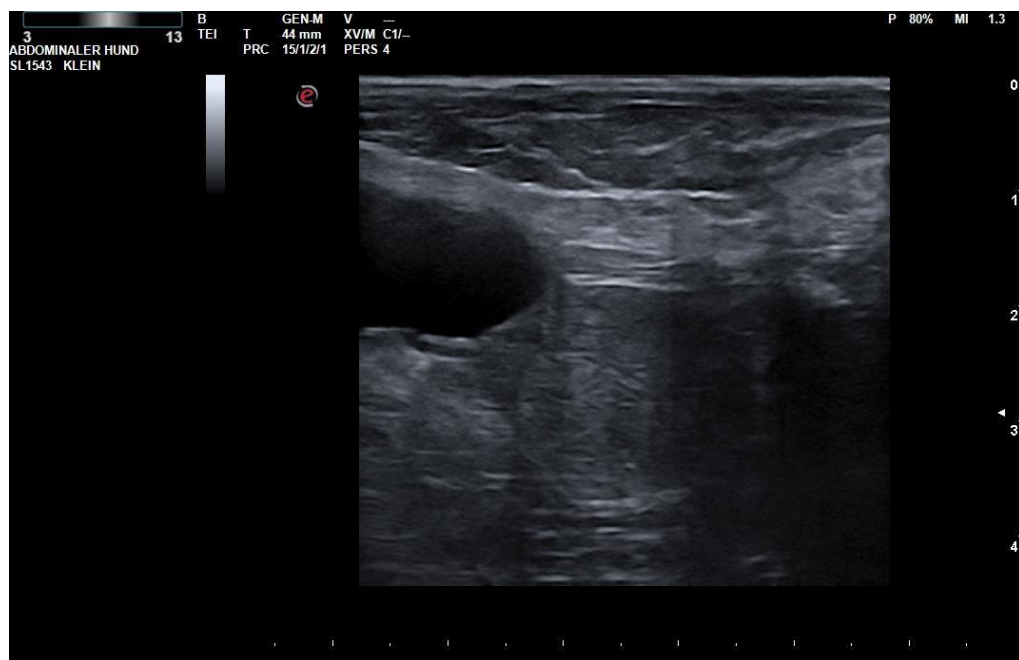


Figura 10. Imagem ultrassonográfica da próstata. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

Ambos os rins apresentavam uma superfície irregular, *Medullary Rim Sign* (MRS), o parênquima encontrava-se heterogêneo, com quistos subcorticais com aproximadamente 0,3cm em ambos os lados (Figura 11).

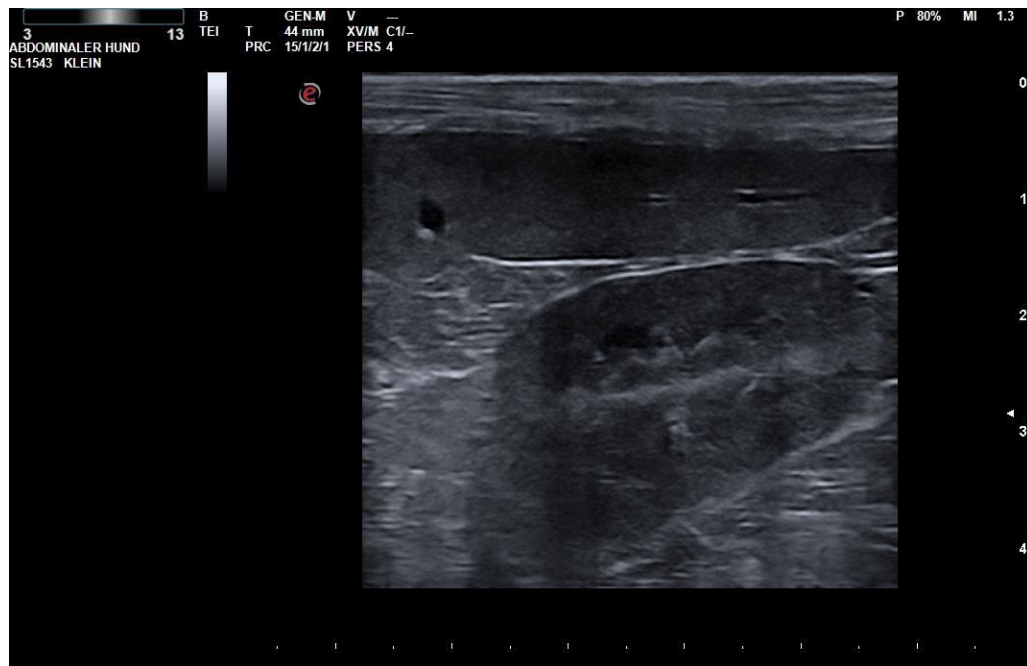


Figura 11. Imagem ultrassonográfica do rim esquerdo. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

O baço encontrava-se heterogêneo e normoecoico.

O fígado apresentava-se heterogêneo, normoecogénico, sem contornos e com a vesícula biliar cheia – com lama biliar hiperécoica e sem sinais de congestão.

O estômago apresentava-se preenchido com alimento, sendo possível observar o piloro, que se encontrava alargado até aproximadamente 0,5cm (Figura 12).

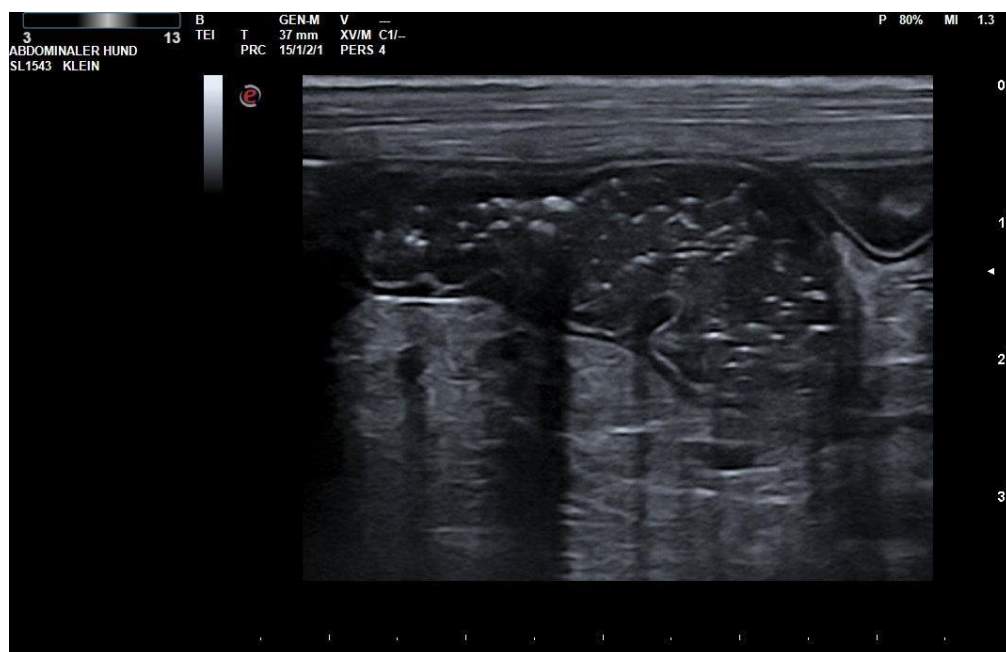


Figura 12. Imagem ultrassonográfica do estômago. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

No que diz respeito ao intestino, o duodeno e jejuno cranial encontravam-se preenchidos com gás e foi observado também peristaltismo. No jejuno cranial foi possível observar uma estrutura imóvel com aproximadamente 2cm, com uma sombra acústica distal completa, sendo possível também observar peristaltismo a partir deste (Figura 13 e 14).

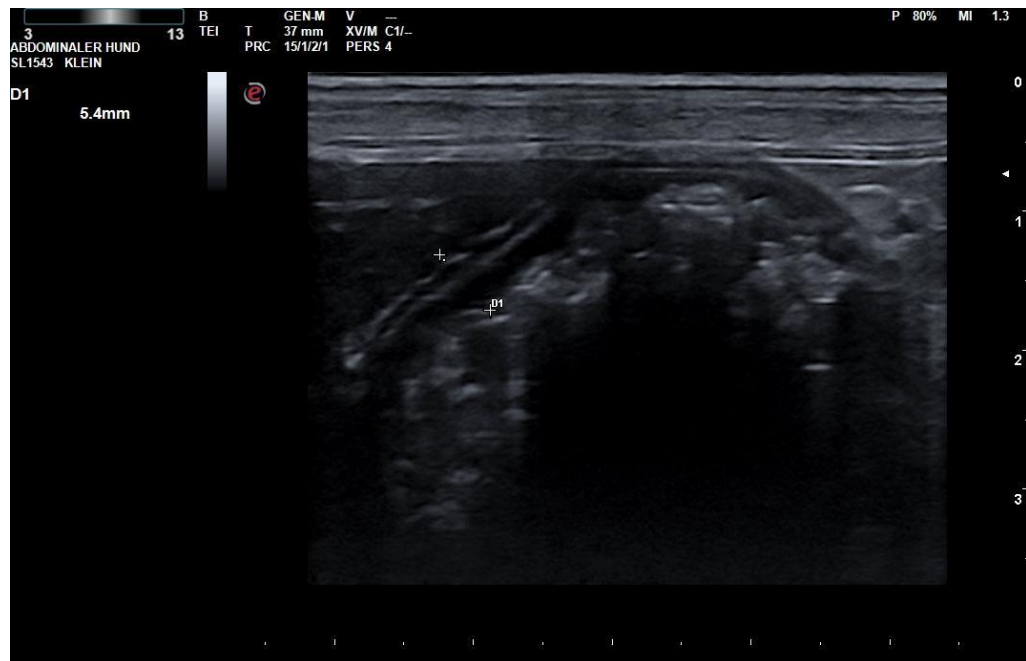


Figura 13. Imagem ultrassonográfica do jejuno cranial. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

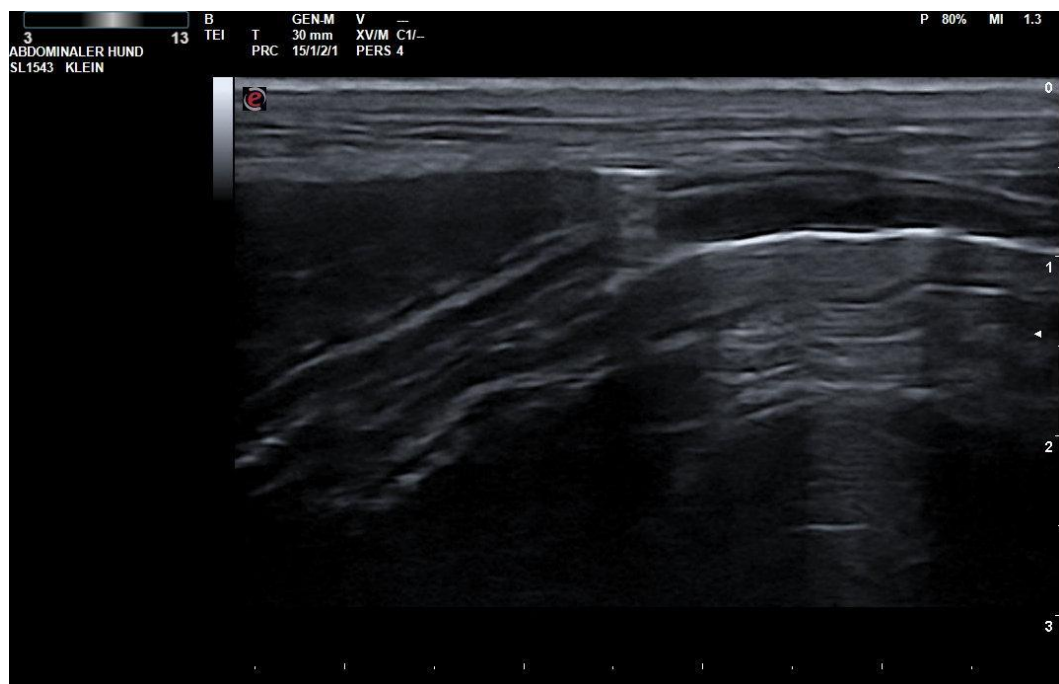


Figura 14. Imagem ultrassonográfica do jejuno cranial. Imagem gentilmente cedida por KTKB.

A válvula ileocecal encontrava-se livre, e todo o cólon cheio de fezes e gás. O pâncreas não se encontrava inteiramente visível devido ao conteúdo do estômago.

O animal apresentava dor na área do CE.

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da ultrassonografia, foi possível confirmar a presença de uma gastrite aguda e possível úlcera gástrica – porém difícil de avaliar com conteúdo estomacal –, CE localizado no jejuno cranial, hiperplasia benigna prostática e nefropatia .

Sendo o CE uma urgência, decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico para remoção do mesmo. Os tutores foram contactados para aprovação e o paciente seguiu diretamente para a sala de preparação cirúrgica.

Resumo da anestesia

Antes da anestesia e cirurgia, o doente foi estabilizado, tendo-se caracterizado uma veia cefálica com um cateter 22G, e horas antes de cirurgia, foi administrada uma infusão venosa de 4ml/kg/h de solução lactato de Ringer, com pantoprazole 0,4mg/kg IV, metamizol 25mg/kg IV, butorfanol 0,3mg/kg IV, e maropitant 1mg/kg IV. Foi também administrado 2ml Diarsanyl PO (*Per Os*), metoclopramida 0,5mg/ml PO, e após duas horas, 2 ml de sucralfato PO.

No momento da cirurgia, o paciente foi medicado com metadona 0,2mg/kg IV, midazolam 0,2mg/kg IV e metamizol 25mg/kg IV. Adicionalmente, recebeu uma dose de maropitant de 1mg/kg também IV para prevenir qualquer náusea e regurgitação após a cirurgia e anestesia. Foi levado para a sala de preparação cirúrgica, onde a indução foi realizada com propofol 2mg/kg e manutenção com isoflurano a 2% e fluidoterapia com fluido isotônico 4ml/kg/h. Foi realizada uma entubação endotraqueal com um tubo de tamanho 5.5 mm.

Foi realizada a tricotomia e assepsia da região abdominal, e da região cervical lateral esquerda – para a inserção de um tubo de alimentação.

A técnica de antisepsia utilizada foi a utilização de uma solução à base de clorexidina alternada com álcool. A mesma consistiu na aplicação de álcool com o auxílio de gases estéreis, respeitando o sentido centro-periferia, nunca retornando ao centro após passar na periferia. De seguida, repetiu-se este passo, substituindo o álcool por clorexidina. Esta limpeza foi realizada 5 vezes com álcool e 5 vezes com clorexidina.

