



UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

A PROBLEMÁTICA DA DEISCÊNCIA DE ANASTOMOSES NO INTESTINO GROSSO EM  
CANÍDEOS - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Sofia Lopes Correia

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

VOGAIS:

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutor Luis Miguel Alves Carreira

2015

LISBOA

---





UNIVERSIDADE DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

A PROBLEMÁTICA DA DEISCÊNCIA DE ANASTOMOSES NO INTESTINO GROSSO EM  
CANÍDEOS - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Ana Sofia Lopes Correia

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

VOGAIS:

Doutora Esmeralda Sofia da Costa Delgado

Dr. Luís Miguel do Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutor Luis Miguel Alves Carreira

2015

LISBOA

---

Aos meus pais



## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador Dr. Luís Cruz pela oportunidade de estagiar no Hospital Veterinário das Laranjeiras, por toda a ajuda e pelo exemplo de dedicação e de espírito inovador.

Ao Doutor Nuno Cardoso pela oportunidade de estagiar no Centro Veterinário Conimbricense, por ter sido meu orientador nesse período e pelo conhecimento transmitido.

Ao meu co-orientador Doutor Luis Miguel Carreira, agradeço-lhe a disponibilidade, interesse e o apoio prestado na elaboração desta dissertação.

A toda a equipa de auxiliares, enfermeiros e médicos veterinários do Centro Veterinário Conimbricense e do Hospital Veterinário das Laranjeiras, agradeço-vos por terem contribuído para a minha formação profissional prática, pela vossa disponibilidade e dedicação, pelo espírito de equipa, e pelos conhecimentos transmitidos ao longo do estágio curricular.

Aos meus pais, pelo seu exemplo de amor, sabedoria, trabalho, persistência e espírito de sacrifício. Por todo o amor, carinho, apoio incondicional, por acreditarem em mim e me incentivarem, em especial à minha querida mãe, que já partiu e me deixa muita saudade.

À minha querida tia e madrinha, que sempre me acompanhou nas várias etapas.

Ao meu namorado e companheiro, por todo o carinho, força e motivação.

Aos meus amigos e colegas e a todos aqueles que de alguma forma contribuíram para minha formação pessoal e profissional.

... Muito Obrigada!



## **A PROBLEMÁTICA DA DEISCÊNCIA DE ANASTOMOSES NO INTESTINO GROSSO EM CANÍDEOS - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

### **RESUMO**

De etiologia não totalmente elucidada, a deiscência de anastomose no intestino grosso é uma complicação pós-operatória potencialmente fatal, que ocorre mais frequentemente entre o 3º e o 5º dia pós-operatórios. Poucos são os estudos sobre este assunto em medicina veterinária. O objetivo desta dissertação foi apresentar e discutir os fatores de risco associados à deiscência de anastomose no intestino grosso considerando duas localizações: retal e coloretal, ilustrando com um caso clínico de um canídeo de 9 meses de idade, género masculino e raça Pitbull. A localização extraperitoneal da anastomose, o elevado grau de edema tecidual durante a sutura, e uma concentração de albumina sérica de 2,5 g/dl foram os fatores de risco identificados associados à deiscência da anastomose retal do doente. Na deiscência da anastomose coloretal identificaram-se: 1) a peritonite séptica secundária à deiscência de anastomose retal, 2) a classificação em ASA III do doente, 3) a hipoalbuminémia e hipoproteinémia, 4) a hipotensão e a transfusão sanguínea intra-operatória, 5) a não omentalização da anastomose, e 6) a não construção de um estoma na presença de peritonite séptica. Para reparar a deiscência anastomótica, a construção de um estoma em alça desviando temporariamente as fezes, ou uma ressecção da anastomose seguida da construção de um estoma terminal podem ser as opções, como o sucedido neste caso clínico, no qual foi resolvida com êxito. Uma correta avaliação do doente, a opção de construir uma ostomia de proteção em alça e/ou de omentalização, e uma boa técnica cirúrgica, são fatores importantes que diminuem a probabilidade de ocorrência de deiscência de anastomoses.

**Palavras-chave:** Cão; Intestino grosso; Deiscência; Cirurgia; Complicações; Cicatrização



## **ANASTOMOTIC LEAKAGE OF THE LARGE BOWEL IN DOG – A CASE REPORT**

### **ABSTRACT**

With a not fully understood aetiology, the anastomotic leakage of the large bowel is a potentially fatal post-operative complication usually occurring between the 3<sup>rd</sup> and 5<sup>th</sup> post-operative days. In veterinary medicine there are a very few studies on the issue.

The aim of this dissertation was presenting and discussing the risk factors of anastomotic leakage of the large bowel considering two locations: rectal and colorectal, illustrated with a case report of a 9-month-old, intact male, Pitbull dog. Extraperitoneal location of the anastomosis, tissue inflammation and much oedema during suturing, as well as a serum albumin concentration of 2,5 g/dL were the risk factors identified in rectal anastomotic leakage. In the colorectal anastomotic leakage the identified factors were: 1) septic peritonitis secondary to rectal anastomotic leakage, 2) ASA III physical status, 3) hypoalbuminemia and hypoproteinemia, 4) intraoperative hypotension and blood transfusion, 5) not having omentalized the anastomosis, and 6) not having made a fecal diversion in the presence of septic peritonitis. To repair the anastomotic leakage, by building a stoma in loop to temporarily deviate stool, or by promoting the resection of the previous anastomosis and build-up an end-on colostomy may be the treatment options for the patient, as happened in this successfully managed complication in this case report. A good patient assessment, deciding whether a loop ostomy or an omentalization is needed, and a good surgical technique are important factors to decrease the occurrence of anastomotic leakage.

**Key words:** Dog; Large bowel; Anastomotic leakage; Surgery; Complication; Healing



## ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS .....	i
RESUMO .....	iii
ABSTRACT.....	v
ÍNDICE GERAL .....	vii
ÍNDICE DE FIGURAS .....	ix
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	x
ÍNDICE DE TABELAS .....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xiii
I. INTRODUÇÃO AO TEMA .....	1
II. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO.....	2
III. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
1. Cirurgia do cólon em canídeos .....	4
1.1 Indicações e procedimentos cirúrgicos.....	4
1.2 Técnica de ressecção e anastomose.....	5
1.2.1 Enquadramento histórico .....	5
1.2.2 Breve descrição da técnica.....	9
1.2.3 Potenciais complicações pós-operatórias de anastomoses intestinais.....	10
2. A deiscência de anastomose do intestino grosso .....	11
2.1 Definição .....	11
2.2 Fisiopatologia .....	11
2.2.1 Arquitetura microscópica cirúrgica da parede intestinal .....	11
2.2.2 Processo de cicatrização .....	12
2.2.3 Parâmetros de cicatrização de anastomoses colónicas .....	13
2.2.4 Colagénio .....	20
2.3 Fatores que afetam a cicatrização anastomótica intestinal .....	24
2.3.1 Fatores associados à cirurgia .....	24
2.3.2 Fatores associados ao doente.....	37
2.3.3 Fatores associados à doença.....	38
2.3.4 Adoção de protocolos padronizados otimizados em cirurgia eletiva intestinal humana.....	43
2.4 Diagnóstico .....	43
a) Sinais clínicos .....	44
b) Hemograma, perfil bioquímico e lactato sérico .....	44
c) Análise citológica, cultura e bioquímica (biomarcadores) do fluido recolhido por abdominocentese ecoguiada/lavagem peritoneal/dreno abdominal.....	44
d) Radiografia abdominal simples e com contraste, TC .....	45
e) Métodos intra-operatórios.....	46
2.5 Tratamento.....	47
a) Deiscência subclínica e deiscência clínica com peritonite localizada .....	47

b) Deiscência clínica com peritonite séptica generalizada.....	48
2.5.1 Terapêutica médica para estabilização pré-cirúrgica do doente .....	48
2.5.2 Cirurgia.....	51
2.6 Prognóstico .....	63
2.7 Prevenção.....	64
IV. CASO CLÍNICO .....	66
1. Apresentação.....	66
1.1 Anamnese e história clínica .....	67
1.2 Exame físico.....	67
1.3 Exames complementares .....	67
1.4 Cirurgia: resseção e anastomose retal com recurso a sonda.....	68
1.5 Cirurgia: laparotomia abdomino-pélvica exploratória e resseção e anastomose colorectal primária com recurso a agrafador cirúrgico circular .....	72
1.6 Cirurgia de emergência: re-laparotomia exploratória abdomino-pélvica e procedimento de Hartmann .....	78
2. Resultados .....	83
3. Discussão.....	84
3.1 Deiscência de anastomose retal: análise dos fatores que potencialmente favoreceram a sua ocorrência .....	84
3.2 Deiscência de anastomose colorectal: análise dos fatores que potencialmente favoreceram a sua ocorrência .....	89
3.3 Tratamento da deiscência de anastomose.....	93
3.4 Cuidados pós-operatórios com a colostomia .....	95
3.5 Seguimento pós-operatório.....	95
4. Considerações finais .....	96
5. Perspetivas futuras .....	98
V. BIBLIOGRAFIA .....	99
VI. ANEXOS .....	112
Anexo I – Casuística dos estágios no CVC e no HVL .....	112
Anexo II – Figuras, gráficos e tabelas referentes à revisão bibliográfica .....	120
Anexo III – Figuras, tabelas e protocolos referentes ao caso clínico .....	124

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> - Tipos de anastomose.....	9
<b>Figura 2</b> - Colostomia em alça .....	58
<b>Figura 3</b> - Esquema de construção de uma colostomia terminal .....	59
<b>Figura 4</b> - Fotografia do “Buba”.....	66
<b>Figura 5</b> - Representação cronológica da evolução do caso clínico. ....	66
<b>Figura 6</b> - Esquema que ilustra a técnica de ressecção e anastomose retal, com recurso a uma sonda. ....	69
<b>Figura 7</b> - Primeira parte da técnica de anastomose com agrafador circular .....	74
<b>Figura 8</b> - a) Agrafador cirúrgico circular <i>autosuture</i> EEA™, Covidien®; b) Pormenor da extremidade cranial perfurante do agrafador sem a bigorna encaixada.....	75
<b>Figura 9</b> - Anastomose coloretal com recurso ao agrafador cirúrgico circular <i>autosuture</i> EEA™, Covidien® .....	75
<b>Figura 10</b> - Aspeto do osso púbico após colocação e sutura na cavidade pélvica.....	76
<b>Figura 11</b> - a) Aspiração do líquido de lavagem com sonda e aparelho de sucção a vácuo; b) Colocação de dreno de Blake®; c) Encerramento de rotina da cavidade abdominal; d) Sutura cutânea da linha mediana completa e sutura em sandália romana do dreno à pele (Fonte: Originais).....	76
<b>Figura 12</b> - Fotografia que pretende ilustrar o que foi observado no “Buba”.....	78
<b>Figura 13</b> - Procedimento de Hartmann e pormenor da colostomia terminal .....	80
<b>Figura 14</b> - Dispositivos de anastomoses de compressão e aplicadores .....	120
<b>Figura 15</b> - Drenos coloretais intraluminais por ordem cronológica .....	121
<b>Figura 16</b> - Fotografias do prolapso retal do “Buba” antes e depois da redução manual....	124
<b>Figura 17</b> - Esquema que ilustra a redução manual de um prolapso retal. ....	124
<b>Figura 18</b> - Fotografia de colonoscopia realizada ao “Buba” mostrado estenose colónica ao nível da anastomose, 1,5 meses após restituição da continuidade intestinal. ....	128

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> - Representação de uma curva de <i>stress</i> longitudinal - deformação de um objeto linear, na qual se pode observar o módulo de elasticidade ou de Young. ....	15
<b>Gráfico 2</b> - Representação da delicada dinâmica do metabolismo de colagénio ao longo do processo de cicatrização de uma ferida .....	17
<b>Gráfico 3</b> – Representação da variação da concentração média de potenciais biomarcadores fisiopatológicos no meio abdominal ao longo do tempo. ....	123

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Fatores que afetam a cicatrização anastomótica intestinal.....	24
<b>Tabela 2</b> - Efeito de agentes quimioterapêuticos na cicatrização .....	41
<b>Tabela 3</b> – Protocolo anestésico. ....	68
<b>Tabela 4</b> - Terapêutica médica após cirurgia de ressecção e anastomose retal.....	70
<b>Tabela 5</b> - Terapêutica médica após o procedimento de Hartmann.....	81
<b>Tabela 6</b> - Estudo dos fatores que potencialmente favoreceram a ocorrência de deiscência de anastomose retal e coloretal no “Buba” .....	83
<b>Tabela 7</b> - Casuística das consultas assistidas durante o estágio no CVC. ....	112
<b>Tabela 8</b> - Casuística dos exames complementares em que participou durante o estágio no CVC. ....	112
<b>Tabela 9</b> - Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no CVC.....	113
<b>Tabela 10</b> - Casuística das consultas assistidas durante o estágio no HVL. ....	117
<b>Tabela 11</b> - Casuística dos exames complementares em que participou durante o estágio no HVL.....	117
<b>Tabela 12</b> – Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no HVL. ....	118
<b>Tabela 13</b> – Tabela com a classificação ASA. ....	122
<b>Tabela 14</b> – Tabela que ilustra vários parâmetros adotados nos protocolos padronizados otimizados de cirurgia eletiva intestinal humana ( <i>fast track surgery</i> ).....	122
<b>Tabela 15</b> – Terapêutica médica efetuada ao “Buba” após redução manual do prolapso retal durante os primeiros 5 dias de internamento, e aquela que foi prescrita após alta. ....	125
<b>Tabela 16</b> - Resultados do exame bacteriológico (Cultura e TSA) e micológico (Cultura). .	126
<b>Tabela 17</b> – Ficha de monitorização anestésica intra-cirúrgica do “Buba” da cirurgia de ressecção e anastomose coloretal. ....	126
<b>Tabela 18</b> - Ficha de monitorização anestésica intra-cirúrgica do “Buba” (cont.).....	126
<b>Tabela 19</b> – Terapêutica após ressecção e anastomose coloretal primária do “Buba” .....	127
<b>Tabela 20</b> – Monitorização anestésica intra-operatória da cirurgia de Hartmann do “Buba”. .....	128
<b>Tabela 21</b> – Monitorização anestésica intra-operatória da cirurgia de Hartmann do “Buba” (cont.).....	128



## LISTA DE ABREVIATURAS

° – graus

% - percentagem

® - marca registada

™ - *trademark*

AINEs – anti-inflamatório não esteróide

ALB - albumina

Alim. - alimentação

ALT – alanina transferase

aPTT – *activated partial thromboplastin time*

BAR - *biofragmentable anastomotic ring*

bpm – batimentos por minuto

BUN - ureia

CAC – *compression anastomosis clip*

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

CID – coagulação intravascular disseminada

cm – centímetros

cont. – continuação

CREAT - creatinina

COX-2 – ciclo-oxigenase 2

cx. – cirurgia

d – dia(s)

DNA – ácido desoxirribonucleico

DNA<sub>r</sub> – ácido desoxirribonucleico ribossomal

EEA – *end-to-end anastomosis*

ELISA - *enzyme-linked immunosorbent assay*

EndoCAR – *endoluminal compression anastomosis ring*

EUA – Estados Unidos da America

FAS – fosfatase alcalina

FC – frequência cardíaca

FDA – *food and drugs administration*

fig. – figura

fL – fentolitro

FLK – fentanil lidocaína quetamina

FR – frequência respiratória

g/dL – grama por decilitro

GH – *growth hormone*

GI – gastrointestinal  
HTC – hematócrito  
IBD – *inflammatory bowel disease*  
Ig – imunoglobulina  
IL - interleucina  
IM - intramuscular  
intra-op. – intra-operatório  
ISGRC – *international study group of rectal cancer*  
IV – endovenoso  
Kcal – quilocaloria  
Kg – quilograma  
Kgf – quilograma força  
LPS – lipopolissacarídeo  
LR – Lactato de Ringer  
mEq/L – miliequivalentes por litro  
mg/dl – miligrama por decilitro  
mg/Kg – miligrama por quilograma  
ml - mililitros  
MLK – morfina lidocaína quetamina  
ml/Kg – mililitro por quilograma  
ml/Kg/h – mililitros por quilograma por hora  
mmHg – milímetros de mercúrio  
mmol/Kg/h – milimoles por quilograma por hora  
mmol/L – milimole por litro  
MMP – *matrix metalloproteinase*  
µg/Kg/min – microgramas por quilograma por minuto  
µl - microlitro  
NaCl – cloreto de sódio  
NS – neutrófilos segmentados  
PaCO<sub>2</sub> – pressão parcial de dióxido de carbono  
PaO<sub>2</sub> – pressão parcial de oxigénio  
PCM – *protein-calorie malnutrition*  
pH – potencial de hidrogénio iónico  
PO – *per os*  
pós-op – pós-operatório  
pré-op – pré-operatório  
Pt – prothrombin time  
PT – proteínas totais

PV – peso vivo  
q8h – cada 8 horas  
q24h – cada 24 horas  
REE – *resting energy expenditure*  
ref. – referência  
RNA - ácido ribonucleico  
RNA<sub>r</sub> – ácido ribonucleico ribossomal  
rpm – respirações por minuto  
SC – subcutâneo  
séc. – século  
SNC – sistema nervoso central  
SpO<sub>2</sub> – saturação de oxigênio  
SRIS – síndrome de resposta inflamatória sistêmica  
T – temperatura  
TC - tomografia computadorizada  
TGF-β – *beta-transforming growth factor*  
TRC – tempo de repleção capilar  
TSA – teste de sensibilidade aos antibióticos  
U/L – unidade internacional por litro  
VAC - *vacuum-assisted closure*  
VCM – volume corpuscular médio  
VIB - *valtrac secured intracolonic bypass*  
WBC – *white blood cells*