O doente acordou no recobro com uma hipotermia de 35°C, tendo sido necessário aquecê-lo com mantas de aquecimento e com uma luz térmica. A sua temperatura normalizou após 1 hora.

A cirurgia teve uma duração total (desde entubação até extubação) de 2h30min.

Descrição do procedimento cirúrgico

Iniciou-se antibioterapia com metronidazol 7,5mg/kg TID IV e administrou-se a primeira dose, duas horas antes da cirurgia.

Não foi oferecido alimento devido à realização futura de um exame ecográfico.

O paciente foi colocado em decúbito dorsal, e utilizando um bisturi com lâmina nº 10, foi realizada uma incisão longa na linha média ventral com início no processo xifoide até ao púbis – aproximadamente 7 cm, e desviada lateralmente de forma a evitar o prepúcio.

Foi realizada dissecação da gordura subjacente, com uma tesoura de forma a minimizar o trauma, até à identificação da linha alba.

Foi feito uma pequena incisão na mesma linha com a ajuda de uma pinça, e por sua vez elevada, e com o dedo, procuraram-se adesões viscerais à linha, de forma a prevenir possíveis cortes indesejados. Prolongou-se a incisão com uma tesoura *Mayo* reta. Utilizando um eletrobisturi bipolar, foi removido o ligamento falciforme.

O estômago encontrava-se ligeiramente congestivo, de forma uniforme, e através da palpação do mesmo, foi possível identificar uma estrutura de aproximadamente 4cm de diâmetro e 3cm de largura, não aderida, rija e pontiaguda.

Utilizaram-se suturas de suporte, utilizando um fio monofilamentar, absorvível 3/0, de forma a mobilizar o estômago.

Na face ventral do estômago, entre a curvatura maior e menor do mesmo, realizou-se uma incisão de aproximadamente 5cm, com uma lâmina de bisturi 10, e com a ajuda de uma tesoura *Metzenbaum*, a mesma foi estendida. Foi removido o corpo estranho – uma porção de maçaroca de milho (Figura 15).



Figura 15. CE localizado no estômago – uma porção de maçaroca de milho.

Aspirou-se o estômago delicadamente, de forma a assegurar que todos os CE foram removidos.

Procedeu-se então ao encerramento do estômago utilizando um fio sintético monofilamentar, absorvível 4/0, encerrando primeiramente a submucosa e mucosa, utilizando o padrão de *Cushing* contínuo. De seguida, prosseguiu-se ao encerramento da segunda camada – a serosa *muscularis* e a serosa, utilizando também um padrão de *Cushing* contínuo.

O pâncreas encontrava-se ligeiramente congestivo de forma uniforme, e aumentado de tamanho.

Procedeu-se à exteriorização do restante trato intestinal, e identificou-se uma região bastante congestiva, de coloração ligeiramente arroxeadada no jejuno, e através de uma palpação, identificou-se um segundo CE, possivelmente idêntico ao CE encontrado no estômago (Figura 16). A região proximal ao CE, encontrava-se dilatada.



Figura 16. Jejuno congestivo e CE localizado.

Colocou-se pinças atraumáticas de *Doyen*, proximal e distalmente ao local da incisão planeada. Realizou-se uma incisão longitudinal de aproximadamente 2cm na região do CE e com a ajuda de um instrumento cirúrgico, extraiu-se o CE do jejuno – uma segunda porção de uma maçaroca de milho.

Procedeu-se ao encerramento da incisão, utilizando um fio sintético monofilamentar 4/0, utilizando um padrão simples contínuo. Utilizando uma seringa e agulha 23G, injetou-se cerca de 2ml de soro fisiológico (SF) 0,9% dentro do lúmen, de forma a identificar fugas, o que não se verificou. Por fim, envolveu-se o jejuno em omento – omentalização.

Realizou-se uma lavagem abdominal com aproximadamente 1L de SF 0,9% morno, e por sua vez, removeu-se o líquido residual por meio de sucção.

A cavidade abdominal foi então encerrada utilizando um fio sintético monofilamentar 4/0 com um padrão simples contínuo no tecido subcutâneo, e a pele encerrada com um fio sintético monofilamentar não absorvível 3/0, num padrão simples.

Prosseguiu-se à colocação do tubo de alimentação através de esofagostomia, inserindo primeiramente uma pinça *Kelly* na faringe, e por sua vez, na região proximal do esôfago

cervical. A ponta da pinça foi rodada lateralmente, criando uma tensão nos tecidos de forma a visualizar a ponta. Realizou-se uma pequena incisão de aproximadamente 1cm, sobre a ponta da pinça – com uma lamina de bisturi 10 – e a pinça foi empurrada para fora desta incisão. Utilizou-se um tubo de esofágico de tamanho 11 – após medindo o tubo até ao 9º espaço intercostal.

A ponta do tubo foi agarrada pela pinça para o esófago e para fora pela boca. A ponta do tubo foi girada e redirecionada para o esófago, e empurrada para dentro do esófago. Endireitou-se o tubo e com o auxílio de uma seringa de 10ml vazia, testou-se o tubo esofágico de forma a confirmar vácuo.

Procedeu-se à estabilização do tubo, utilizando um fio sintético monofilamentar não absorvível 3/0, em padrão de “sandália romana” ou *chinese fingers*.

Foi realizada uma radiografia laterolateral de forma a assegurar que o tubo esofágico se encontrava bem colocado, o que se confirmou.

Colocou-se uma ligadura à volta do tubo de forma a o estabilizar, e um colar, de forma a prevenir que o animal o retirasse.

Pós-cirúrgico 24 horas

Após a recuperação anestésica do doente, foi iniciada fluidoterapia com lactato de Ringer na taxa de 9ml/h e foi lhe administrado amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/kg IM SID, durante 3 dias.

Foi administrado também marbofloxacina 4mg/kg IV SID, durante 3 dias, e continuou-se com metronidazol 7,5mg/kg IV TID.

A alimentação foi feita de 4 em 4 horas, com 24-35ml de alimento Royal Canin® *gastrointestinal low fat liquid canine*, e 15ml de Nutribound® para cães através do tubo esofágico.

Na ronda da manhã seguinte, foram observadas as seguintes alterações: as membranas mucosas encontravam-se congestivas; a prega de pele >2segundos; a palpação abdominal encontrava-se tensa e bastante dolorosa e a uma ligeira hipertermia de 39,2°C.

Na mesma manhã, foi realizado um hemograma onde foi observado uma possível inflamação ativa devido à presença de neutrófilos imaturos e tóxicos. Foi observada uma monocitose de 1,42K/ μ L (IR: 0,16-1,12K/ μ L), uma reticulocitose sem anemia com reticulócitos de 124,7K/ μ L (IR: 10-110K/ μ L) – devido à perda sanguínea durante a cirurgia ou

uma doença hemolítica –, uma leucocitose de 24,12K/ μ L (IR: 5,05-16,76K/ μ L), e uma neutrofilia de 17,49K/ μ L (IR: 2,95-11,64K/ μ L) (Anexo I, Tabela III).

Foi medida a creatinina que se encontrava a 0,3 mg/dl (IR: 0-1,2mg/dl) e foi observada uma hipoalbuminémia grave de 1,3g/dl (IR: 2,0-3,0g/dl). Foi observada também uma ligeira hipoclorémia de 110mmol/l (IR: 117-123mmol/l) (Anexo I, Tabela IV).

A fluidoterapia foi aumentada para 12ml/h, com tramadol 4mg/kg IV BID e se não melhorasse nas próximas horas, substituir por butorfanol. Foi também administrado metamizol 25mg/kg IV BID, amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/kg IM SID, marbofloxacina 4mg/kg IV SID, durante mais 2 dias, e continuou-se com metronidazol 7,5mg/kg IV TID. Administrou-se também sucralfato 500mg PO BID.

Foi lhe também administrado 10ml de albumina humana (2.2ml/kg/dia) IV SID, devido à sua hipoalbuminémia.

Acompanhamento

No dia seguinte, o animal apresentou uma normalização no seu valor de albumina com 2g/dl (IR: 2,0-3,0g/dl), e decidiu-se suspender a administração de albumina humana. Esta normalização manteve-se durante os 4 dias que o animal se encontrou internado.

A sua temperatura estabilizou nos 38,7°C, não havendo alterações significativas. A elasticidade da pele encontrava-se a <2segundos. A diarreia do doente passou a fezes moles, notando uma melhoria significativa.

O doente demonstrou émesa duas vezes, 30 minutos depois de ser alimentado, e por esta razão, foi-lhe administrado maropitant 1mg/kg IV BID.

A fluidoterapia foi atualizada para 9ml/h de lactato de Ringer, com uma infusão de 0,03mg/kg/min de lidocaína.

O animal apresentou um ligeiro aumento de interesse no alimento, e aumentou de peso.

Ao palpar a sutura abdominal, observou-se um ligeiro enfisema subcutâneo à volta das suturas do lado direito, e por esta razão, a amoxiciclina e ácido clavulânico de forma injetável foi substituída por 2 comprimidos 12,5mg/Kg PO, BID.

Foi realizada uma AFAST (*Abdominal and Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma*), onde se observou uma ligeira quantidade de fluido livre no abdómen, sinais de peritonite – ambos comuns após cirurgia –, o jejuno apresentava-se parcialmente preenchido com alimento líquido, com aproximadamente 2cm de diâmetro, parcialmente sem peristaltismo presente.

A partir do terceiro dia, o animal apresentava bastante apetite, e consequentemente, removeu-se o tubo esofágico ao quarto dia.

O doente apresentava-se também mais ativo, com uma diminuição de dor abdominal, urina e fezes normais.

Realizou-se um hemograma na manhã da alta, onde se verificou uma melhoria dos valores, porém observou-se uma anemia regenerativa com leucócitos de 35,77 K/ μ L (IR: 5,05-16,76K/ μ L) e eritrócitos de 4,64M/ μ L (IR: 5,65-8,87M/ μ L) (Anexo I, Tabela V).

Ao fim de 4 dias, foi recomendada a alta com as seguintes medicações orais: amoxiciclina e ácido clavulânico 12,5mg/kg PO BID; metronidazol 25mg/kg PO BID; marbofloxacina 2mg/kg PO SID; metamizol 0,1mg/kg PO BID; sucralfato 500mg PO BID; esomeprazole 0,5mg/kg SID; tramadol 2mg/kg PO BID.

Foi sugerido oferecer uma pequena quantidade de chucrute com a alimentação do animal.

Foi recomendado que o doente voltasse dentro de 4 dias, como controlo, para repetir o hemograma e para remover as suturas.

Na consulta de controlo, o animal encontrava-se bem disposto, com o apetite normal, urina e fezes normais, e sem dor nem tensão abdominal.

O hemograma apresentava sinais evidentes de uma melhoria, tendo apenas uma ligeira neutrofilia de 13,99 K/ μ L (IR: 2,95-11,64 K/ μ L), e por esta razão, decidiu-se suspender a administração de metamizol e de marbofloxacina. Foram ajustadas as doses de esomeprazol para 1mg/Kgmg PO SID, sucralfato 500mg PO TID, e manteve-se as doses de amoxiciclina e ácido clavulânico e metronidazol.

Caso Clínico 2

Anamnese e história clínica

A doente é um São Bernardo, fêmea castrada de 7 anos e 11 meses que compareceu ao hospital, sendo o motivo da consulta, êmese, inapetência e diarreia.

A mesma veio referenciada da sua clínica habitual, onde ao fazer uma radiografia abdominal – aproximadamente 45 minutos previamente –, foi observada uma agulha de costura localizada no estômago.

A doente foi adotada há 6 anos, de uma instituição na Roménia, e desde então, sempre foi saudável. A doente habita numa casa, numa região não citadina, tem acesso ao exterior e não tem contato com outros animais. Tem as vacinas e desparasitações – interna e externa – em dia.

O tutor mencionou que a doente tem apresentado êmese contínua – de coloração castanha –, mostrando também inapetência e diarreia desde dia anterior.

Em 2018, a mesma foi intervencionada cirurgicamente devido a um corpo estranho no jejuno.

Exame físico

Condição corporal 3/5, 31kg. Estado mental, alerta e responsivo, FC 100 bpm, FR 24 rpm, mucosas ligeiramente pálidas e secas, TRC >2seg. Na auscultação cardíaca não foram auscultados quaisquer sopros nem arritmias. Pulso femoral presente, forte, bilateral e simétrico. Na auscultação pulmonar não se verificou quaisquer alterações. Temperatura rectal 37,5°C e bastante dor à palpação abdominal em ambos os quadrantes craniais, com pregas intestinais ligeiramente endurecidas.

Durante a consulta, o animal apresentou hematémese.

Lista de problemas: Hematémese, anorexia aguda, diarreia aguda, mucosas hipocrómicas com TRC >2seg, hipotermia, dor abdominal com pregas intestinais endurecidas.

Diagnósticos diferenciais: Gastrite aguda, úlcera gástrica, CE gástrico, íleo paralítico, volvo gástrico ou intestinal, neoplasia gástrica, doença inflamatória intestinal, pancreatite, giardíase, colite, enterite, hipoadrenocorticismo.

Plano

Hospitalização para a realização de exames complementares de diagnóstico: hemograma; análises bioquímicas; radiografia e ecografia abdominal.

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma (Anexo II, Tabela VI) imagem 28

Monocitose de 2,23 K/ μ L (IR 0,16-1,12 K/ μ L), policitemia com um hematócrito de 70,4% (IR 37,3-61,7%), reticulocitose sem anemia com 120,4 K/ μ L (IR 10-110 K/ μ L). Neutrofilia de 20,11 K/ μ L (IR 2,95-11,64 K/ μ L), e uma trombocitose de 517 K/ μ L (148-484 K/ μ L). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Análises bioquímicas (Anexo II, Tabela VII)

Foi observada uma hiperglicemia de 181 mg/dl (IR: 80-107 mg/dl), um aumento de ALP (fosfatase alcalina) com 160 U/l (IR: 0-97 U/l), um ligeiro aumento das proteínas totais com 8,3 g/dl (IR: 6-8 g/dl), um ligeiro aumento da creatinina com 1,4 mg/dl (IR: 0-1,2 mg/dl).

Foram realizados dois testes de coagulação, o TP (tempo de trombina) com um resultado de 12,95 segundos (IR: 11-16segundos), e o aPTT (tempo de tromboplastina parcial ativada) com um tempo de 15,6 segundos (IR: 10-17segundos) – ambos os testes entre os valores de referência.

Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Radiografia abdominal enviada pela clínica prévia

Foi possível observar a agulha no estômago, através de ambos os planos radiográficos (Figura 17 e 18).