## I. INTRODUÇÃO AO TEMA

---

A cirurgia de ressecção e anastomose intestinal em canídeos e felídeos, realizada em diversas situações, nomeadamente de neoplasia, obstrução, megacólon, remoção de corpo estranho, entre outras, apresenta várias complicações pós-operatórias, das quais a deiscência é uma das mais temidas e graves, sendo caracterizada pela rutura da continuidade da parede intestinal na linha de anastomose entre dois segmentos intestinais, permitindo que o conteúdo visceral extravase para a cavidade abdominal, conduzindo a uma peritonite secundária, cuja taxa de mortalidade pode chegar aos 70% (Ellison, 2011). Dos vários segmentos intestinais, o cólon é o que cicatriza mais lentamente, estando mais suscetível a esta complicação, principalmente entre os primeiros 3 a 5 dias de pós-operatório, tal como o reto caudal por este não ser revestido por uma serosa, a qual é importante no selamento da parede durante a cicatrização visceral (Thornton & Barbul, 1997).

A construção de uma anastomose competente ao nível do intestino grosso tem constituído um desafio para os cirurgiões, tendo sido alvo de intensa investigação experimental em busca da melhor técnica desde inícios do séc. XIX, não tendo ainda sido possível extinguir esta complicação, quer em medicina humana quer em medicina veterinária. Desta forma, é importante que o cirurgião esteja familiarizado com a fisiopatologia da deiscência de anastomose e os fatores que influenciam a cicatrização intestinal para que possa preparar melhor o pré-operatório do doente, planear melhor o procedimento de forma a tentar prevenir a sua ocorrência e estar alerta no pós-operatório para que consiga, mais precocemente, tomar as decisões médicas e cirúrgicas necessárias, conhecendo as opções possíveis, para salvar a vida ao doente.

A presente dissertação inicia-se com a descrição das atividades de estágio e prossegue com a revisão bibliográfica que começa pelo enquadramento geral, no qual se revê as indicações para cirurgia de intestino grosso em canídeos e a técnica de ressecção e anastomose, contextualizando-a historicamente, descrevendo-a e às suas potenciais complicações pós-operatórias, entre as quais, a deiscência. No que respeita à deiscência, após a sua definição, realizou-se uma revisão detalhada da sua fisiopatologia e dos fatores que afetam a cicatrização intestinal à luz do conhecimento atual, como se diagnostica e o seu tratamento médico e cirúrgico, referindo também qual a melhor forma de a prevenir. A quarta parte da dissertação consiste na apresentação e discussão de um caso clínico de deiscência retal e coloretal, dando ênfase aos fatores envolvidos na cicatrização intestinal que poderiam ter conduzido à deiscência e à forma como se resolveu cirurgicamente a situação, terminando com as considerações finais e perspetivas futuras.

## II. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DE ESTÁGIO

---

O estágio curricular foi realizado num período de 9 meses, de 1 de Outubro de 2012 a 30 de Junho de 2013 com uma carga horária semanal de 40 horas, por turnos, sob co-orientação do Doutor Luis Miguel Carreira, em 2 ambientes distintos, inicialmente numa clínica e posteriormente em ambiente hospitalar. Este consistiu em 18 semanas no Centro Veterinário Conimbricense e 21 semanas no Hospital Veterinário das Laranjeiras. Este formato permitiu à estagiária ter uma experiência enriquecedora, possibilitando a consolidação e aplicação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso. A casuística, referente sobretudo a canídeos e felídeos, encontra-se descrita da tabela 7 à 12, anexo I.

No Centro Veterinário Conimbricense, sob orientação do Doutor Nuno Cardoso, a estagiária teve oportunidade de assistir a consultas de diversas áreas entre as quais medicina preventiva, dermatologia, oftalmologia e ortopedia, tendo sido possível realizar anamnese, exame físico e participar na realização de exames complementares de diagnóstico envolvendo técnicas laboratoriais e imagiologia nomeadamente ecografia abdominal e radiografia digital torácica, abdominal e de membros. Contactou diretamente com os clientes, participando na marcação de consultas e no atendimento telefónico. No internamento, preparou e administrou a medicação aos doentes, realizou a sua alimentação e higiene, colocou cateteres intravenosos, colheu sangue e participou em pequenos procedimentos como a algaliação. Na cirurgia, assistiu às consultas pré-cirúrgicas e participou na preparação do doente para a cirurgia, incluindo a tricotomia, lavagem e desinfeção da área cirúrgica e intubação orotraqueal, tendo assistido a diversas cirurgias de tecidos moles, oftalmologia e ortopedia, tendo tido funções de monitorização anestésica, de circulante, de ajudante de cirurgião e em 3 ocasiões foi-lhe possibilitado realizar a cirurgia (2 castrações de gato e 1 esterilização de cadela), seguindo os doentes na recuperação da anestesia e no pós-operatório.

No Hospital Veterinário das Laranjeiras, sob orientação do Dr. Luís Cruz, assistiu a algumas consultas na área da medicina preventiva, dermatologia, gastroenterologia e oncologia, mas esteve sobretudo no internamento e cuidados intensivos com doentes muito críticos, onde participou na sua monitorização clínica, alimentação e higiene, preparação e administração de medicação, colocação de cateteres intravenosos, colheita de sangue e realização de pequenos procedimentos como diálise peritoneal, algaliação, cistocentese, enemas, realização de curvas de glicémia, tendo observado e participado em procedimentos de emergência e reanimações. Esteve também na imagiologia, onde assistiu a ecografia abdominal e cardíaca em canídeos e felídeos, a radiografia torácica, abdominal e de membros e a uma TC cranioencefálica em canídeo. Na cirurgia, colaborou na preparação do doente para a cirurgia, tendo assistido sobretudo a procedimentos de endoscopia digestiva

para remoção de corpos estranhos, endoscopia respiratória e urinária e a cirurgias de tecidos moles e oftalmologia, tendo como tarefas monitorizar a anestesia, ser circulante, ajudar o cirurgião (1 castração de cão, 1 mastectomia de cadela, encerramento da cavidade abdominal), tendo tido a oportunidade de executar algumas cirurgias (1 esterilização de gata, 10 castrações de gato, 1 hérnia abdominal em gato). Ao longo deste estágio, pôde ainda comprovar a importância da organização, do trabalho em equipa e da comunicação da informação dos casos clínicos entre os colegas e com o cliente, destacando a utilização de protocolos atualizados nas mais diversas áreas, como por exemplo na medicina preventiva, no manejo de doentes cardíacos, renais, endócrinos e oncológicos, na cirurgia, os quais permitem uma atuação mais uniforme por parte dos colegas, facilitando o trabalho em equipa e aumentando a eficiência e rapidez da atuação em situações de emergência.

A estagiária desenvolveu muito interesse pela área de cirurgia de tecidos moles. A ocorrência de uma situação de complicação pós-operatória de deiscência de anastomose retal e coloretal num canídeo durante o estágio e a ausência de informação bibliográfica detalhada prontamente disponível acerca desse assunto, suscitaram a sua curiosidade e conduziram-na à investigação da literatura, a qual culminou na revisão bibliográfica desta dissertação e na apresentação e discussão do caso clínico que ilustram esta complicação pós-operatória.

### III. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

#### 1. Cirurgia do cólon em canídeos

##### 1.1 Indicações e procedimentos cirúrgicos

A cirurgia do intestino grosso está indicada em situações que comprometam a integridade e viabilidade desse segmento visceral, nomeadamente no traumatismo, perfuração, obstrução, invaginação, inversão cecal, nas alterações da vascularização (torsão, volvo, hérnia interna e isquemia), e ainda em situações que afetam a motilidade como ocorre no megacólon, e na inflamação crónica refratária ao tratamento médico (Fossum, 2008b; Tobias, 2010).

Os procedimentos cirúrgicos que se podem realizar ao nível do cólon são: a colotomia; a colopexia; a ressecção e anastomose intestinal, na qual se inclui a colectomia total e sub-total; a proctocolectomia e a colostomia.

A colotomia consiste na incisão do cólon na sua superfície antimesentérica, sendo realizada sobretudo para biópsia em toda a espessura quando se esgotaram outros meios de diagnóstico, e para remoção de corpos estranhos embora seja raro ficarem alojados no cólon mas sim em segmentos intestinais anteriores e de menor diâmetro (Bright, 2006).