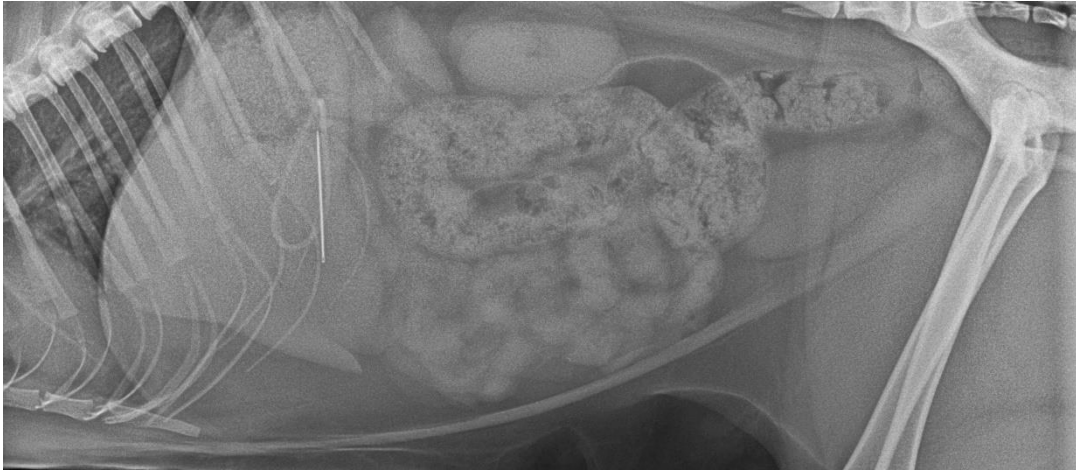


Figura 17. Imagem radiográfica abdominal laterolateral direita fornecida pela clínica anterior. Imagem gentilmente cedida pela clínica que referenciou o caso clínico.



Figura 18. Imagem radiográfica abdominal ventrodorsal.. Imagem gentilmente cedida pela clínica que referenciou o caso clínico.

Ultrassonografia abdominal

O baço encontrava-se homogêneo, normoecogênico, sem bordos arredondadas, com a presença de uma massa hipoeecogénica com aproximadamente 1,4cm de diâmetro.

O fígado encontrava-se homogêneo, normoecogénico, não contudente com duas massas hipoeecogénicas com cerca de 1cm de diâmetro. A vesícula biliar encontrava-se cheia, a parede e lúmen sem sinais de congestão.

No estômago, foi visualizado a agulha que se encontrava fixa na mucosa, mas sem sinais visíveis de perfuração.

Localizado no jejuno, no abdómen caudal, foi visualizado um segundo corpo estranho de aproximadamente 3cm de diâmetro, de superfície irregular com uma sombra acústica distal completa. A válvula íleo-cecal não se encontrava visível devido à sua sensibilidade.

O pâncreas e os linfonodos não foram visualizados devido à sua sensibilidade.

O peritонеu encontrava-se hiperecogénico, sem líquido livre, e aparentava ser bastante doloroso quando aplicada pressão na zona do CE.

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da ecografia, foi possível confirmar a presença de um CE localizado no jejuno caudal, duas massas no fígado e uma no baço.

Sendo o CE uma urgência, decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico para remoção de ambos os CE. Foi recomendada também uma esplenectomia e uma biópsia hepática. Os tutores foram contactados para aprovação e a paciente seguiu diretamente para a sala de preparação cirúrgica.

Resumo da anestesia

Antes da anestesia e cirurgia, o doente foi estabilizado, tendo-se caracterizado uma veia cefálica com um cateter 22G, e foi administrada uma infusão venosa de 3ml/kg/h de solução lactato de Ringer com, amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/Kg IV, metadona 0,2mg/Kg IV e midazolam 0,2mg/kg IV. Adicionalmente, recebeu uma dose de maropitant de 1mg/kg também IV para prevenir qualquer náusea e regurgitação após a cirurgia e anestesia. Foi administrado também cefazolina 22mg/Kg IV.

Foi levada para a sala de preparação cirúrgica, onde a indução foi realizada com propofol 2mg/kg e manutenção com isoflurano a 2% e fluidoterapia 4ml/kg/h de solução lactato de Ringer. Foi realizada uma entubação endotraqueal com um tubo de tamanho 8.5 mm.

Foi realizada a tricotomia e antisepsia da região abdominal, e da região cervical lateral esquerda – para a inserção de um tubo alimentar.

A técnica de antisepsia utilizada foi a utilização de uma solução à base de clorexidina alternada com álcool. A mesma consistiu na aplicação de álcool com o auxílio de gazes estéreis, respeitando o sentido centro-periferia, nunca retornando ao centro após passar na periferia. De seguida, repetiu-se este passo, substituindo o álcool por clorexidina. Esta limpeza foi realizada 5 vezes com álcool e 5 vezes com clorexidina.

A doente acordou no recobro com uma hipotermia de 36,5°C, tendo sido necessário aquecê-la com mantas de aquecimento e uma luz térmica. A sua temperatura normalizou após 30 minutos.

A cirurgia teve uma duração total (desde entubação até extubação) de 3h45min.

Descrição do procedimento cirúrgico

A doente foi colocada em decúbito lateral para a inserção do endoscópio flexível, com uma pinça de apreensão *basket*. Foi verificado que a *cuff* do tubo endotraqueal se encontrava bem insuflado e de seguida, distendeu-se ligeiramente o lúmen do esófago com ar de forma a ter uma melhor visualização.

Localizou-se o primeiro CE – a agulha – fixado ligeiramente na mucosa, mas sem perfuração presente. Com o endoscópio, empurrou-se e abanou-se a agulha, soltando-a da mucosa, caindo para o corpo do estômago. Com o fórceps, prosseguiu-se à apreensão do CE e à sua remoção.

Devido à prévia visualização durante a ultrassonografia de um segundo CE na região do jejuno, decidiu-se realizar uma enterotomia.

A doente foi colocada em decúbito dorsal, e utilizando um bisturi com lâmina nº 10, foi realizada uma incisão longa na linha média ventral com início no processo xifóide até ao púbis – aproximadamente 7 cm.

Foi realizada dissecação da gordura subjacente, com uma tesoura de forma a minimizar o trauma, até à identificação da linha alba.

Foi feita uma pequena incisão na mesma linha com a ajuda de uma pinça, e por sua vez elevada, e com o dedo, procuraram-se adesões viscerais à linha, de forma a prevenir possíveis cortes indesejados. Prolongou-se a incisão com uma tesoura *Mayo* reta. Utilizando um eletrobisturi bipolar, foi removido o ligamento falciforme.

Realizou-se uma incisão de aproximadamente 1cm, dorsalmente à localização do CE no jejuno distal, com uma lâmina de bisturi 10, e removeu-se o CE – um caroço de pêssago – com um alicate (Figura 19).



Figura 19. CE removido do jejuno distal – um caroço de um pêssigo.

Procedeu-se então ao encerramento do jejuno, utilizando um fio sintético monofilamentar, absorvível 4/0, utilizando o padrão de *Cushing* contínuo. Utilizando uma seringa e agulha 23G, injetou-se SF 0,9% dentro do lúmen, de forma a identificar fugas, o que não se verificou. Por fim, procedeu-se à omentalização do mesmo.

O baço encontrava-se de coloração roxa escura (Figura 20), com bastantes agregados de fibrose, e por esta razão, procedeu-se à esplenectomia, através da ligadura dos vasos.



Figura 20. Baço com alterações patológicas.

Exteriorizou-se o baço e ao identificar os vasos hilares, fez-se dissecação e isolamento dos mesmos, começando na cauda do baço. Ligou-se duas vezes os ramos principais da artéria e veia esplénicas com uma ligadura circunferencial e outra transfixa, utilizando um fio sintético

monofilamentar, absorvível 2/0. Através de cliques hemostáticos, realizou-se a oclusão vascular, caudalmente às ligaduras. Ligou-se dois conjuntos de artérias gástricas curtas.

Procedeu-se à biópsia do fígado, e com o método de esmagamento, realizou-se uma biópsia do lobo lateral direito.

Realizou-se uma lavagem abdominal com aproximadamente 6L de SF 0,9% morno, e removeu-se o líquido residual por meio de sucção.

A cavidade abdominal foi então encerrada utilizando um fio sintético monofilamentar 2/0 com um padrão simples contínuo no tecido subcutâneo, e a pele encerrada com um fio sintético monofilamentar não absorvível 3/0, em pontos simples.

Prosseguiu-se à colocação do tubo de esofagostomia, inserindo primeiramente uma pinça *Kelly* na faringe, e por sua vez, na região proximal do esófago cervical. A ponta da pinça foi rodada lateralmente, criando uma tensão nos tecidos de forma a visualizar a ponta. Realizou-se uma pequena incisão de aproximadamente 1cm, sobre a ponta da pinça – com uma lamina de bisturi nº10 – e a pinça foi empurrada para fora desta incisão. Utilizou-se um tubo de esofágico de tamanho 11 – após medindo o tubo até ao 9º espaço intercostal.

A ponta do tubo foi agarrada pela pinça para o esófago e para fora pela boca. A ponta do tubo foi girada e redirecionada para o esófago, e empurrada para dentro do esófago. Endireitou-se o tubo e com o auxílio de uma seringa de 10ml vazia, testou-se o tubo esofágico de forma a confirmar vácuo.

Procedeu-se à estabilização do tubo, utilizando um fio sintético monofilamentar não absorvível 3/0, em padrão de sandália romana.

Foi feita uma radiografia laterolateral de forma a assegurar que o tubo esofágico se encontrava bem colocado, o que se confirmou.

Colocou-se uma ligadura à volta do tubo de forma a o estabilizar, e um colar, de forma a prevenir que o animal o retirasse.

Pós-cirúrgico 24 horas

Após a cirurgia foram sugados aproximadamente 200ml de conteúdo estomacal sanguinolento, por meio de uma sonda.

Após a recuperação anestésica da paciente, a mesma foi iniciada fluidoterapia com lactato de Ringer 27ml/h e um CRI (*Constant Rate Infusion*) de lidocaína 1mg/Kg/h – 50:50 com SF 0,9% – dando uma taxa de 5ml/h, e foi lhe administrada amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/kg IV SID, durante 3 dias, e metadona 0,2mg/Kg IV.

A alimentação foi feita de 3 em 3 horas, com 20ml de alimento Royal Canin® *gastrointestinal low fat liquid canine*, e 15ml de Nutribound® para cães através do tubo esofágico, com esomeprazole 0,5mg/Kg PO SID e administrou-se também sucralfato 500mg PO BID.

Na ronda da manhã seguinte, as seguintes alterações foram observadas: as membranas mucosas encontravam-se ligeiramente congestivas; a prega de pele >2 segundos; o TRC encontrava-se a 2 segundos; a palpação abdominal encontrava-se tensa e desconfortável; e encontrava-se ligeiramente taquicárdico com 140 bpm.

Decidiu-se aumentar a dose CRI de lidocaína para 2mg/Kg/h com ringer lactato de 26ml/h.

Na manhã seguinte da cirurgia, foi realizado um hemograma onde foi observada a presença de uma inflamação, possível monocítica com uma leucocitose com 20,5 K/ μ L (IR: 5,05-16,76 K/ μ L), uma neutrofilia de 16,25K/ μ L (IR: 2,95-11,64K/ μ L), e uma monocitose de 2,1K/ μ L (IR: 0,16-1,12K/ μ L) (Anexo II, Tabela VIII).

Foi medida a ureia, creatinina, lipase e o cCRP (*C-reactive protein*) que se encontravam dentro dos valores de referência. Foi observada uma ligeira hipoalbuminémia de 1,8g/dl (IR: 2,0-3,0g/dl) (Anexo II, Tabela IX).

Acompanhamento

No dia seguinte – 48h após a cirurgia – o animal não apresentava qualquer interesse pela comida. A partir das 15:00, o animal não foi alimentado de forma a realizar uma ultrassonografia de seguimento.

A doente defecou pela primeira vez – fezes normais. Às 18:00 a paciente apresentou êmese, após o passeio.

No exame físico observou-se um ligeiro edema na região cervical anterior – independente da sonda esofágica –, congestão das mucosas orais com um TRC <2segundos, uma desidratação ligeira. À palpação abdominal, este encontrava-se tenso e bastante desconfortável, porém com uma melhoria significativa do dia anterior.

Realizou-se um hemograma onde se verificou uma monocitose com 2,44K/ μ L (IR: 0,16-1,12K/ μ L), uma neutrofilia ligeira com 16,16K/ μ L (IR: 2,95-11,64K/ μ L) e uma baixa relação de RETIC-HGB com 19,8pg (IR: 22,3-29,6pg) (Anexo II, Tabela X).

Foi realizada a análise de cCRP onde se verificou um aumento significativo com um valor de 120,1mg/dl (IR: 0-10mg/dl) (Anexo II, XI).

Ajustou-se a dose de amoxiciclina e ácido clavulânico para 8,75mg/kg IV TID, e sucralfato 500mg PO QID, e foi adicionado marbofloxacina 4mg/kg IV SID, maropitant 1mg/kg IV SID e ondansetron 0,5mg/kg PO SID. Ajustou-se também a fluidoterapia para 3ml/kg/h.

Realizou-se uma AFAST onde se verificou: gás livre e ascite; ligeira peritonite – habitual após uma cirurgia; o estômago encontrava-se dilatado e a sua parede encontrava-se espessada com aproximadamente 1,3cm de diâmetro – suspeita de gastrite – e apenas foi possível observar o corpo do pâncreas, onde se verificou uma hipertrofia do mesmo, cerca de 2cm de diâmetro, e bastante hipoeecogénico – suspeita de pancreatite.

Realizou-se uma abdominocentese ecoguiada de forma a avaliar a ascite. Este líquido apresentava uma coloração vermelha brilhante, turva acinzentada – possível exsudado.

A amostra foi analisada e foi confirmada a presença de um exsudado não séptico com uma densidade de 1.040, PT (proteína total) de 3,3 g/dl (IR: 2,5-7,5 g/dl), e o TNCC (*total nucleated cell count*) de 8,000/ μ l (IR: <3000/ μ l). A amostra apresentou também um grande número de neutrófilos não degenerados (88,6%) – suspeitando de um processo inflamatório asséptico ou séptico de baixa intensidade.

Decidiu-se aumentar a frequência de ondansetron 0,5mg/kg PO para TID.

No dia seguinte, a doente demonstrou ter bastante apetite com a comida húmida *Low Fat* da Royal Canin®, as suas fezes e urina encontravam-se normais e o edema cervical apresentava-se significativamente menor. Realizou-se também um hemograma onde se verificou uma normalidade de todos os valores.

O resultado da biópsia confirmou uma cirrose hepática, não sendo possível identificar a sua causa, e decidiu-se adicionar um hepatoprotetor, S-adenosil-metionina 200mg PO SID.

Decidiu-se remover o tubo esofágico, limpando a região com iodopovidona, suspendeu-se o maropitant e substituiu-se a metadona 0,2mg/Kg IV por buprenorfina 0,01mg/kg IV, antes de marcar a alta após 4 dias da cirurgia.

Foi sugerido oferecer uma pequena quantidade de chucrute com a alimentação do animal.

Caso Clínico 3

Anamnese e história clínica

A doente é cruzada de Leonberger, fêmea inteira de 10 meses que compareceu ao hospital, com o motivo da consulta sendo, êmese e diarreia.

A doente compareceu para uma consulta de referência, tendo trazido o resultado negativo de um teste SNAP de Parvovirose, da clínica anterior.

O tutor referiu que a doente apresentou êmese duas vezes na noite anterior, e apresentou também diarreia – tendo esta uma consistência mais líquida, no dia da consulta.

A doente encontrava-se mais prostrada nos últimos 2 dias, apresentando também inapetência e o tutor mencionou que a paciente tende a comer tudo o que encontra. A mesma tem acesso ao exterior, e habita com o seu irmão, de raça e idade semelhante – ambos não tendo patologias conhecidas. Têm ambos as vacinas e desparasitações – internas e externas – em dia.

O alimento consiste em ração seca da Hills®, e excluindo esta consulta, a doente não apresentou outras patologias.

Exame físico

Condição corporal 3/5, 22kg. Estado mental responsivo, alerta e bastante energética, FC 88 bpm, FR 17 rpm, mucosas ligeiramente congestivas e húmidas, TRC >2seg. Na auscultação cardíaca não foram auscultados quaisquer sopros nem arritmias. Pulso femoral presente, forte, bilateral e simétrico. Na auscultação pulmonar não se verificou quaisquer alterações. Temperatura retal 39,1°C e bastante dor à palpação abdominal em ambos os quadrantes craniais, com pregas intestinais ligeiramente endurecidas. Conseguiu-se também palpar uma estrutura firme com um diâmetro de aproximadamente 5cm no abdómen médio.

Lista de problemas: Êmese, inapetência, diarreia aguda, mucosas congestivas, hipertermia, dor abdominal com pregas intestinais endurecidas.

Diagnósticos diferenciais: Gastrite aguda, úlcera gástrica, CE gástrico, íleo paralítico, volvo gástrico ou intestinal, neoplasia gástrica, doença inflamatória intestinal, pancreatite, giardíase, colite, enterite, torção do lobo hepático.

Plano

Hospitalização para a realização de exames complementares de diagnóstico: hemograma; análises bioquímicas; radiografia – sem e com contraste – e ecografia abdominal.

Não foi oferecido alimento devido à realização futura de um exame ecográfico.

Foi pedida a recolha de fezes para a realização de um teste SNAP de Giardia.

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma (Anexo III, Tabela XII)

Monocitose de 1,45 K/ μ L (IR 0,16-1,12 K/ μ L), e uma ligeira neutrofilia de 12,62 K/ μ L (IR: 2,95-11,64 K/ μ L). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Análises bioquímicas (Anexo III, Tabela XIII)

Foi observada uma hiperclorémia de 132mmol/l (IR: 105-115 mmol/l), e os parâmetros de sódio e potássio encontravam-se normais.

Radiografia abdominal sem contraste

A única alteração observada foi a inflação das ansas intestinais (Figuras 21 e 22).



Figura 21. Imagem radiográfica da projeção laterolateral direita da cavidade abdominal. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.



Figura 22. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

Radiografia abdominal com 5ml/kg de contraste de bário

Não foi possível observar o CE, porém verificou-se inflamação das ansas intestinais (Figuras 23 e 24).

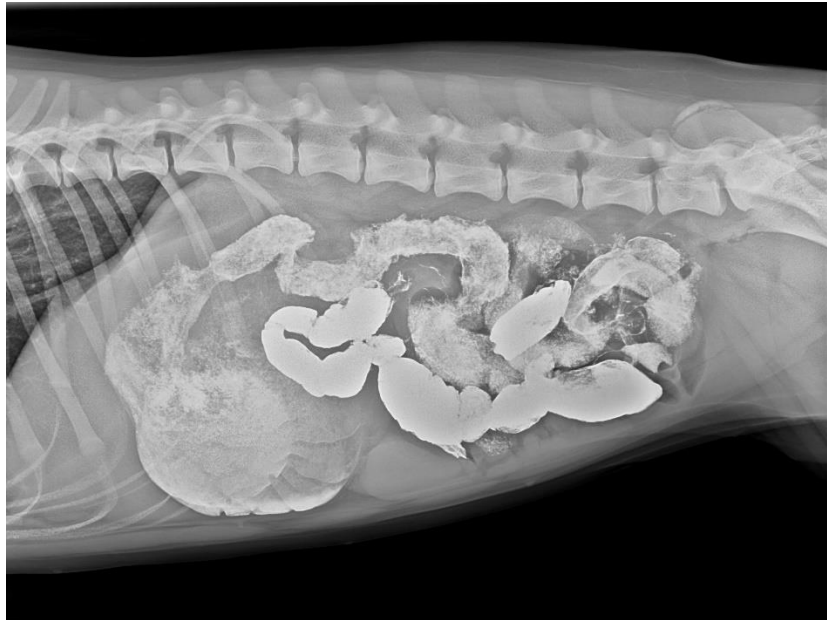


Figura 23. Imagem radiográfica da projeção laterolateral direita da cavidade abdominal, com contraste de bário. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.



Figura 24. Imagem radiográfica da projeção ventrodorsal da cavidade abdominal, com contraste de bário. . Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

Ultrassonografia abdominal

Foi observado um CE em forma de fio, no jejuno médio (Figura 25).

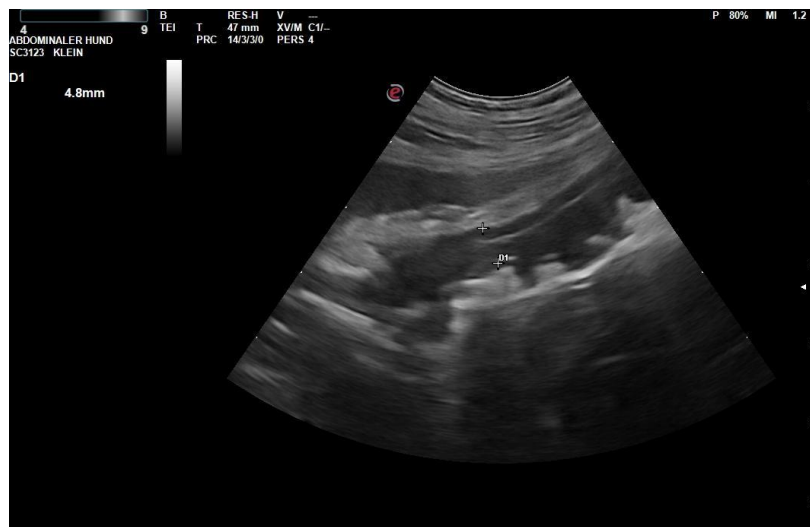


Figura 25. Visualizado o CE em forma de fio no jejuno médio. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

Teste SNAP Giardia

Negativo para giardia.

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através dos sinais clínicos e ultrassonografia, foi possível diagnosticar o CE linear.

Sendo especialmente um CE linear uma urgência, decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico para remoção do mesmo. Os tutores foram contactados para aprovação e o doente seguiu diretamente para a sala de preparação cirúrgica.

Resumo da anestesia

Cateterizou-se uma veia cefálica com um cateter 18G, e foi administrada uma infusão venosa de 3ml/kg/h de solução lactato de Ringer, e administrou-se metamizol 25mg/kg IV, pantoprazole 0,4mg/kg IV, maropitant 1mg/kg IV, metadona 0,2mg/kg IV, midazolam 0,2mg/kg IV e 2ml Diarsanyl PO.

Foi administrado também amoxicilina trihidratada e clavulanato de potássio 12,5mg/Kg IM.

Foi levado para a sala de preparação cirúrgica, onde a indução foi realizada com propofol 2mg/kg e manutenção com isoflurano a 2% e fluidoterapia com fluido isotônico. Foi realizada uma entubação endotraqueal com um tubo de tamanho 10.5 mm.

Foi realizada a tricotomia e assepsia da região abdominal.

A técnica de antissepsia utilizada foi a utilização de uma solução à base de clorexidina alternada com álcool. A mesma consistiu na aplicação de álcool com o auxílio de gases estéreis, respeitando o sentido centro-periferia, nunca retornando ao centro após passar na periferia. De seguida, repetiu-se este passo, substituindo o álcool por clorexidina. Esta limpeza foi realizada 5 vezes com álcool e 5 vezes com clorexidina.

A cirurgia teve uma duração total (desde entubação até extubação) de 1h45min.

Descrição do procedimento cirúrgico

A doente foi colocada em decúbito dorsal, e utilizando um bisturi com lâmina nº 10, foi realizada uma incisão longa na linha média ventral com início no processo xifoide até ao púbis – aproximadamente 9 cm.

Foi realizada dissecação da pouca gordura subjacente, com uma tesoura de forma a minimizar o trauma, até à identificação da linha alba.

Foi realizada uma pequena incisão na mesma linha com a ajuda de uma pinça, e por sua vez elevada, e com o dedo, procuraram-se adesões viscerais à linha, de forma a prevenir possíveis cortes indesejados. Prolongou-se a incisão com uma tesoura *Mayo* reta. Utilizando um eletrobisturi bipolar, foi removido o ligamento falciforme.

O estômago encontrava-se ligeiramente congestivo, de forma uniforme, e através da palpação do mesmo, foi possível identificar uma estrutura linear que aparentava estar ancorada no mesmo, até ao jejuno médio. À palpação, foi possível identificar também diversas estruturas bastante firmes, não aderentes e de formas variadas no estômago.

Ao observar o intestino, foi possível observar a formação de um volvo, que se iniciava caudalmente. Aquando o reposicionamento, a circulação sanguínea melhorava imediatamente.

Apertando ligeiramente o estômago, o CE linear foi massageado na sua periferia, no estômago, soltando o restante CE do que se encontrava no intestino (aproximadamente 25cm), alojando-se na totalidade o CE no estômago. Foi observado também uma melhoria no fluxo sanguíneo, sem isquemia, porém com um sangramento superficial e uma descoloração ligeira, com regiões ligeiramente cianóticas, do intestino. Procedeu-se à omentalização do intestino.

Foi tomada a decisão de remover o CE utilizando a endoscopia flexível, através de um fórceps de apreensão *basket*. O paciente foi colocado em decúbito lateral esquerdo, e utilizando um videoscópio flexível (Olympus GIF-100), e as imagens foram gravadas no Zscan®. Foi

inserida uma sonda nasogástrica e removeu-se 1litro de suco gástrico do estômago para melhor visualização.

O endoscópio foi inserido na cavidade oral do animal e direcionado na região da epiglote dorso-caudal. Foi verificado que a *cuff* do tubo endotraqueal se encontrava bem insuflado, e após a introdução do gás – de forma a dilatar o esôfago – foi possível observar o lúmen esofágico.

O endoscópio viajou até ao estômago onde se verificou que a sua mucosa se encontrava bastante congestiva, especialmente na região do cárdia.

Foi possível observar 5 fragmentos ósseos – com aproximadamente 2cm cada –, que foram por sua vez, também removidos endoscopicamente (Figura 26).

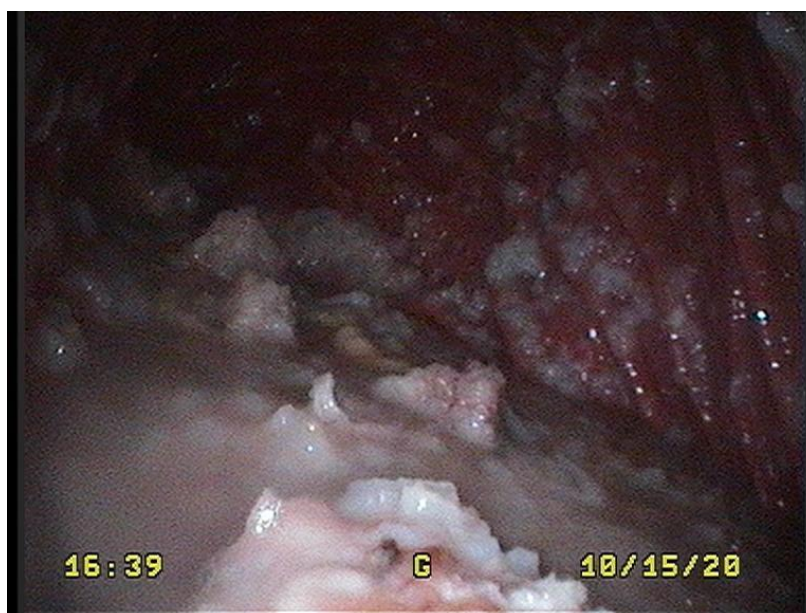


Figura 26. Imagem endoscópica do estômago, localizando o CE linear e diversos outros CE. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

Localizou-se o CE linear no estômago e através dos fórceps, foi possível remover o CE na sua totalidade (Figura 27).

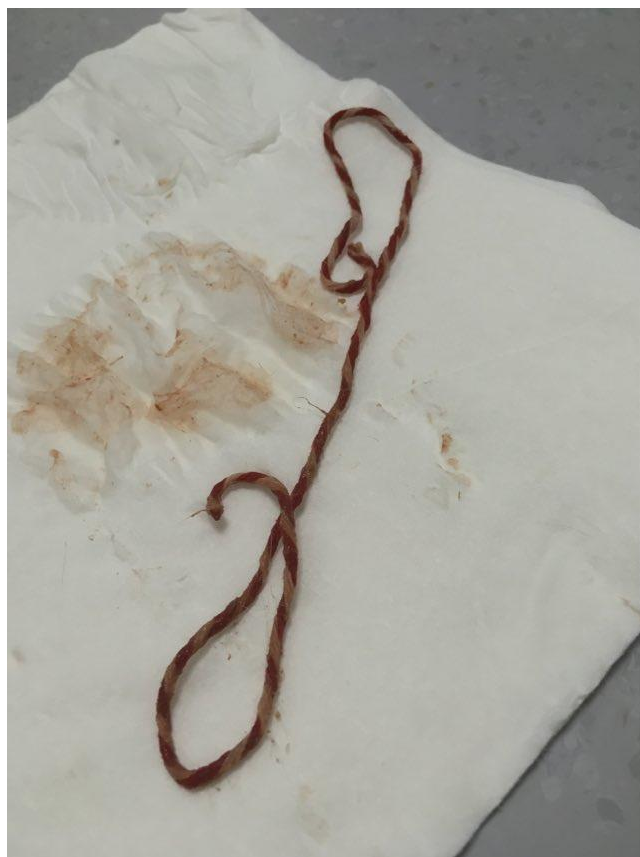


Figura 27. CE linear removido por endoscopia.