O procedimento de ressecção e anastomose intestinal está indicado em doenças que causam necrose intestinal (ex.<sup>o</sup> corpo estranho, volvo, traumatismo), neoplasia, invaginação e doença intestinal focal infiltrativa grave (Bright, 2006). Uma vez que se trata da técnica que pode ter a deiscência como principal complicação pós-operatória, será descrita em maior detalhe adiante. A colectomia consiste na ressecção e anastomose de um segmento do cólon, podendo ser total ou sub-total, e está indicada nas neoplasias bem como para tratar megacólon, perfuração, invaginação, traumatismo, isquemia, inversão cecal e situações de colite ulcerativa refratária ao tratamento (Fossum, 2008b).

A proctocolectomia consiste na amputação do cólon e reto, para remover uma neoplasia ou intestino não-funcional, com a realização de um reservatório ileoanal que funciona como um neoreto, mantendo-se ou não o ânus; ou em casos mais extremos na realização de uma ileostomia terminal definitiva.

A colopexia consiste em realizar uma sutura que fixa o cólon à parede abdominal, sendo particularmente útil em casos de prolapso retal recorrente, nas situações em que a mucosa está viável (Fossum, 2008b).

A colostomia consiste na criação de um estoma de intestino grosso (Fossum, 2008b), permitindo que o conteúdo intestinal saia para o exterior, fazendo um trajeto alternativo ao trato intestinal situado distalmente a esta abertura. Está indicado no tratamento de doenças coloretais distais em que exista neoplasia, obstruções, estenose, traumatismo e perfurações (Fossum, 2008b). No entanto, não é uma opção frequente em medicina veterinária, porque o

manejo do estoma é difícil e está associado a potenciais complicações gerando sempre alguma ansiedade nos proprietários.

## **1.2 Técnica de resseção e anastomose**

### **1.2.1 Enquadramento histórico**

A cirurgia gastrointestinal começou a desenvolver-se lenta e gradualmente a partir do séc. XVIII, intensificando-se entre 1880 e 1900, e evoluindo até aos dias de hoje a par de outros campos científicos, sendo atualmente considerada um procedimento seguro e com uma elevada taxa de sucesso, embora ainda apresente alguns desafios.

O procedimento cirúrgico de resseção gastrointestinal desenvolveu-se após a introdução do uso de anestesia, em 1846 (Tebala, 2015). A anastomose intestinal já era realizada desde o séc. XVIII, embora com elevada taxa de insucesso, e evoluiu sobretudo em 3 frentes: a) técnicas de sutura manual; b) anastomoses agrafadas; c) anastomoses sem sutura.

#### **a) Técnicas de sutura manual**

A mais antiga técnica de sutura intestinal descrita é a sutura “em luva”, a qual consistia numa sutura simples contínua em que o fio era deixado comprido em ambas as pontas e puxado externamente através da ferida abdominal, sendo usada com o intuito de aproximar os bordos da ferida intestinal e prevenir o derrame de conteúdo intestinal para a cavidade abdominal, removendo-se a sutura do intestino passados 5 a 9 dias se o doente sobrevivesse (Coolman et al., 2000c).

No séc. XVIII, Ramdohr introduziu a técnica da “sutura intestinal circular” invaginante término-terminal com duas suturas interrompidas serosa-com-mucosa que restabelecia a continuidade anatômica intestinal entre dois bordos intestinais seccionados, tendo sido aplicada por cirurgiões como Dieffenbach, Czerny, Wöelfler e Billroth, no entanto a taxa de mortalidade era superior a 60% devido a peritonite e choque (Dietz & Debus, 2005).

Em 1812, Travers reportou a ocorrência de cicatrização bem-sucedida em anastomoses intestinais de cães com a técnica de aposição (eversão) mucosa (Coolman et al., 2000c); em 1826, Lembert demonstrou a importância da aposição da camada serosa, originando uma técnica invertida, muito utilizada em medicina humana; Richerand defendeu a impossibilidade de união de serosa com mucosa (Fernandes et al., 2000). A aplicação do conceito de assepsia de Lister (1867) em cirurgia permitiu reduzir a incidência de peritonite séptica e infeção do local cirúrgico, bem como o desenvolvimento de materiais de sutura mais refinados e esterilizados. Em 1882, Czerny introduziu a sutura intestinal invertida de dupla camada, que se manteve como técnica padrão em medicina humana durante várias décadas. Em 1887, Halstead demonstrou que a camada submucosa intestinal fornecia a sustentação mecânica necessária à manutenção da sutura nas anastomoses, possibilitando a introdução do padrão de sutura contínua invertida de uma só camada a qual conferia rapidez ao procedimento, por Connel em 1892 (Coolman et al., 2000c). A observação de

que a força mecânica de uma anastomose era mais baixa 3 dias após a cirurgia e que a partir do dia 5 aumentava consistentemente, atingindo valores normais no final da 2ª semana, feita por Chlumsky, através do seu trabalho experimental em animais iniciado em 1899, permitiu conhecer as características mecânicas das anastomoses e perceber durante quanto tempo era necessário o material de sutura permanecer até que a anastomose conseguisse suportar as forças mecânicas a que normalmente era sujeita.

A maioria destas técnicas cirúrgicas foi desenvolvida experimentalmente em modelos caninos antes de serem utilizadas em humanos. Em medicina veterinária, a técnica de sutura anastomótica mais referida e adotada em publicações desde os anos 60 do séc. passado, é a do padrão de aproximação em camada única e interrompida, para a qual contribuíram os trabalhos de Poth e Gold (1968), Bennet, DeHoff, Reinertson e colegas (anos 70) (Coolman et al., 2000c). Na década de 80, através dos trabalhos de Ellison e Bone, observou-se que é pouco frequente conseguir-se atingir uma aposição perfeita das camadas intestinais, havendo sempre algum grau de eversão, inversão e/ou sobreposição dos tecidos dos bordos intestinais com a técnica de aposição (Coolman et al., 2000c). Posteriormente, Weisman e colegas (1999) mostraram que um padrão contínuo em vez de interrompido era uma alternativa possível em cães e gatos, observando-se melhor cicatrização a nível histológico (Coolman et al., 2000c).

No início do século XX, os princípios fundamentais da anastomose intestinal já se encontravam estabelecidos: a anastomose deve ter uma vascularização adequada e ser construída na ausência de tensão, com uma boa aposição dos tecidos, em especial da camada serosa, formando um selo competente à prova de extravasão de conteúdo intestinal e fornecendo um lúmen com um diâmetro adequado; a sutura tem de incluir a camada submucosa e deve ser realizada com uma técnica cirúrgica asséptica e num ambiente sem contaminação nem traumatismo (Aggarwal e Darzi, 2005; Coolman et al., 2000c).

O século XX foi marcado pelo aumento das indicações para cirurgia gastrointestinal e pelo desenvolvimento de várias técnicas (resseção abdominoperineal por Miles em 1908; resseção colónica em duas fases por Hartmann em 1921; resseção exteriorizada por Mikulicz em 1952; ileostomia de Brooke em 1956; ileostomia continente de Koch em 1969; bolsas continentales ileoanais – J-Pouch por Utsunomiya em 1980, S-Pouch por Park em 1980 e W-Pouch por Nicholls em 1985) (Mulvihill & Debas, 2008), sendo que a descoberta dos antibióticos e a sua utilização em cirurgia por volta de 1942, bem como o uso de transfusão sanguínea para repor o sangue perdido durante o procedimento, foram adjuvantes fundamentais para oferecer maiores taxas de sucesso neste tipo de procedimentos. O desenvolvimento da endoscopia ao longo do século XX, nomeadamente da endoscopia digestiva permitiu o diagnóstico precoce de doenças do trato GI e a indicação mais precoce para cirurgia eletiva. O surgimento e utilização da cirurgia minimamente invasiva permitiu a redução da morbilidade e a estada hospitalar.

A reconstrução digestiva, com as complicações associadas nomeadamente deiscência, infecção e estenose, tem permanecido um desafio, pelo que se continua a tentar desenvolver um instrumento que o faça de forma automática e padronizada, satisfazendo os requisitos de uma anastomose gastrointestinal competente de forma rápida e eficiente (Aggarwal & Darzi, 2005; Fernandes et al., 2000).

### **b) Anastomoses agrafadas**

A invenção do agrafador cirúrgico por Hultl em 1908 e o seu uso em cirurgia gastrointestinal para encerrar bordos gástricos, duodenais e intestinais em 1966, por Ravitch e colegas (Aggarwal e Darzi, 2005) obteve grande aceitação, conferindo rapidez à técnica, sendo atualmente uma técnica padrão da cirurgia intestinal, tendo tido igualmente bons resultados em medicina veterinária (Coolman et al., 2000c).