Realizou-se uma lavagem abdominal com aproximadamente 4L de SF 0,9% morno, e removeu-se o líquido residual por meio de sucção.

A cavidade abdominal foi então encerrada utilizando um fio sintético monofilamentar 2/0 com um padrão simples contínuo no tecido subcutâneo, e a pele encerrada com um fio sintético monofilamentar não absorvível 3/0, numa sutura contínua de *Cushing*.

Colocou-se um colar, de forma a prevenir que o animal lambesse as suturas.

Pós-cirúrgico 24 horas

Após a recuperação anestésica da doente, iniciou-se fluidoterapia com lactato de Ringer 27ml/h CRI de lidocaína 1mg/Kg/h – 50:50 com SF 0,9% – dando uma taxa de 5ml/h, e foi lhe administrado amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/kg IV SID, durante 3 dias. Foi-lhe administrado também buprenorfina 0,01mg/kg IV QID.

Na manhã seguinte da cirurgia, foi observada uma respiração nasal com a presença de um estridor com corrimento nasal – suspeita de alimento. Realizou-se uma radiografia torácica

de ambos os planos (Figura 28 e 29), de forma a localizar uma possível pneumonia por aspiração.



Figura 28. Imagem radiográfica torácica laterolateral direita. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

No plano ventrodorsal, foi verificada um ligeiro padrão brônquico, especialmente no quadrante caudal e cranial esquerdo (Figura 29).

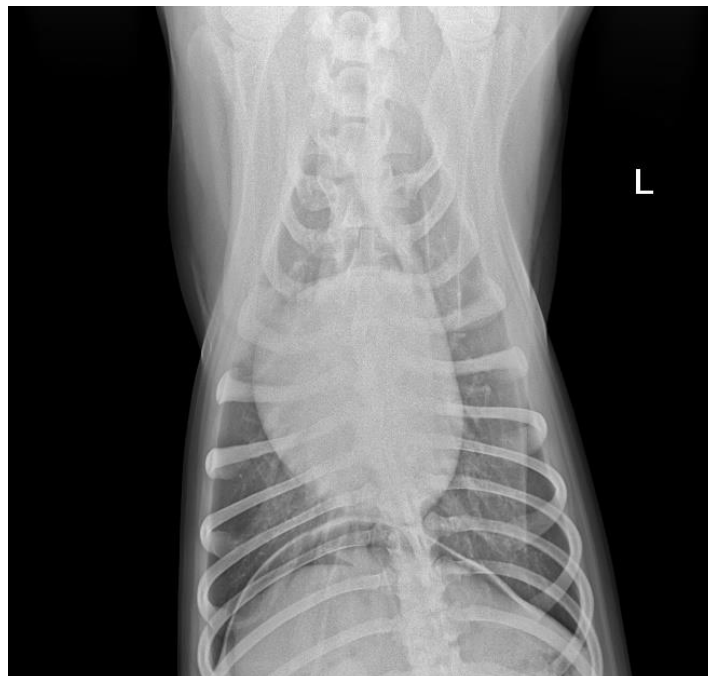


Figura 29. Imagem radiográfica torácica ventrodorsal. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

A doente não demonstrou interesse pela comida, porém encontrava-se mais ativa e alerta.

Ao exame clínico, a doente apresentava as mucosas orais hipocrômicas com o TRC de 2 segundos. À palpação abdominal, a mesma não se verificava tensa nem dolorosa. Nenhuma outras alterações foram observadas.

Foi realizado um hemograma onde se verificou uma inflamação ativa, possível monocítica, com uma leucocitose de 17,56 K/ μ L (IR: 5,05-16,76 K/ μ L), uma monocitose de 2,21K/ μ L (IR: 0,16-1,12K/ μ L) e uma linfocitose de 8,06 K/ μ L (IR: 1,05-5,1 K/ μ L) (Anexo III, Tabela XIV).

Realizaram-se também algumas análises bioquímicas, e verificou-se uma hipoalbuminemia de 1,6g/dl (IR: 2,0-3,0 g/dl) e um aumento significativo do cCRP de 98,7mg/l (IR: 0-10 mg/l) (Anexo III, Tabela XV).

Ajustou-se a medicação da doente, adicionando esomeprazole 1mg/Kg PO BID, um probiótico de amido de milho, mananoligossacarídeos e maltodextrina (Omni-Biotic® *Cat & Dog*) PO BID, e ajustou-se a amoxiciclina e ácido clavulânico para 22mg/kg IV BID.

Ao final do dia, o corrimento nasal com alimento parou, e tornou-se apenas viscoso, confirmando que o alimento presente na região nasal, foi devido ao seu armazenamento durante a endoscopia, irritando a mucosa. Foi-lhe administrado norfloxacin 5mg/kg na região do nariz.

Acompanhamento

Dois dias após a cirurgia, a doente apresentava bastante apetite por comida húmida, apresentava também fezes e urina normais, sem qualquer êmese ou diarreia.

No exame clínico, esta não apresentava quaisquer alterações.

Realizou-se um hemograma onde se verificou uma ligeira leucocitose de 16,9 K/ μ L (IR: 5,05-16,76 K/ μ L), uma ligeira neutrofilia de 13K/ μ L (IR: 2,95-11,64 K/ μ L) e uma linfocitose de 5,5 K/ μ L (IR: 1,05-5,1 K/ μ L) (Anexo III, Tabela XVI).

Também foi medido o cCRP, que apresentava um valor de 35mg/l (IR: 0-10 mg/l), uma melhoria significativa relativamente ao dia anterior – 98,7mg/l. O valor da albumina normalizou com 1,9g/dl (IR: 2,0-3,0 g/dl) (Anexo III, Tabela XVII).

Decidiu-se suspender a administração de CRI de lidocaína na fluidoterapia.

Três dias após a cirurgia, decidiu-se suspender a buprenorfina e esta foi substituída por tramadol 4,4mg/kg PO BID. Foi realizada uma AFAST onde se verificou uma ligeira gastrite, uma melhoria significativa do intestino, sem líquido livre, ausência de peritonite e sem sensibilidade à pressão.

Ao quarto dia, realizou-se um hemograma onde não se verificou quaisquer alterações (Anexo III, Tabela XVIII), e por isso, foi recomendada a alta com a seguinte terapia: tramadol 4,4mg/kg PO BID, esomeprazole 1mg/Kg PO SID, Omni-Biotic® *Cat & Dog* PO BID, amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/kg PO BID. Foi sugerido oferecer uma pequena quantidade de chucrute com a alimentação do animal.

Foi aconselhado aos tutores, a observação de possíveis sinais clínicos como êmese ou redução de consumo de alimento. Foi marcada também uma consulta de reavaliação após 10 dias, de forma a também remover as suturas.

Caso Clínico 4

Anamnese e história clínica

O doente é um cruzado de Poodle, macho castrado de 13 anos e 7 meses que compareceu ao hospital, como prevenção devido à ingestão completa de uma pequena lata de metal.

A tutora mencionou acreditar que o animal também ingeriu parte do tubo do aspirador na mesma manhã.

O doente habita com a tutora desde a sua nascença, tem acesso ao exterior e não tem contato com outros animais. A alimentação consiste em ração seca, e não aparenta ter diminuído de apetite.

A tutora descreve o doente como um cão bastante enérgico, afetuoso e bastante interativo.

Há dois anos, o mesmo foi diagnosticado um sarcoma de tecidos moles – localização desconhecida – e realizou um tratamento de radioterapia no hospital universitário de Viena. Foi a única patologia conhecida do paciente.

Tem as vacinas e desparasitações – interna e externa – em dia.

Exame físico

Condição corporal 3/5, 12,1kg. Estado mental, responsivo e alerta, FC 100 bpm, FR 17 rpm, mucosas rosadas e húmidas, TRC <2seg. Na auscultação cardíaca não foram auscultados quaisquer sopros nem arritmias. Pulso femoral presente, forte, bilateral e simétrico. Na auscultação pulmonar não se verificou quaisquer alterações. Temperatura rectal 38,5°C e bastante dor e tensão à palpação abdominal em ambos os quadrantes craniais.

Lista de problemas: Ingestão de metal, dor abdominal e tensão à palpação abdominal em ambos os quadrantes craniais.

Diagnósticos diferenciais: CE gástrico, gastrite aguda, úlcera gástrica, enterite, íleo paralítico, volvo intestinal, e colite.

Plano

Hospitalização para a realização de exames complementares de diagnóstico: hemograma; análises bioquímicas; radiografia e ecografia abdominal.

Não foi oferecido alimento devido à realização futura de um exame ecográfico.

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma (Anexo IV, Tabela XIX)

Foi observada uma anemia sem reticulocitose – provável anemia não regenerativa ou uma anemia regenerativa precoce com um hematócrito de 35,6% (IR: 37,3-61,7%) e um baixo valor de RETIC-HGB de 20,6pg (IR: 22,3-29,6pg). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Análises bioquímicas (Anexo IV, Tabela XX)

Foi observado um aumento nos valores de GPT (Transaminase Glutâmica-pirúvica) com 372U/l (IR: 0-123U/l). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Radiografia abdominal

Foi possível observar uma estrutura linear radiopaca, possivelmente na região caudal do duodeno (Figuras 30 e 31). Aparenta ser bastante fino e ter arestas muito afiadas, tendo um ar rígido. Sem outras alterações aparentes.



Figura 30. Imagem radiográfica abdominal laterolateral direita com o CE linear. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

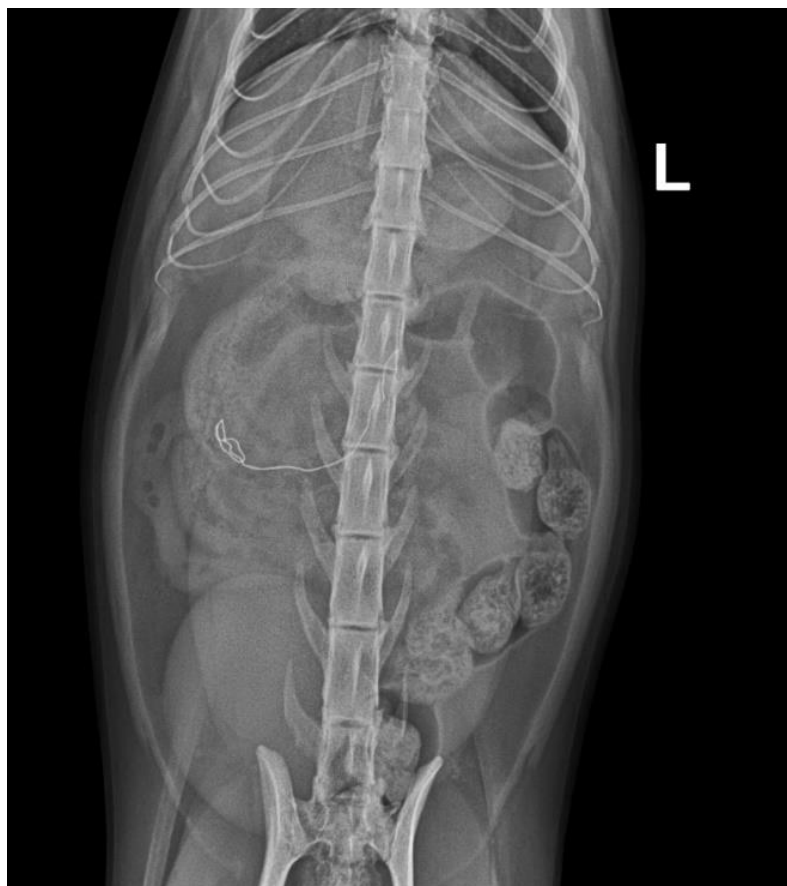


Figura 31. Imagem radiográfica abdominal ventrodorsal com o CE linear. Imagem gentilmente cedida pela KTKB.

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através dos sinais clínicos e radiografia, foi possível diagnosticar o CE em forma de fio, de matéria radiopaca – possivelmente metálico.

Sendo o CE uma urgência, decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico para remoção do mesmo – através de endoscopia. Os tutores foram contactados para aprovação e o doente seguiu diretamente para a sala de preparação cirúrgica.

Resumo da anestesia

Cateterizou-se uma veia cefálica com um cateter 18G, e foi administrada uma infusão venosa de 3ml/kg/h de solução lactato de Ringer. O paciente foi medicado com buprenorfina 0,02mg/kg IV e midazolam 0,2mg/kg IV.

Adicionalmente, recebeu uma dose de maropitant de 1mg/kg também IV para prevenir qualquer náusea e regurgitação após a cirurgia e anestesia. Foi administrado também amoxiciclina e ácido clavulânico 8,75mg/kg IM SID.

Foi levado para a sala de preparação cirúrgica, onde a indução foi realizada com propofol 2mg/kg e manutenção com isoflurano a 2% e fluidoterapia com fluido isotônico. Foi realizada uma entubação endotraqueal com um tubo de tamanho 5 mm.

A cirurgia teve uma duração total (desde entubação até extubação) de 1h.

Descrição do procedimento cirúrgico

O doente foi colocado em decúbito lateral esquerdo, e utilizando um videoscópio flexível (Olympus GIF-100), fórceps de preensão e as imagens foram gravadas no Zscan®.

O endoscópio foi inserido na cavidade oral do animal e direcionado na região da epiglote dorso-caudal. Após a introdução do gás, de forma a dilatar o esófago, foi possível observar o lúmen esofágico. Este apresentava-se bastante congestivo.

O endoscópio viajou até ao estômago onde se verificou que a sua mucosa se encontrava bastante congestiva, especialmente na região do cárdia.

Ao entrar no estômago, foi possível observar 5 CE metálicos – da lata de salsichas – rodeados por bastante alimento. Com a ajuda dos fórceps, as peças foram apreendidas, e o endoscópio retraído em direção à cavidade oral, juntamente com os respectivos CE. Foi então visualizado o resto do estômago, maioritariamente só se observou alimento, nomeadamente seco, e pequenas peças metálicas de aproximadamente 0,3cm, que deveriam continuar pelo trato intestinal sem complicações.

Examinou-se o duodeno, onde se localizou um CE linear metálico – observado na radiografia abdominal, e o mesmo foi apreendido e removido endoscopicamente (Figura 32).



Figura 32. CE linear removido do duodeno.

Pós-cirúrgico 24 horas

Após a recuperação anestésica do paciente, iniciou-se fluidoterapia com lactato de Ringer 27ml/h com CRI de lidocaína 1mg/Kg/h – num rácio de 50:50 com SF 0,9% – dando uma taxa de 5ml/h. Foi lhe administrado também buprenorfina 0,01mg/kg IV QID e maropitant 1mg/kg IV SID.