### **c) Anastomoses sem sutura**

Outra vertente de investigação, iniciada no séc. XIX por Denans (1826) e mais tarde retomada por Murphy (1892), é a de uma técnica de anastomoses intestinais sem sutura, a qual conduzia à possibilidade de criar uma anastomose atraumática de extremidades intestinais invertidas (Aggarwal & Darzi, 2005). Denans inventou um dispositivo intraluminal de prata, formado por 2 anéis, os quais se inseriam nos bordos intestinais e originavam uma anastomose invertida com aposição sero-serosa por compressão, no qual posteriormente Murphy se baseou para criar o anel de Murphy (fig. 19a, anexo II) (Fernandes et al., 2000). Este possuía um maior canal interno e destacava-se após a cicatrização, sendo eliminado pelas fezes (Fernandes et al., 2000). Contudo, os métodos de anastomose de compressão só atingiriam melhores resultados mais tarde, com o desenvolvimento de novos materiais, os quais permitiam maiores diâmetros intraluminais e maior facilidade na sua aplicação intracirúrgica, como é o caso do BAR (*biofragmentable anastomotic ring*, Valtrac™) apresentado por Hardy et al. em 1985 (fig. 19b, anexo II). A vantagem deste tipo de anastomoses relativamente às anastomoses suturadas manualmente e agrafadas advém de uma menor reação de corpo estranho, cuja ocorrência prejudica a cicatrização (Fernandes et al., 2000). As limitações do uso do BAR prendem-se sobretudo com a curva de aprendizagem (Aggarwal & Darzi, 2005). Mais recentemente, um metal que consiste numa liga de níquel e titânio – o nitinol – o qual tem a particularidade de ter memória da forma dependente da temperatura<sup>1</sup>, foi utilizado no desenvolvimento de um clip (CAC – *compression anastomosis clip*, NiTi™ Surgical Solutions, Netanya, Israel) e, mais tarde, de um anel (ColonRing™ ou CAR 27® – *endoluminal compression anastomosis ring*, NiTi™ Surgical Solutions) que permite a manutenção de uma pressão constante sobre os bordos intestinais, independentemente da espessura destes (fig. 19c e 19d, anexo II) (Dauser &

<sup>1</sup> A sua forma é moldada a elevadas temperaturas, ao ser arrefecido a uma temperatura inferior a 0° C perde a sua rigidez e torna-se flexível e retorna à sua configuração moldada inicialmente quando colocado à temperatura ambiente (Aggarwal & Darzi, 2005; Dauser & Herbst, 2009).

Herbst, 2009). O clip é utilizado para anastomoses látero-laterais e término-laterais, sendo eliminado com o efluente intestinal por volta do dia 5 a 7 após a cirurgia, e o anel para anastomoses término-terminais, sendo eliminado por volta do dia 7 a 10 após a cirurgia, tendo ambos sido aprovados para uso em anastomoses GI nos EUA pelo FDA (Aggarwal & Darzi, 2005; Massomi et al., 2013). Comparativamente ao BAR têm apresentado a vantagem de serem mais fáceis de aplicar, e têm mostrado ser uma alternativa segura e eficaz às anastomoses suturadas manualmente e agrafadas em cirurgia eletiva em medicina humana (Lee et al., 2011; Lee et al., 2012; Masoomi et al., 2013; Kwag et al., 2014), embora sejam necessários mais estudos. Estudos em modelo suíno mostraram igualmente resultados promissores no seu uso em medicina veterinária em cirurgia do trato GI (Chun et al., 2011; Kopelman et al., 2007; Holak et al., 2014).

No século XXI, têm vindo a ser implementados na prática clínica protocolos padronizados otimizados de cirurgia eletiva intestinal humana<sup>2</sup> que visam acelerar a recuperação pós-operatória do doente, os quais se baseiam em estudos clínicos randomizados que investigam a influência de certos fatores na cicatrização de anastomoses intestinais.

A investigação tem igualmente incidido na procura de alternativas às anastomoses suturadas e agrafadas por estas não evitarem totalmente as complicações pós-operatórias, e além das já mencionadas anastomoses por compressão, as quais se mostram promissoras com os recentes avanços, existem outras: 1) a utilização de materiais de reforço da linha anastomótica, quer aplicados exogenamente quer incorporados na linha de agrafos de modo a selar os intervalos entre estes, diminuir a lesão dos tecidos, sangramento e deiscência (Ho et al., 2010); 2) a utilização de drenos coloretais intraluminais como o C-Seal (fig. 20c, anexo II), o qual se trata de um tubo de parede fina assemelhando-se a um preservativo composto por material biodegradável, e que impede que o conteúdo intestinal contacte com a anastomose e, na ocorrência de deiscência, que este extravase para a cavidade peritoneal (Morks Havenga & Ploeg, 2011; Morks et al., 2013); 3) suturas com cobertura de doxiciclina, uma vez que esta tem efeitos inibidores das MMPs e, quando aplicada localmente, não tem os efeitos secundários indesejáveis que teria se administrada sistemicamente, verificando-se ter aumentado a resistência à rutura da anastomose em 17% e a energia necessária para quebrar a anastomose em 20% no crítico 3º dia pós-operatório em ratos (Ho et al., 2010; Pasternak et al., 2008; Siemonsma et al., 2003); 5) “soldadura” elétrica da anastomose através de radiofrequências que provocam desnaturação térmica das moléculas de albumina e permitem o encerramento da ferida, sendo no entanto necessários mais estudos (Ho et al., 2010).

Desta forma, têm vindo a ser desenvolvidas alternativas com potencial para melhorar a qualidade das anastomoses intestinais e diminuir as complicações pós-operatórias, sendo

---

<sup>2</sup> Designados por protocolos de *fast track surgery*, em inglês.

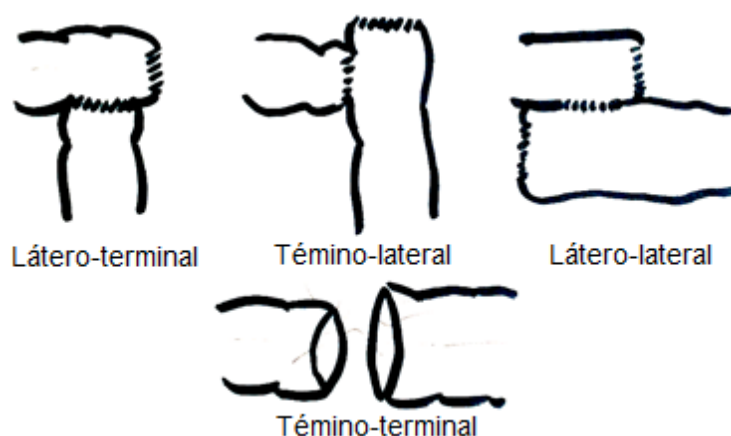
no entanto necessários mais estudos que demonstrem de forma inequívoca as suas vantagens face aos métodos clássicos.

### 1.2.2 Breve descrição da técnica

A ressecção intestinal consiste na secção cirúrgica de um segmento intestinal em toda a sua circunferência, dividindo-o em dois, o que permite remover um segmento de intestino doente e realizar de seguida a anastomose, isto é, restabelecer a continuidade intestinal através da união cirúrgica dos bordos dos dois segmentos que se pretendem manter, tendo o cuidado de preservar a sua vascularização. A viabilidade intestinal dos segmentos a anastomosar deve ser avaliada clinicamente através da coloração, pulsatilidade e motilidade. A anastomose pode ser realizada a vários níveis no trato GI, existindo anastomoses enteroentéricas, ileocólicas, colocólicas, coloretais, ileoretais e coloanais sendo estas denominadas de acordo com os segmentos que são ligados entre si.

A forma como os segmentos são anastomosados entre si pode ser de 4 tipos: látero-terminal ou término-lateral, látero-lateral e término-terminal (fig. 1).

**Figura 1** - Tipos de anastomose (adaptado de Rocha, 2011).



A ressecção e anastomose podem ser realizadas usando fios de sutura ou agrafos cirúrgicos especiais. A utilização de dispositivos de compressão BAR apenas foi reportada em ensaios experimentais em cães e gatos (Coolman et al., 2000c; Huss et al., 1994), de acordo com o conhecimento da autora. O uso do anel de nitinol (Colon Ring™, NiTi Surgical Solutions) tem sido alvo de estudos experimentais em modelo suíno, sendo os resultados promissores na possibilidade de utilização em medicina veterinária em canídeos e felídeos (Holak et al., 2014), não existindo ainda estudos nestas espécies de acordo com o conhecimento da autora.

A técnica de sutura manual utilizada em anastomoses intestinais de cães e gatos é a de padrão aposicional de camada única, interrompida ou contínua, sendo esta última mais rápida (Tobias, 2010). O material de sutura aconselhado é o fio absorvível (3/0 ou 4/0), com

agulha redonda ou com agulha de corpo redondo e ponta triangular (Tobias, 2010), devendo reter força obrigatoriamente até ao 7º dia pós-operatório, data até à qual a força da anastomose depende praticamente apenas da sutura, mas idealmente deverá reter força até ao 10º a 14º dias pós-operatórios, correspondentes ao final da fase proliferativa da cicatrização e a partir dos quais a probabilidade de deiscência é mínima (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011).

### **1.2.3 Potenciais complicações pós-operatórias de anastomoses intestinais**

As complicações da técnica de ressecção e anastomose intestinal incluem o íleo parálitico, a síndrome de intestino curto – ainda que se possa ressecionar mais de 70% do cólon sem provocar efeitos adversos -, a deiscência, a infeção e a estenose regional (Fossum, 2008b; Tobias, 2010). Destas, uma das mais graves é a deiscência anastomótica e a consequente extravasão de conteúdo intestinal na cavidade abdominal, a qual conduz a peritonite séptica secundária, com uma taxa de mortalidade que atinge os 70% (Ellison, 2011). Num estudo por Ralphs et al. (2003) a taxa de mortalidade em cães que desenvolveram deiscência de anastomose foi de 85%. Tobias (2010) refere uma taxa de deiscência para anastomoses de intestino delgado em pequenos animais de 3% a 11%, para suturas manuais contínuas e interrompidas respetivamente, sendo mais comum em animais submetidos a ressecção para remoção de corpo estranho ou devido a traumatismo. No entanto, poucos estudos existem sobre anastomoses de intestino grosso em medicina veterinária, sendo que Wylie e Hosgood (1994), verificaram no seu estudo uma taxa de deiscência, incluindo intestino delgado e grosso, de 7%.

## **2. A deiscência de anastomose do intestino grosso**

### **2.1 Definição**

A deiscência de uma anastomose intestinal define-se como a “disrupção parcial ou total” [da parede intestinal no local da anastomose] devido a uma “cicatrização pouco satisfatória, que pode resultar no extravasamento [de conteúdos] através da ferida e subsequente peritonite” (Birchard, 2006; Harari, 2004). Como sinónimos podem surgir as expressões “quebra de sutura entérica”, “quebra incisional” ou “extravasamento” entre outras (Holt & Brockman, 2002; Worley, 2013; Ryan, 2013; Fossum, 2008b; Tobias, 2010; Ellison, 2011).

Na literatura de medicina humana a definição e terminologia de deiscência de anastomose do intestino grosso tem sido pouco consensual (Bruce et al., 2001; Essani & Bergamaschi, 2009; Rahbari et al., 2010; Cong et al., 2013) e desde há duas décadas que tem havido um esforço no sentido de a uniformizar. Em 2010 o grupo ISGRC – *International Study Group of Rectal Cancer* - propôs que se definisse a deiscência de anastomose retal anterior, como sendo um defeito na parede intestinal no local da anastomose (incluindo a linha de sutura e de agrafos de reservatórios neoretais) que conduz à comunicação entre os compartimentos intra e extraluminais. Um abscesso pélvico próximo da anastomose é também considerado como uma deiscência de anastomose. Esta condição pode ser classificada em 3 graus, de acordo com o seu nível de gravidade e variando consoante a terapêutica requerida: grau A (não requer alteração no manejo terapêutico do doente); grau B (requer uma intervenção terapêutica ativa mas consegue resolver-se sem re-laparotomia), e grau C (que requer re-laparotomia) (Rahbari et al., 2010). O grupo ISGRC sugeriu igualmente que na língua inglesa se adotasse o termo extravasamento (*leakage*) em vez do termo deiscência (*dehiscense*), os quais têm sido utilizados como sinónimos, para definir deiscência (Rahbari et al., 2010). Em português, importa desambiguar que deiscência é o defeito na anastomose intestinal em si, e o extravasamento é a consequente passagem de conteúdo intraluminal intestinal para o meio extraluminal pelo defeito.

### **2.2 Fisiopatologia**

A fisiopatologia da deiscência da anastomose intestinal permanece ainda hoje por elucidar na sua totalidade, devido à sua natureza multifatorial e à complexidade das interações a nível celular, molecular e bioquímico que caracterizam o processo de cicatrização de uma ferida intestinal e os processos que conduzem à sua desregulação.

#### **2.2.1 Arquitetura microscópica cirúrgica da parede intestinal**

O tubo digestivo tem a mesma arquitetura microscópica com algumas adaptações anatómicas consoante a função. É constituído por 4 camadas, sendo revestido exteriormente pela camada serosa, à exceção do esófago e do reto que são revestidos por uma camada de tecido conjuntivo designada de adventícia.

A mucosa é a camada mais interior que contacta com o lúmen intestinal sendo constituída pelo epitélio, pela lâmina própria e pela *muscularis mucosae*.

A submucosa é a camada mais forte do intestino, constituída por tecido conjuntivo que confere força mecânica e integridade estrutural à parede, sendo muitas vezes referida como o esqueleto do intestino (Hendriks & Mastboom, 1990). É a camada mais importante onde a sutura é ancorada aquando da construção das anastomoses, de acordo com Halstead (1887), cujo artigo se encontra transcrito na totalidade noutra artigo por Corman (1984). Nela se situam também os vasos sanguíneos e linfáticos.

A muscular consiste numa camada mais interna de músculo liso orientado de forma circular e numa camada externa de células musculares lisas longitudinais. A camada circular interna é responsável pelos movimentos de segmentação que ajudam a misturar a ingesta e a camada longitudinal externa é responsável pelos movimentos de propulsão da ingesta.

A camada serosa está aderente à muscular, é constituída por uma fina camada de células mesenquimais e por tecido conjuntivo, tendo um importante papel na cicatrização, no encerramento da parede impedindo que conteúdo intestinal contacte com o meio exterior envolvente. Uma boa aposição da camada serosa minimiza o risco de deiscência (Thornton & Barbul, 1997). O facto de estar ausente no esófago e no reto torna estes locais especialmente suscetíveis à deiscência de anastomoses cirúrgicas.

### **2.2.2 Processo de cicatrização**

A cicatrização é semelhante em todos os tecidos, embora no trato GI haja um aumento de força tênsil mais rápido comparativamente ao tecido cutâneo. É de salientar, no entanto, que no cólon este aumento é mais lento do que no intestino delgado (Thornton & Barbul, 1997; Ellison, 2011).

O processo de cicatrização ocorre ordenadamente ao longo de 3 fases distintas mas sobreponíveis, que consistem em 1) hemostase e inflamação, 2) fibroplasia e, 3) maturação e remodelação.

A fase inflamatória ou *lag* inicia-se logo após a incisão da parede intestinal e prolonga-se até ao 3º ou 4º dia pós-operatório. Ocorre sangramento seguido de uma imediata vasoconstrição e ativação do mecanismo de coagulação no intuito de parar a hemorragia, seguida de vasodilatação, libertação de fatores quimiotáticos e diapedese com formação de edema, que caracterizam a inflamação. A regeneração dos enterócitos inicia-se prontamente, mas neste período a força da anastomose recai não no epitélio, mas sobretudo na sutura ancorada no tecido submucoso e no coágulo de fibrina. O período entre o 3º e o 4º dia é o mais crítico, em que é mais provável ocorrer deiscência (Ellison, 2011) devido a fatores que envolvem o doente, a doença e/ou a cirurgia (Alves et al., 2002; Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013; Stumpf et al., 2002; Stumpf et al., 2005; Thornton & Barbul, 1997).

A fase proliferativa ou fase *log* prolonga-se do 3º ao 14º dia pós-operatório, e é caracterizada pelo aparecimento de tecido de granulação com invasão e proliferação de fibroblastos, infiltração capilar e re-epitelização (Harari, 2004). Os fibroblastos vão produzir ativamente colagénio, o qual é a proteína estrutural mais importante do tecido conjuntivo e é responsável por conferir resistência à anastomose intestinal. Ao mesmo tempo que ocorre a síntese de colagénio, também ocorre a sua lise, com predomínio da primeira na cicatrização normal. No final do 14º dia, a força tênsil do cólon anastomosado é de apenas 50% a do cólon normal, enquanto a força tênsil do intestino delgado anastomosado já é de aproximadamente 75% relativamente ao intestino normal. Uma razão apontada para tal diferença é a marcada atividade das enzimas colagenases ao nível do cólon (Ellison, 2011; Seifert et al., 1996; van der Stappen et al., 1992), à qual se associa o facto da síntese de colagénio ser mais lenta no cólon do que no íleo (Seifert et al., 1996; van der Stappen et al., 1992).

A terceira fase, designada por maturação e remodelação, ocorre do dia 14 ao dia 180 e consiste na maturação das fibras de colagénio, onde estas vão estabelecendo entre si ligações covalentes, tornando-se cada vez menos solúveis e sofrendo cruzamento, de modo a ficarem mais estáveis e resistentes.