Foi realizado um hemograma na manhã seguinte, que não apresentava quaisquer alterações (Anexo IV, Tabela XXI).

Durante os 2 dias de internamento, o animal apresentou um apetite significativo por qualquer alimento, fezes e urina normais, ausência de êmese e diarreia.

O doente apresentava-se muito bem disposto e enérgico durante todo o tempo do internamento.

Foi recomendada a alta após 48h da cirurgia, com o seguinte tratamento: sucralfato 500mg PO QID e chucrute após o alimento habitual do animal, ambos com a duração de 3 dias.

Foi comunicado com os donos a importância de estar atento a quaisquer alterações no animal como por exemplo, uma diminuição do apetite, ou a presença de êmese ou diarreia.

Discussão

Em todos os casos observados, os CE causaram uma obstrução completa ou parcial secundária, e por este motivo, foi sempre necessária intervenção cirúrgica de emergência. Suspeita-se que a ingestão de CE possa ser a causa de lesões traumáticas presentes nas paredes intestinais (Giuffrida & Brown, 2017), bem como do comprometimento da perfusão vascular – aumentando por sua vez a morbidade e mortalidade (Ellison, 2010).

Relativamente à idade dos animais apresentados, 3 dos animais eram animais geriátricos, sendo que um era bastante jovem, o que vai de encontro da descrição de Fossum (2014), descrevendo que os cães mais velhos podem apresentar picacismo induzido por um tumor intestinal, doença inflamatória intestinal, doença renal crônica ou até doença de Cushing (Fossum, 2014a; Goethem, 2015). Um dos animais foi lhe diagnosticado com doença renal, o que pode corresponder com o seu picacismo.

No que diz respeito às raças que mais frequentemente apresentam obstruções ou lesões gastrointestinais causadas pela ingestão de CE, as raças retriever, terrier, spaniel e collie têm sido frequentemente mencionadas (Clark, 2015; Goethem, 2015). Porém, dos 4 casos descritos, apenas um era de raça predisposta, o caso nº 1 (Yorkshire Terrier), e os outros três, o caso nº 2 (São Bernardo), nº 3 (cruzada de Leonberger) e o nº 4 (cruzado de Poodle), não se encontram mencionados na bibliografia como raças predispostas.

Dois dos casos eram de raça gigante, enquanto um de raça média e um de raça miniatura ou *toy*. No que diz respeito à ingestão de CE, a variação de tamanho em cães, continua a ser uma variável desconhecida, pois diversos autores encontram explicações para a ingestão dos mesmos em cães pequenos, bem como cães maiores (Gianella *et al.*, 2009; Fossum, 2014a; Clark, 2015).

Quanto à queixa principal, três dos animais apresentaram-se ao hospital por possuírem êmese, dois destes compareceram com êmese conjuntamente com inapetência, e dois destes com diarreia. Um dos animais compareceu no hospital apenas por prevenção, não apresentando sem quaisquer sinais clínicos.

Depois da anamnese, em conjunto com os sinais clínicos, foi observado que três dos animais apresentaram um conjunto de anorexia aguda, êmese, diarreia ou hematoquézia e mucosas congestivas. Todos os animais apresentavam dor abdominal grave à palpação abdominal.

Tal como descrito por diversos autores, os sinais clínicos são maioritariamente gastrointestinais – êmese, anorexia, perda de peso, letargia e por vezes dor abdominal e diarreia

–, o que se verificou nestes 4 casos. O único sinal clínico em comum entre todos estes animais, foi a dor abdominal (Goethem, 2015).

Quando a êmese ou dor à palpação se apresenta como um dos sinais clínicos, é necessário suspeitar de um CE, pois a ingestão de CE é uma das principais causas de cirurgia de emergência, e por sua vez, pode levar a sépsis ou morte (Papazoglou *et al.*, 2003; Boroffka, 2015).

Todos os animais foram apresentados à consulta com poucos dias ou até horas do aparecimento dos sinais clínicos iniciais, e por esta razão foi possível intervencionar rapidamente. Embora diversos estudos sugiram que a duração até ao tratamento cirúrgico não está associado com o resultado pós-cirúrgico (Maxwell *et al.*, 2021), os resultados deste relatório comprovam o contrário.

O caso clínico 1 compareceu à consulta com sinais clínicos presentes há três dias e no seu pós-cirúrgico, apresentou diversas alterações fisiológicas como hipertermia, mucosas congestivas, desidratação, dor abdominal bastante grave, e diarreia. Foi-lhe dado alta após 4 dias de internamento, e na consulta de controlo – 4 dias após a alta – este apresentava um hemograma com uma ligeira neutrofilia.

O caso nº 3 apresentou-se à consulta após dois dias do aparecimento dos seus sinais clínicos e as alterações no seu pós-cirúrgico foram bastante semelhantes às do caso clínico nº 1, tendo as mucosas congestivas, desidratação ligeira e a palpação abdominal encontrava-se também dolorosa. Na AFAST, a mesma apresentou ascite – exsudado não séptico – e peritonite. O seu internamento acabou 4 dias após a sua cirurgia. Embora o caso nº 3 se tenha apresentado à consulta após dois dias da possível ingestão do CE, o dobro do tempo do caso nº 1, ambos os animais ficaram 4 dias internados no hospital.

O caso nº 2 e nº 4, ambos compareceram à clínica após apenas horas do aparecimento dos primeiros sinais clínicos e nos seus pós-cirúrgicos, as suas alterações foram menos exuberantes que nos outros dois – especialmente no caso nº 4.

Embora o caso nº 2 tenha tido um menor tempo de hospitalização – 4 dias – a mesma apresentou algumas complicações, nomeadamente uma ligeira leucocitose, linfocitose e neutrofilia, e na AFAST, foi observada a presença de uma gastrite.

No caso do caso nº 4, o mesmo não apresentou quaisquer alterações após a remoção do CE, e recebeu alta após 48h do seu internamento.

Embora ambos o caso nº 1 e nº 3 sofreram uma cirurgia mais invasiva – gastrotomia e enterectomia – ainda há bastantes estudos convergentes onde observam explicações diferentes

para o tempo de internamento do animal (Maxwell *et al.*, 2021). Embora alguns estudos comprovem que o tempo de internamento pode ser explicado pelo grau de trauma realizado para a remoção do CE – tratamento médico vs tratamento endoscópico vs cirurgia invasiva – (Papazoglou, 2003), outros autores argumentam que cães submetidos a um tratamento imediato, leva a menores complicações e a um menor tempo de internamento (Aronson *et al.*, 2000).

A gravidade das lesões causadas pelo CE, podem ser explicadas pelo tempo da ingestão até à cirurgia (Maxwell *et al.*, 2021). Esta teoria pode ser explicada em todos os casos, sendo que o caso nº 1 e nº 3 tiveram mais lesões, e o caso nº 2 e nº 4, menos lesões.

Porém, podem existir diversas explicações para este fenómeno, sendo o tipo de CE ingerido – o CE do caso nº 1, a porção da maçaroca de milho que se encontrava seca, causando um efeito de “cato”, foi sem dúvida o CE mais agressivo para a mucosa – ou o tipo de remoção – sendo ela invasiva ou não (Byrne *et al.*, 2015; Baron *et al.*, 2017).

A ingestão de CE, ainda se mantém um mistério para diversos autores que não encontram qualquer distúrbio médico subjacente ou deficiência que possa explicar este picacismo. Habitualmente, os animais que se apresentam pela primeira vez, regressam novamente ao longo da vida, pelo mesmo motivo (Giuffrida & Brown, 2017). Para três dos animais, não aparenta ser a primeira vez que os mesmos ingeriram corpos estranhos, sendo que um destes teve que sofrer uma enterotomia dois anos antes pelo mesmo motivo.

Em todos os casos apresentados, foram efetuados como exames complementares de diagnóstico, análises clínicas – hemograma e bioquímicas. Em três dos animais, foi observado no hemograma, uma monocitose – devido à inflamação ativa causada pelo CE – e dois com uma neutrofilia em conjunto (caso nº 2 e nº 3).

Uma policitemia ligeira foi também observada em dois dos animais – caso nº 1 e nº 2 – que pode ser justificada pela desidratação causada pelos episódios de êmese (Goethem, 2015).

Dependendo da constituição, o CE pode ser visualizado através da radiografia ou da ultrassonografia (Gianella *et al.*, 2009).

Embora de uma forma geral a literatura veterinária afirme que a maioria dos CE gastrointestinais podem ser diagnosticados através de imagens radiográficas abdominais, apenas no caso nº 2 e nº 4, foi possível observar os CE (Figuras 19 e 20; 32 e 33, respetivamente), por serem radiopacos – nomeadamente metal. (Gianella *et al.*, 2009). Nos restantes casos, foi possível observar alterações secundárias do CE (Nelson & Couto, 2015), tais como a dilatação segmentar das ansas intestinais ou até o espessamento da parede do estômago.

A ultrassonografia foi utilizada nos dois casos onde não se visualizou o CE na radiografia abdominal.

Em nenhum dos casos apresentados, foi ponderado o tratamento conservador médico, de forma a tratar apenas os sinais clínicos, até o CE ser expulso de forma espontânea. Isto porque, os animais apresentavam CE de grandes dimensões e formas diversas que poderiam causar mais trauma intestinal.

No caso nº 1, o mesmo foi intervencionado cirurgicamente pois foi necessário remover o CE, foi também recomendada uma biópsia do fígado e uma esplenectomia. Os seus sinais clínicos também se encontravam a agravar com o passar de tempo.

Foram diagnosticados no caso nº 2 e nº 4 CE metálicos, possíveis perfurantes – apresentando risco de laceração da mucosa – o que levou à decisão de endoscopia. No caso nº 2, como não foi possível remover o 2º CE – o caroço – por endoscopia, foi necessária uma enterotomia.

O caso nº 3 apresentou um CE linear o que por sua vez, é mais difícil de ser expelido passivamente – causando sinais clínicos mais graves, sendo recomendado a cirurgia (Goethem, 2015).

Foi observado que nos CE de maiores dimensões (>3cm) – como a porção da maçaroca de milho – os mesmos são mais facilmente removidos através de gastrotomia/enterotomia de forma a causar o menor dano da mucosa, possível. Nos CE de menores dimensões como a agulha, os ossos e os pedaços da lata, foram pequenos o suficiente para serem removidos sem causarem danos no trato gastrointestinal superior.

Em três dos casos, a endoscopia serviu para a remoção do CE, bem como para a avaliação da mucosa intestinal, e examinar a existência de outros possíveis CE. Em todos os animais, foi possível observar a existência de mais de um CE – não tendo sido estes identificados durante os exames complementares de diagnóstico.

No que diz respeito à terapêutica farmacológica instituída em todos os casos, a mesma esteve de acordo com o recomendado na literatura, que afirma que a terapia deve incluir antibióticos, inibidores da bomba de prótons, analgésicos, agentes pró-cinéticos, protetores da mucosa gastrointestinal e possíveis analgésicos adicionais (Spillmann, 2007). Nos quatro casos, foram administradas as seguintes medicações: antibiótico – cefazolina, amoxicilina trihidratada e clavulanato de potássio ou amoxiciclina e ácido clavulânico; inibidores da bomba de prótons – esomeprazol; analgésico – metadona/butorfanol, e protetores da mucosa gástrica – sucralfato.

A analgesia foi ajustada consoante o grau de dor do animal. A benzodiazepina, midazolam foi utilizada também em todos os animais durante a anestesia e sedação.

Em todos os animais, utilizou-se antibioterapia de forma profilática, pois o CE ao causar lesões na mucosa, esta pode conduzir a um aumento do número de bactérias, levando por sua vez a sépsis.

O esomeprazol foi utilizado após a cirurgia, de forma a reduzir a produção de ácido gástrico (Fossum, 2014a). Onde se verificou ou suspeitou de uma congestão ou lesão da mucosa gastrointestinal, foi administrado sucralfato no mesmo animal, de forma a estimular os mecanismos naturais de regeneração – estimulação da produção de bicarbonado e prostaglandinas, favorecendo a ligação do fator de crescimento epidérmico) (Fossum, 2014a).

Todos os animais receberam maropitant para prevenir qualquer náusea e regurgitação após a cirurgia e anestesia – podendo também, levar a uma anorexia secundária.

Após 24h da cirurgia, 3 dos 4 animais receberam um CRI de lidocaína adicionado à sua fluidoterapia, de forma a reduzir a dor persistente do mesmo, bem como agindo como um agente procinético (Shaffran, 2013; Fossum, 2014a).

O tubo de esofagostomia para alimentação foi colocado quando houve lesões extensas do trato gastrointestinal, como no caso nº 1 e nº 2, onde foi necessária uma gastrotomia e enterotomia. Tem sido documentado por vários autores que uma alimentação enteral reduz as complicações infecciosas, melhora a cicatrização da mucosa gastrointestinal, e diminui o tempo de internamento (Lewis *et al.*, 2001). No estudo de Maxwell *et al.*, 2021 foi observado que quanto mais rapidamente o animal começa a comer, mais rápida é a sua alta, o que não se comprovou neste relatório devido à diferença de intervenções cirúrgicas – invasiva e não invasiva.

Três dos animais apresentaram um padrão inflamatório no que diz respeito ao hemograma e bioquímicas, sendo que o caso nº 4, que apenas sofreu uma endoscopia, sem qualquer laparotomia, apresentou um hemograma normalizado após a sua intervenção. Foi possível verificar que ao ocorrer um maior número de lesões e trauma, mais inflamação existe. Este aspeto constatou-se através da presença de monocitose, leucocitose, ou um aumento do cCRP nos casos clínicos que sofreram maior trauma cirúrgico.

Foi necessário realizar uma observação constante de cada animal de forma a ajustar e regular as suas terapias, e a regular possíveis consequências sistémicas – tal como aconteceu em três dos animais (Mullen *et al.*, 2020). A média de dias que os animais passaram internados foi de 3 dias, e em geral, houve uma melhoria de todas as alterações pós-cirúrgicas.

Em todos os animais, aquando a alta, foi sugerida uma pequena quantidade de chucrute, com a alimentação do animal. Este alimento bastante comum na Áustria, consiste numa conserva de repolho fermentado, e age como um probiótico que auxilia na desintoxicação do animal.

O acompanhamento possível de três dos casos não demonstrou quaisquer complicações a longo prazo na vida dos animais.

Conclusão

Analizando o presente relatório, é possível concluir que os animais de raças maiores, são mais predispostos a ingerir um CE, provavelmente pela sua possibilidade em ingerir um maior número de CE, devido ao diâmetro da cavidade oral (Clark, 2015) – sendo que maior o CE, mais difícil é a sua remoção.