Todo o processo de cicatrização é mediado por fatores de crescimento segregados pelas células envolvidas no processo, nomeadamente plaquetas, neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, e ainda pelo próprio tecido lesado, os quais interagem de forma muito complexa através de estimulação e inibição coordenadas e dependentes das condições ambientais da ferida.

### **2.2.3 Parâmetros de cicatrização de anastomoses colónicas**

A cicatrização da anastomose do cólon pode ser avaliada através de parâmetros mecânicos, bioquímicos e histológicos (Hendriks & Mastboom, 1990; Koruda & Rolandelli, 1990).

#### **a) Parâmetros mecânicos**

A força mecânica da anastomose é a sua resistência intrínseca à rutura, e o seu desenvolvimento aquando da cicatrização é determinado fundamentalmente por 2 parâmetros mecânicos que consistem na *Resistência à Rutura* e na *Pressão Interna*, embora existam outros (Hendriks & Mastboom, 1990; Koruda & Rolandelli, 1990).

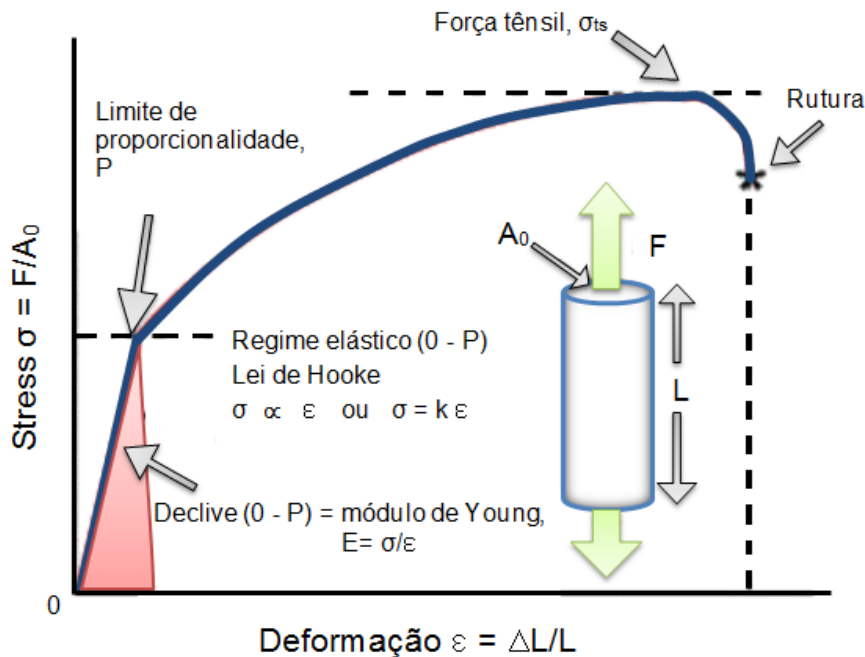
A *Resistência à Rutura* avalia a resistência da parede intestinal a forças exercidas na direção longitudinal. Trata-se da força de distração que é necessária aplicar numa direção longitudinal aos segmentos anastomosados, para que ocorra deiscência da anastomose, sendo medida com um tensímetro e expressa em kgf. Uma conhecida limitação para a sua avaliação é a dificuldade em aplicar uma força de distração equivalente em toda a circunferência da parede intestinal e o facto de nenhuma força ser exercida na direção circular (Koruda & Rollandelli, 1990). Durante os primeiros dias pós-operatórios, esta reflete

a capacidade da parede intestinal para reter as suturas. A partir dos 7 dias, a presença de suturas já não afeta a força anastomótica (Hendriks & Mastboom, 1990). A *Resistência à Rutura* imediata de uma anastomose colónica num rato é de apenas 30% da do cólon intacto, atingindo um mínimo após 2 dias, seguindo-se um rápido ganho de força aos 7 dias. (Hendriks & Mastboom, 1990). A *Resistência à Rutura* é mais rapidamente restituída no jejuno, seguida do íleo e mais tardiamente no cólon, onde demora um período entre os 0,5 e os 2 meses a atingir a resistência normal do cólon são (Hendriks & Mastboom, 1990).

A *Pressão Interna* é uma medida da resistência da parede intestinal quando ocorre o aumento de pressão intraluminal (Hendriks & Mastboom, 1990). Avalia a resistência da parede intestinal ao aumento da pressão intraluminal que é necessária para romper a anastomose, através da inserção de ar ou água num segmento cateterizado e laqueado proximal e distalmente à anastomose, expressando-se em mm Hg. Depende da taxa a que a água ou o ar são inseridos, pois quanto mais tempo se aplica uma força de distensão, menor é a pressão requerida para provocar deiscência (Hendriks & Mastboom, 1990). A técnica usada permite uma igual distribuição da pressão exercida na parede e é a situação mais próxima da realidade clínica uma vez que é a força de distensão que conduz à rutura da anastomose (Hendriks & Mastboom, 1990; Koruda & Rolandelli, 1990). O padrão de desenvolvimento desta pressão na cicatrização de anastomoses do intestino delgado e cólon de ratos, cães e coelhos, está bem definido: durante os primeiros 3 a 4 dias, no período *lag*, permanece baixa, aumentando depois rapidamente para valores superiores aos observados no cólon intacto (Hendriks & Mastboom, 1990).

A elasticidade de uma anastomose intestinal pode ser caracterizada pelo módulo de Young ou módulo de elasticidade (E), que é o rácio entre o stress longitudinal ( $\sigma$ ), também designado pela força de estiramento ou compressão (F) aplicada à área de secção transversal ( $A_0$ ) de um objeto linear, e a deformação ( $\epsilon$ ) nele produzida, sendo expressa em Pascals (Pa). Um material é elástico se o processo de extensão for reversível e puder ser repetido, mas os materiais biológicos não são verdadeiramente elásticos exibindo propriedades viscoelásticas (Watters et al., 1985). A elasticidade corresponde à forma da curva visualizada no gráfico de stress/deformação (gráfico 1), no qual se observa que um material é elástico até certo ponto, até ao qual a força exercida é diretamente proporcional à deformação obtida (Lei de Hooke). A partir desse ponto, o gráfico começa a curvar e o material deixa de conseguir voltar à sua forma inicial, deixando de ser elástico e começando a deformar-se irreversivelmente, chegando a um ponto de rutura.

**Gráfico 1** - Representação de uma curva de *stress* longitudinal - deformação de um objeto linear, na qual se pode observar o módulo de elasticidade ou de Young, o qual corresponde ao declive da reta na região linear elástica, do ponto 0 ao ponto P (adaptado de <http://www.grantadesign.com/education/datasheets/sciencenote.htm>, acedido a 5, Jan., 2015).



Os resultados obtidos através destes parâmetros devem ser interpretados cuidadosamente pois podem ser influenciados por vários aspetos metodológicos, como por exemplo: o tipo de sutura efetuado; o teste da anastomose ser realizado *in situ* ou após extração do organismo; como são tratadas as aderências; a remoção ou permanência das suturas antes de testar a rutura; a taxa à qual a anastomose é distendida; a medição do raio ser durante ou após a distensão; o local de rutura ser na anastomose ou noutro local proximal ou distal a esta (Hendriks & Mastboom, 1990; Koruda & Rolandelli, 1990).

### b) Parâmetros bioquímicos

A cicatrização bem-sucedida é essencial para o ganho de força e estabilidade biomecânica da cicatriz, sendo a força da anastomose determinada pela quantidade e qualidade do colagénio recentemente sintetizado e depositado após a intervenção cirúrgica, bem como pela degradação do colagénio anteriormente existente (Kyiana et al., 2001). O balanço entre a colagenólise e a colagénese irá determinar a força e a integridade da anastomose, durante todo o período de cicatrização inicial (Kyiana et al., 2001). Desta forma, nos parâmetros bioquímicos destaca-se a avaliação dos aspetos quantitativos (concentração e síntese/degradação) e qualitativos (solubilidade e tipo de ligações intermoleculares) do colagénio, o qual se trata da principal proteína estrutural constituinte da matriz extracelular da camada submucosa.

### **i) Concentração e conteúdo de colagénio**

A quantidade de colagénio é avaliada indiretamente através da quantificação de hidroxiprolina presente na anastomose. Este aminoácido só existe praticamente em proteínas colagénicas, no entanto diferentes tipos de colagénio têm diferentes percentagens de hidroxiprolina, daí que seja também necessário saber o tipo de colagénio presente, de modo a extrapolar corretamente a sua quantidade (Hendriks & Mastboom, 1990). Pode ser expressa em µg/peso de tecido húmido, µg/peso de tecido seco, µg/área de anastomose e µg/conteúdo de nitrogénio (Koruda & Rolandelli, 1990). Irvin e Hunt observaram uma diminuição de 26% no conteúdo em hidroxiprolina em anastomoses colónicas com 3 dias (Hendriks & Mastboom, 1990). Os níveis de colagénio atingem o seu mínimo aos 3 dias, e aos 7 dias já se encontram nos níveis normais (Savage et al., 1997).