A apresentação clínica de animais com um CE gastrointestinal consiste em sinais gastrointestinais – nomeadamente êmese e dor abdominal. O sinal clínico mais comum é sem dúvida a êmese, possivelmente por ser um sinal clínico bastante evidente para o tutor – ao contrário de um sinal clínico como prostração. A dor abdominal por sua vez é observada aquando o exame de estado geral, durante a palpação, e é um sinal bastante evidente pois habitualmente, o animal apresenta um elevado grau de dor.

Habitualmente, quando sinais clínicos gastrointestinais estão presentes, e se possível, deve ser realizada uma radiografia, isto porque não tem um elevado custo para o tutor, é fácil de realizar e é imprescindível na presença destes sinais clínicos. Os corpos estranhos gastrointestinais são geralmente facilmente diagnosticados, devido à sua natureza – radiopacos ou forma variada – ou até devido às suas alterações secundárias, tais como, a dilatação segmentar das ansas intestinais.

O tratamento médico não é muitas vezes realizado devido à urgência e agravamento dos sinais clínicos do animal. A literatura recomenda a endoscopia como segunda escolha para a remoção de CE – a seguir ao tratamento médico – porém devido ao desconhecimento muitas vezes da natureza do CE, esta não é possível, e o único tratamento possível é de fato a cirurgia – embora seja mais invasiva e pode trazer diversas complicações.

Neste relatório não foi possível determinar qual dos fatores influenciou maioritariamente, o grau das lesões na mucosa gastrointestinal e o tempo de internamento. Isto pois também seria necessário considerar a natureza do CE e o tempo de que o mesmo se encontrou no trato gastrointestinal – desde a ingestão à sua remoção. Uma das variáveis que pode também ter influenciado o grau das lesões na mucosa gastrointestinal foi também, o tipo de intervenção passiva ou ativa para remover o mesmo – variando em todos os casos deste relatório. Sendo que, a endoscopia foi utilizada em 3 dos casos, o que demonstrou ter sido um fator que contribuiu bastante para recuperação do animal.

A mortalidade neste relatório foi inexistente, sendo que o tratamento, tal como descrito na literatura, foi bem sucedido em todos os casos. Foi imprescindível a observação e

examinação dos animais após a remoção do CE, entre 2 a 5 dias, de forma a certificar que o animal se encontra estável, sem dor e a alimentar-se sem quaisquer problemas.

No geral, o prognóstico com tratamento cirúrgico é bom, se for realizado precocemente, antes de serem causadas muitas lesões no trato gastrointestinal.

A grande limitação deste relatório de casos prende-se no facto de todos os casos clínicos terem constituído de raças e idades diversas, CE de natureza variada, ou até um tratamento diferente. Estas condições levaram a uma dificuldade em discutir a causa de um internamento mais prolongado.

Não foi possível retirar conclusões muito relevantes, devido ao pequeno número de casos.

Bibliografia

- Agudelo, C. F., Filipejova, Z., Fregelecova, L. & Sychra. (2018). An unusual foreign body in a cat: a case report. *Veterinarni Medicina*, 63(4), 198-202.
- Aronson L. R. Brockman, D. J. & Brown, D. C. (2000). Gastrointestinal emergencies. *Vet Clin North Am Small Animal Practice*, 30(3), 555-579.
- Aspinall, V. & Cappello, M. (2019). Capítulo 9 – The digestive system. In: V. Aspinall & M. O'Reilly, (Ed.), *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology* (4th ed., pp.109-130). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.
- Baron, J., Giuffrida, M., Mayhew, P. D., Singh, A., Case, J. B., Culp, .Runge, J. J. (2017). Minimally invasive small intestinal exploration and targeted abdominal organ biopsy with a wound retraction device in 42 cats (2002-2015). *Vet Surg*, 46(7), 925-932.
- Baum, B., Meneses, F., Kleinschmidt, S., Nolte, I. & Hewicker-Trautwein, M. (2007). Age-related histomorphologic changes in the canine gastrointestinal tract: a histologic and immunologic study. *World Journal Gastroenterology*, 13(1), 152-157.
- Bellah, J. R. (2010). *Peritonitis*. In: Bojrab, M.J., Monnet, E. (Ed.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery* (3rd ed., p. 84–90) Jackson, Wyoming, EUA: NewMedia.
- Boag, A. K., Coe, R. J., Martinez, T. A. & Hughes, D. (2005). Acid-base and Electrolyte Abnormalities in Dogs With Gastrointestinal Foreign Bodies. *J Vet Intern Med.*, 19(6), 816-821.
- Boroffka, S. (2015). In search of foreign bodies with diagnostic imaging. In: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. Bangkok, Thailand, 15-18 Maio. p. 367-368.
- Bright, R. M. (2001). Preoperative antibiotics: Do I or don't I? *Proc ACVS Symp*, pp. 260–263.
- Brown, D. C. (2011). Small Intestine. In: Tobias, K. M., Johnston, S. A. (Ed.), *Veterinary surgery: Small Animal* (1st ed., 1513-1541). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.
- Buddington, R. K. (1996). Structure and functions of the dog and cat intestine. Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research. *Iams International Nutrition Symposium*, Orange Frazer Press, pp. 61–77.

- Byrne, J., Saleh, F., Ambrosini, L., Queresby, F., Jackson, T. D. & Okrainec, A. (2015). Laparoscopic versus open surgical management of adhesive small bowel obstruction: a comparison of outcomes. *Surg Endosc*, 29(9), 2525-2532.
- Caixeta, A. C. F., Alves, E. G. L., Coelho, N. G. D., Souza, A. C. F., Torres, R. C. S. & Nepomuceno, A. C. (2018). Foreign Body in the Gastrointestinal Tract of Dogs: A Retrospective Study. *ARS Veterinaria*, 34(1), 20-24.
- Capak, D., Simpraga, M., Maticic, D., Bali, R. & Janoska, B. (2001). Incidence of foreign-body-induced ileus in dogs. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 114(7-8), 290-360.
- Ciasca, T.C., David, F.H. & Lamb, C. R. (2013). Does measurement of small intestinal diameter increase diagnostic accuracy of radiography in dogs with suspected intestinal obstruction? *Vet Radiol Ultrasound*, 54(3), 207-211.
- Clark, J. C. (2015). Prevalence of Gastrointestinal Foreign Bodies. In: Endoscopy Essentials: Endoscopic Foreign Body Retrieval, *Today's Veterinary Practice*, 1(20), 77.
- Davis, D. J., Demianiuk, R. M., Musser, J., Podsiedlik, M. & Hauptman, J. (2018). Influence of preoperative septic peritonitis and anastomotic technique on the dehiscence of eneterectomy sites in dogs: A retrospective review of 210 anastomoses. *Vet Surg*, 47(1), 125-129.
- De Backer, D., Cortes D. O., Donadello, K. & Vincent, J. L. (2014). Pathophysiology of microcirculatory dysfunction and the pathogenesis of septic shock. *Virulence* 5(1), 73-79.
- De Conto, C., Oevermann, A., Burgener, I. A., Doherr, M. G. & Blum, J. W. (2010). Gastrointestinal tract mucosal histomorphometry and epithelial cell proliferation and apoptosis in neonatal and adult dogs. *Journal Animal Science*, 88(7), 2255-2264.
- DeNovo, R. C. (2003). Chapter 5: Diseases of the stomach. In: Tams, T. (Ed.), *Handbook of Small Animal Gastroenterology* (2nd ed., 144-210). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.
- Dodds, W. J., Steward, E. T. & Logemann, J. A. (1990). Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Roentgenol*, 154(5), 953
- Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. (2017). Chapter 3 - The digestive apparatus. In: K. Dyce, W. Sack (Ed.), *Textbook of Veterinary Anatomy* (5th ed., pp. 119-124). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.

- Ellison, G. W. (2015). Chapter 5 – The stomach. In: J. M. Williams & J. D. Niles (Eds.), *BSAVA Manual of Abdominal Surgery* (2nd ed., pp. 64 - 65). Gloucester, United Kingdom: BSAVA.
- Evans, H. E. & Lahunta, A. (2013). Capítulo 7 – The digestive apparatus and abdomen. In: H. E. Evans & A. Lahunta *Miller's Anatomy of the Dog* (4th ed., pp. 304-307). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.
- Evans, K. L., Smeak, D. D. & Biller, D. S. (1994). Gastrointestinal linear foreign bodies in 32 dogs: A retrospective evaluation and feline comparison. *JAAHA*, 30, 445–450.
- Fossum, T. W. (2014a). Capítulo 19 – Cirurgia do estômago. In: T. W. Fossum, C. W. Dewey, C. V. Horn. *Cirurgia de Pequenos Animais* (4th ed., 479-497). St. Louis, Missouri, EUA: Elsevier.
- Fossum, T. W. (2014b). Capítulo 20 – Cirurgia do intestino delgado. In: T. W. Fossum, C. W. Dewey, C. V. Horn. *Cirurgia de Pequenos Animais* (4th ed., 461-481). St. Louis, Missouri, EUA: Elsevier.
- Gianella, P., Pfammatter, N. S. & Burgener, I. A. (2009). Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 50, 649-654.
- Giuffrida, M. A. & Brown, D. C. (2017). Capítulo 92 – Small Intestine. In: Tobias, K. M. & Johnston, S. A (2nd Ed.). *Veterinary Surgery: Small Animal* (pp. 1732-1760). St. Louis, Missouri, EUA: Saunders.
- Goethem, B. V. (2015). Gastro-Intestinal Foreign Bodies (Do's and Don'ts). In: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. Bangkok, Thailand, 15-18 Maio. p. 871-872.
- Gonzalez, L. M., Biller, D. S. & Armbrust, L. J. (2007). Diagnostic imaging for linear foreign bodies in cats. *Vet Med*, 102(8), 102-518.
- Gough, A. & Murphy, K. (2015). *Differential diagnosis in Small Animal Medicine*, (2nd ed., PP. 11-138), Blackwell publishing, Oxford, UK.
- Grimes, J. A., Schmiedt, C. W., Cornell, K. K. & Radlinsky, M. A. (2011). Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. *J Am Vet Med Association*, 238(4), 486-94.

Guilford, W. G. (2005). Capítulo 8: Upper Gastrointestinal Endoscopy. In: McCarthy, T. C. (Ed.), *Veterinary Endoscopy for the Small Animal Practitioner* (1st ed., pp. 279-321). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.

Ha, Y. S. Hopper, K. & Epstein S. E. (2013). Incidence, nature, and etiology of metabolic alkalosis in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 27(4), 847-53.

Hall, E. J. & Day, M. J. (2017). Capítulo 276 – Diseases of the Small Intestine. In: S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côtê, (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 3642-3655). St. Louis, Missouri, EUA: Saunders.

Hayes, G. (2009). Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice* 50(11), 576-583.

Hobday, M., Pachtinger, G., Drobatz, K. & Syring, R. (2014). Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 55(11), 560-565.

Hopper, K., Silverstein D. & Bateman, S. (2012). *Shock syndromes*. In: DiBartola, S. P. (Ed.) *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice* (4th ed., pp 557-583). St. Louis, Missouri, EUA: Saunders.

Juvet, F., Pinila, M., Shiel, E. R. & Mooney, C. (2010). Oesophageal foreign bodies in dogs: factors affecting success of endoscopic retrieval. *Irish Veterinay Journal* 63(3), 34-43.

Kubiak, K., Jankowski, K., Twardan, J. & Nizanski, W. (2018). Modern diagnostic technique in veterinary medicine. *Zyciewetrynarne*, 78(6), 328-332.

Lanz, O. I., Ellison, G. W. , Bellah, J. R., Weichman, G. & VanGilder, J. (2001). Surgical treatment of septic peritonitis without abdominal drainage in 28 dogs. *Journal Am Animal Hosp Assoc* 37(1), 87-92.

Lewis, S. J., Egger, M. & Sylverster, P. A. (2001). Early enteral feeding versus ‘nil by mouth’ after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *British Medical Journal*, 323(8316), 773-776.

Marks, S. L (2017). Capítulo 273 – Diseases of the Pharynx and Esophagus. In: S. J. Ettinger, E. C. Feldman & E. Côtê, (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 3552 - 3559). St. Louis, Missouri, EUA: Saunders.

- Maxwell, E. A., Dugat, D. R., Waltenburg, M., Upchurch, D., Elias-Soto, P., Duffy, D. J., Spector, D., Petrovsky, B. & Payton, M. (2021). Outcomes of dogs undergoing immediate or delayed surgical treatment for gastrointestinal foreign body obstruction: A retrospective study by the Society of Veterinary Soft Tissue Surgery. *Veterinary Surgeon*, 50(1), (177-185).
- Moore, A. (2015). Chapter 7 – The small intestine. . In: J. M. Williams & J. D. Niles (Eds.), *BSAVA Manual of Abdominal Surgery* (2nd ed., pp. 104-131). Gloucester, United Kingdom: BSAVA.
- Mourya A., Mehta H. K., Gupta D. K., Singh B., Tiwari A., Shukla P. C. Sheikh A. A. & Bhagat R. (2018). Gastrointestinal Fiberscopy in Dogs: A review. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 6(2), 2330-2335.
- Mullen, K. M., Regier, P. J., Ellison, G. W. & Londoño, L. (2020). The Pathophysiology of Small Intestinal Foreign Body Obstruction and Intraoperative Assessment of Tissue Viability in Dogs: A Review. *Top Companion Anim Med*, 40(1), 2-9.
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2015). In: Nelson, R. W. & Couto, C. G. (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (5th ed., pp 150-175). Saint Louis, Missouri, EUA.
- Nutt, L. K., Webb, J. A., Prosser, K. J. & Defarges, A. (2014). Management of dogs and cats with endotraqueal tube traqueal foreign bodies. *Canadian Veterinary Journal*, 55(6), 565-569.
- Papazoglou, L. G., Patsikas, M. N. & Rallis, T. (2003). Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *Compendium Continuing Educations for Veterinarians*, 25(11), 830-844.
- Parrah, J. D., Moulvi, B. A., Gazi, M. A., Makhdoomi, D. M., Athar, H., Dar, S., & Mir, A. Q. (2013). Gastric ulceration in dog: A review, *Vet World*, 6(7), 449-454.
- Pope, E. (2003). Feline Intestinal Foreign Bodies. Clinician's brief – *Surgery, Soft Tissue*. Acedido em 15 fevereiro 2021 em <https://www.cliniciansbrief.com/column/consultant-call/feline-intestinal-foreign-bodies>
- Ralphs, C. S., Jessen, C. R. & Lipowitz, A. J. (2003). Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 223(1), 73-77.
- Riedesel, E. A. (2018). The Small Bowel. In: Thrall, D.E. (Ed.), *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (7th ed., pp. 789-811). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.

Rose, B. D., & Post, T. W. (2001). Effects of hormones on renal function. In: Rose, B. D., Post, T. W. (Eds.). *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. (5th ed., pp. 163–238). New York, EUA: McGraw-Hill.

Rousseau, A., Prittie, J., Broussard, J. D, Fox, P. R. & Hoskinson, J. (2007). Incidence and characterization of esophagitis following esophageal foreign body removal in dogs: 60 cases (1999-2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 17(2), 159-163.

Shaffran, N. (2013). Constant-Rate Infusions for Pain and Anxiety in Dogs and Cats. In: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. Auckland, New Zealand, 13-16 Maio. pp. 570-572.

Sharma, A., Thompson, M. S., Scrivani, P. V., Dykes, N. L., Yeager, A. E, Freer, S. R. & Erb, H. N. (2011). Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small-intestinal mechanical obstruction in vomiting dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 52(3), 248–255.

Simpson, K. W. (2017). Capítulo 275 – Diseases of the Stomach. In: S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côtê, (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 3598-3602). St. Louis, Missouri, EUA: Saunders.

Snowdon, K. A., Smeak, D. D. & Chiang, S. (2016). Risk factors for dehiscence of stapled functional end-to-end intestinal anastomoses in dogs: 53 cases (2001-2012). *Vet Surg*, 45(1), 91-99.

Spillmann, T. (2007). Endoscopy of the Gastrointestinal Tract: When is it really indicated. In: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. Sydney, Australia, 19-23 Agosto. pp. 369-370.

Steiner, J. M. (2008). Chapter 5: Canine parvovirus enteritis. In: Jorg, M. S. (Ed.), *Small Animal Gastroenterology*, (2nd ed., pp 117-150). Hannover, Germany: Schlütersche.

Tello, L. & Perez-Freytes, R. (2017). Fluid and electrolyte therapy during vomiting and diarrhea. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 47(2), 505-519.

Tyrrell, D. & Beck, C. (2006). Survey of the use of radiography vs. ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Vet Radiol Ultrasound* 47(4), 404–408.

Washabau, R. J. & Day, M. J. (2013). Stomach and Small intestine. In: Washabau, R. J. & Day, M. J. (Ed.), *Canine and Feline Gastroenterology* (1st ed., 606-729). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.

Webb, C., & Twedt, D. C. (2003). Canine gastritis. *Vet Clin Small Animal*, 33(5), 969-985.

Webb, J. (2016). Gastrointestinal and esophageal foreign bodies in the dog and cat. *RVT Journal Canada*, 6-10, 2015. Online. Acedido no dia 15 de fevereiro de 2021 em: <http://vetemergency.ca/wpcontent/uploads/2015/09/article-fb6-10.pdf?lbisphpreq=1>.

Willard, M. D. (2010). Distúrbios do Sistema Digestório. In: R. W. Nelson & C. G Couto, (Ed.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (4th ed., pp. 150-175). Saint Louis, Missouri, EUA: Elsevier.

Yuan, F., Tang, X., Gong, W., Su, L. & Zhang, Y. (2018). Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: An analysis of 846 cases in China. *Exp Ther Med*, 15(2), 1257-1262.

ANEXOS

ANEXO I – CASO CLÍNICO 1

Tabela I. Hemograma realizado no dia da consulta do caso nº 1.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	9,86	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	66,5	37,3 - 61,7	%
HBG	22,7	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	67,4	61,6 - 73,5	fL
MCH	23	21,2 - 25, 9	Pg
MCHC	34,1	32 - 37,9	g/dL
RDW	20,1	13,6 - 21,7	%
RETIC	120,3	10 – 110	K/ μ L
RETIC-HGB	27,8	22,3 - 29,6	Pg
WBC	27,36	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	22,41	2,95 - 11, 64	K/ μ L
LYM	3,14	1, 05 - 5,1	K/ μ L
MONO	1,56	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,11	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0,04	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	483	148 – 484	K/ μ L
MPV	10,1	8,7 - 13,1	fL
PDW	10,7	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,49	0,14 - 0,46	%

Tabela II. Bioquímicas realizadas no dia da consulta do caso nº 1.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	9	0 – 34	mg/dl
Glu	24	80 – 107	mg/dl
ALP	73	0 – 97	U/L
T-Pro	5,9	6 – 8	g/dl
GPT	46	0 – 123	U/l
Cre	0,2	0 - 1,2	mg/dl
LIP	34,4	0 – 35	U/L
SAA	4	0 – 10	μ g/ml

Tabela III. Hemograma realizado 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	7,7	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	50	37,3 - 61,7	%
HBG	17,8	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	64,9	61,6 - 73,5	fL
MCH	23,1	21,2 - 25, 9	Pg
MCHC	35,6	32 - 37,9	g/dL
RDW	18,3	13,6 - 21,7	%
RETIC	124,7	10 – 110	K/ μ L
RETIC-HGB	27,3	22,3 - 29,6	Pg
WBC	24,12	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	17,49	2,95 - 11, 64	K/ μ L
LYM	4	1, 05 - 5,1	K/ μ L
MONO	1,42	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,13	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	568	148 – 484	K/ μ L
MPV	10,3	8,7 - 13,1	fL
PDW	10	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,59	0,14 - 0,46	%

Tabela IV. Bioquímicas realizadas 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Cre	0,3	0 - 1,2	mg/dl
Alb	1,3	2,0 - 3,0	g/dl
Na	157	147 - 156	mmol/l
K	3,8	3,8 - 4,5	mmol/l
Cl	110	117 -123	mmol/l

Tabela V. Hemograma realizado 4 dias depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	4,64	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	37	37,3 - 61,7	%
HGB	15,1	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	66,6	61,6 - 73,5	fL
MCH	23	21,2 - 25, 9	Pg
MCHC	34,6	32 - 37,9	g/dL
RDW	17,1	13,6 - 21,7	%
RETIC	130	10 – 110	K/ μ L
RETIC-HGB	27,9	22,3 - 29,6	Pg
WBC	35,77	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	42,22	2,95 - 11, 64	K/ μ L
LYM	4,27	1, 05 - 5,1	K/ μ L
MONO	1,85	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,38	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	1,05	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	575	148 – 484	K/ μ L
MPV	12,3	8,7 - 13,1	fL
PDW	12,6	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,71	0,14 - 0,46	%

ANEXO II – CASO CLÍNICO 2

Tabela VI. Hemograma realizado no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	10,56	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	70,4	37,3 - 61,7	%
HBG	25,6	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	66,7	61,6 - 73,5	fL
MCH	24,2	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	36,4	32 - 37,9	g/dL
RDW	20,9	13,6 - 21,7	%
RETIC	120,4	10 - 110	K/ μ L
RETIC-HGB	23,9	22,3 - 29,6	Pg
WBC	24,1	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	20,11	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	1,74	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	2,23	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0,02	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	517	148 - 484	K/ μ L
MPV	12,7	8,7 - 13,1	fL
PDW	12,4	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,66	0,14 - 0,46	%

Tabela VII. Bioquímicas realizadas no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	28	0 - 34	mg/dl
Glu	181	80 - 107	mg/dl
ALP	160	0 - 97	U/l
T-Pro	8,3	6,0 - 8	g/dl
GPT	65	0 - 123	U/l
Cre	1,4	0 - 1,2	mg/dl
Alb	3	2,0 - 3,0	g/dl
Lip	<25	0 - 125	U/l
cCRP	<10	0 - 10	mg/dl

Tabela VIII. Hemograma realizado 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	7,91	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	52,6	37,3 - 61,7	%
HBG	19,3	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	66,5	61,6 - 73,5	fL
MCH	24,4	21,2 - 25, 9	Pg
MCHC	36,7	32 - 37,9	g/dL
RDW	17	13,6 - 21,7	%
RETIC	98,1	10 – 110	K/ μ L
RETIC-HGB	21,9	22,3 - 29,6	Pg
WBC	20,5	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	16,25	2,95 - 11, 64	K/ μ L
LYM	2,14	1, 05 - 5,1	K/ μ L
MONO	2,1	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,01	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	424	148 – 484	K/ μ L
MPV	12,5	8,7 - 13,1	fL
PDW	11,6	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,53	0,14 - 0,46	%

Tabela IX. Bioquímicas realizadas 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	17	0 – 34	mg/dl
Cre	0,9	0 - 1,2	mg/dl
Alb	1,8	2,0 - 3,0	g/dl
Lip	<25	0 – 125	U/l
cCRP	<10	0 – 10	mg/dl

Tabela X. Hemograma realizado 48h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	6,78	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	45,8	37,3 - 61,7	%
HBG	16,4	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	67,6	61,6 - 73,5	fL
MCH	24,2	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	35,8	32 - 37,9	g/dL
RDW	15	13,6 - 21,7	%
RETIC	50,2	10 - 110	K/ μ L
RETIC-HGB	19,8	22,3 - 29,6	Pg
WBC	21,57	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	16,16	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	2,72	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	2,44	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,23	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0,02	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	493	148 - 484	K/ μ L
MPV	11,9	8,7 - 13,1	fL
PDW	10,9	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,59	0,14 - 0,46	%

Tabela XI. Bioquímicas realizadas 48h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
cCRP	120,1	0 - 10	mg/dl
Alb	2,1	2,0 - 3,0	g/dl
Lip	<25	0 - 125	U/l

ANEXO III – CASO CLÍNICO 3

Tabela XII. Hemograma realizado no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	6,97	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	44,2	37,3 - 61,7	%
HBG	15,9	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	63,4	61,6 - 73,5	fL
MCH	22,8	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	36	32 - 37,9	g/dL
RDW	16,1	13,6 - 21,7	%
RETIC	11,2	10 – 110	K/ μ L
RETIC-HGB	24,7	22,3 - 29,6	Pg
WBC	19,46	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	12,62	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	5,1	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	1,45	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,25	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0,04	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	326	148 – 484	K/ μ L
MPV	12,5	8,7 - 13,1	fL
PDW	12,1	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,41	0,14 - 0,46	%

Tabela XIII. Bioquímicas realizadas no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Na	144	141 – 153	mmol/l
K	4,2	3,7 - 5,8	mmol/l
Cl	132	105 – 115	mmol/l
BUN	16	0 – 34	mg/dl
Glu	105	80 – 107	mg/dl
ALP	79	0 – 97	U/l
T-Pro	6	6,0 – 8	g/dl
GPT	31	0 – 123	U/l
Cre	0,9	0 - 1,2	mg/dl
Alb	2,1	2,0 - 3,0	g/dl

Tabela XIV. Hemograma realizado 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	6,33	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	41	37,3 - 61,7	%
HBG	14,6	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	64,8	61,6 - 73,5	fL
MCH	23,1	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	35,6	32 - 37,9	g/dL
RDW	14,8	13,6 - 21,7	%
RETIC	10,1	10 - 110	K/ μ L
RETIC-HGB	24	22,3 - 29,6	Pg
WBC	17,56	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	7,15	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	8,06	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	2,21	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,14	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	212	148 - 484	K/ μ L
MPV	12,8	8,7 - 13,1	fL
PDW	11,8	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,27	0,14 - 0,46	%

Tabela XV. Bioquímicas realizadas 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Cre	0,9	0 - 1,2	mg/dl
Alb	1,6	2,0 - 3,0	g/dl
cCRP	98,7	0 - 10	mg/l

Tabela XVI. Hemograma realizado 48h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	6,63	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	42,2	37,3 - 61,7	%
HBG	15,1	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	63,7	61,6 - 73,5	fL
MCH	22,8	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	35,8	32 - 37,9	g/dL
RDW	14,9	13,6 - 21,7	%
RETIC	21,2	10 - 110	K/ μ L
RETIC-HGB	21,6	22,3 - 29,6	Pg
WBC	16,9	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	13	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	5,5	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	2,5	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,54	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	230	148 - 484	K/ μ L
MPV	12,6	8,7 - 13,1	fL
PDW	12	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,29	0,14 - 0,46	%

Tabela XVII. Bioquímicas realizadas 48h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
cCRP	35	0 - 10	mg/l
Alb	1,9	2,0 - 3,0	g/dl

Tabela XVIII. Hemograma realizado 4 dias depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	6,63	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	42,2	37,3 - 61,7	%
HBG	15,1	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	63,7	61,6 - 73,5	fL
MCH	22,8	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	35,8	32 - 37,9	g/dL
RDW	14,9	13,6 - 21,7	%
RETIC	21,2	10 - 110	K/ μ L
RETIC-HGB	21,6	22,3 - 29,6	Pg
WBC	16,5	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	11,5	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	4,85	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	1,04	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,54	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	230	148 - 484	K/ μ L
MPV	12,6	8,7 - 13,1	fL
PDW	12	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,29	0,14 - 0,46	%

ANEXO IV – CASO CLÍNICO 4

Tabela XIX. Hemograma realizado no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	5,67	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	35,6	37,3 - 61,7	%
HBG	12,7	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	62,8	61,6 - 73,5	fL
MCH	22,4	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	35,7	32 - 37,9	g/dL
RDW	16,3	13,6 - 21,7	%
RETIC	56,1	10 – 110	K/ μ L
RETIC-HGB	20,6	22,3 - 29,6	Pg
WBC	9,13	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	5,67	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	2,38	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	0,88	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,19	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0,01	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	357	148 – 484	K/ μ L
MPV	12,4	8,7 - 13,1	fL
PDW	12,3	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,44	0,14 - 0,46	%

Tabela XX. Bioquímicas realizadas no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	19	0 – 34	mg/dl
Glu	80	80 – 107	mg/dl
ALP	50	0 – 97	U/l
T-Pro	6,5	6,0 – 8	g/dl
GPT	372	0 – 123	U/l
Cre	0,9	0 - 1,2	mg/dl

Tabela XXI. Hemograma realizado 24h depois da cirurgia.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
RBC	6,3	5,65 - 8,87	M/ μ L
HCT	43,4	37,3 - 61,7	%
HBG	15,1	13,1 - 20,5	g/dL
MCV	64	61,6 - 73,5	fL
MCH	23,5	21,2 - 25,9	Pg
MCHC	35,8	32 - 37,9	g/dL
RDW	17	13,6 - 21,7	%
RETIC	70	10 - 110	K/ μ L
RETIC-HGB	24,6	22,3 - 29,6	Pg
WBC	10,5	5,05 - 16,76	K/ μ L
NEU	9,7	2,95 - 11,64	K/ μ L
LYM	3,3	1,05 - 5,1	K/ μ L
MONO	0,9	0,16 - 1,12	K/ μ L
EOS	0,5	0,06 - 1,23	K/ μ L
BASO	0,03	0 - 0,1	K/ μ L
PLT	355	148 - 484	K/ μ L
MPV	12,5	8,7 - 13,1	fL
PDW	15,3	9,1 - 19,4	fL
PCT	0,24	0,14 - 0,46	%