A concentração de hidroxiprolina na anastomose, também não pode ser diretamente extrapolada como concentração de colagénio porque alterações, como a diminuição transitória na concentração de hidroxiprolina descrita no início do pós-operatório, podem ser causadas não só por algum grau de colagenólise, mas também por um influxo de material não-colagénico ou de uma combinação de ambos os processos (Hendriks & Mastboom, 1990).

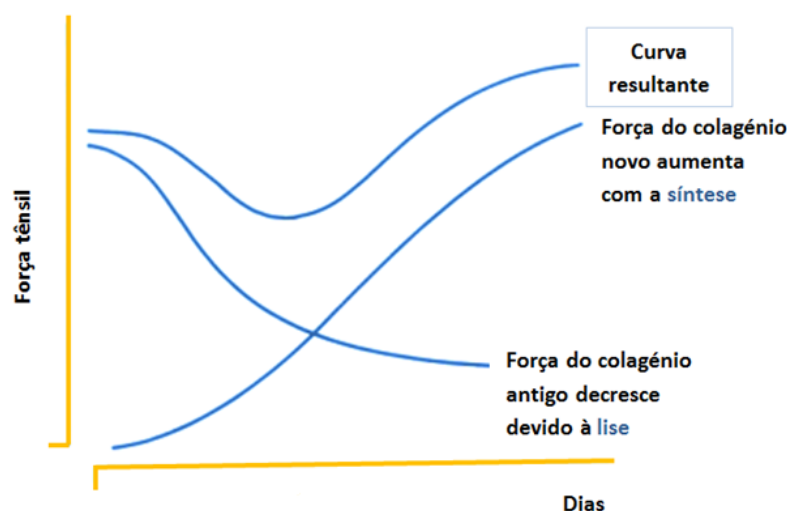
Agren et al. (2006) observaram, num estudo de anastomoses colónicas em ratos, que a perda mais pronunciada de colagénio ocorreu na zona de retenção da sutura, com uma descida de 60% na concentração de hidroxiprolina correspondente a 29% na concentração de colagénio, comparativamente a microáreas adjacentes às anastomoses no 3º dia pós-operatório. A partir do 3º ou 4º dia pós-operatório, um aumento na concentração de hidroxiprolina reflete um aumento na síntese de colagénio (Hendriks & Mastboom, 1990).

A quantidade de hidroxiprolina é, assim, paralela ao processo de cicatrização, mas não existe uma correlação estatística significativa entre o conteúdo de hidroxiprolina e medidas objetivas da força da anastomose (Koruda & Rolandelli, 1990). Desta forma se percebe que não só a quantidade, mas também a qualidade de colagénio presente na região anastomosada, são parâmetros que influenciam o ganho de força anastomótica ao longo da cicatrização.

### **ii) Degradação e síntese de colagénio**

A cicatrização anastomótica depende, tal como referido anteriormente, do seu conteúdo em colagénio. Por sua vez, este depende do balanço entre a colagenólise e a colagénese (gráfico 2), e da maturação do colagénio com formação de ligações intermoleculares covalentes conhecidas por ligações cruzadas. A descrição dos processos de degradação e síntese do colagénio é feita mais adiante.

**Gráfico 2** - Representação da delicada dinâmica do metabolismo de colagénio ao longo do processo de cicatrização de uma ferida. O período mais suscetível, durante o qual a colagenólise excede a colagénese, pode ser prolongado ou exacerbado por quaisquer fatores que interfiram nessa dinâmica (adaptado de Thornton & Barbul, 2003).



Vários estudos de imunohistoquímica permitiram detetar um aumento da atividade colagenolítica e a presença de enzimas colagenases sobretudo em torno dos tecidos que contêm as suturas da anastomose, durante os 3 primeiros dias pós-operatórios. Hawley et al. (1970) descreveram um aumento na colagenólise em explantes de anastomoses colónicas em coelho (Hendriks & Mastboom, 1990). Chowcat et al. (1988) identificaram uma colagenase específica em anastomoses do cólon em coelho 12 horas após cirurgia, localizada sobretudo na camada mucosa e nos bordos anastomóticos; e Van der Stappen et al. (1992) observaram um aumento transitório da atividade colagenolítica em extratos de anastomoses de íleo e cólon de coelho até ao 3º dia pós-operatório.

Outros estudos mais recentes investigam as colagenases, particularmente a sua atividade e localização durante a cicatrização de anastomoses colónicas, através de zimografia (Seifert et al., 1996), utilizando uma combinação de técnicas de imunofluorescência indireta e análise histológica, as quais permitiram comparar anastomoses com cicatrização normal e com cicatrização complicada por isquemia e obstrução (Savage et al., 1997; Savage et al., 1998). Um aumento da degradação de colagénio pode contribuir para o desenvolvimento de deiscência anastomótica em situações de elevado risco, como a presença de infeção (Hendriks & Mastboom, 1990), isquemia (Savage et al., 1997) e obstrução (Savage et al., 1998; Syk et al., 2003). Nas duas últimas situações, as colagenases encontram-se mais dispersas no tecido do que numa situação normal (na qual se localizariam na área da sutura), o que parece indicar a razão pela qual essas condições favorecem a deiscência (Savage et al., 1997; Savage et al., 1998). A obstrução e o traumatismo aumentam a

expressão de proteinases e diminuem a concentração de colagénio na parede colónica (Syk et al., 2003).

Agren et al. (2006) analisaram várias zonas das anastomoses em rato através de técnicas de microdissecção, e verificaram que a zona de retenção da sutura era a que apresentava mais alterações, tendo sofrido um aumento muito significativo na colagenólise, para além de uma perda de 10% das moléculas de colagénio existentes às 24 horas após a cirurgia.

A perda inicial de colagénio na anastomose é gradualmente compensada pela síntese de novas moléculas de colagénio.

Uma forma de seguir a síntese de colagénio numa anastomose é através da injeção de prolina marcada radioativamente, a qual é posteriormente incorporada na hidroxiprolina, determinando-se a sua atividade específica ou total, como uma medida da quantidade de colagénio recentemente sintetizado. No entanto, é necessário ter atenção que a prolina radioativa é reciclada e, por isso, os resultados devem ser interpretados cuidadosamente (Holt & Brockman, 2002). Pode optar-se por realizar este teste em explantes intestinais, nos quais é necessária uma menor quantidade de radioisótopo, uma vez que é muito dispendioso realizá-lo em animais vivos (Hendriks & Mastboom, 1990). Cronin et al. foram os primeiros a demonstrar o aumento da síntese de colagénio na área anastomótica no cólon de rato, do 2º dia após cirurgia em diante (Hendriks & Mastboom, 1990). O curso da síntese de colagénio medida *in vitro* em torno de anastomoses ileais e colónicas é muito similar ao demonstrado *in vivo*, após marcação com radioisótopo (Hendriks & Mastboom, 1990; Jiborn et al., 1980).

Martens & Hendriks (1991) verificaram que o íleo responde mais rapidamente que o cólon com síntese de colagénio após cirurgia.

Brasken et al. (1991) estudaram a expressão temporal e espacial dos genes de colagénio e da fibronectina na cicatrização de anastomoses colónicas em rato nos 14 dias após cirurgia, utilizando para tal técnicas com ácido desoxirribonucleico recombinante (DNA<sub>r</sub>), e observaram que os eventos genéticos que conduzem à síntese de colagénio na área anastomótica se iniciam imediatamente após cirurgia. Há um predomínio de expressão de fibronectina e colagénio tipo III até ao 2º - 3º dia e a partir daí começa a predominar o colagénio do tipo I, responsável por conferir força tênsil à anastomose, atingindo um máximo aos 7 dias pós-operatórios.

Em sùmula, no pós-operatório inicial dá-se a colagenólise, a qual é necessária para que o tecido lesado do local da transecção cirúrgica seja removido, de modo a permitir a restauração da continuidade da parede, atingindo o colagénio um nível mínimo por volta do dia 3. A partir desse momento, a colagénese aumenta substancialmente e o colagénio atinge os níveis normais pelo dia 7, seguindo-se a sua remodelação e maturação. Desta forma, é mais provável que ocorra deiscência por volta do dia 3 a 4 após a cirurgia, quando os níveis de colagénio estão no seu mínimo e a anastomose mais frágil, pois a *Pressão*

*Interna* está baixa até ao dia 4 e a *Resistência à Rutura* está em mínimos no dia 2, e ainda quando existem fatores que aumentam a intensidade, duração e dispersão nos tecidos da colagenólise e/ou que dificultem e atrasem a colagénese.

### **iii) Qualidade do colagénio**

O tipo de colagénio e a qualidade das suas ligações são importantes para o tipo de força da rede de colagénio e, assim, para a força da anastomose. Durante o processo de cicatrização, o colagénio do tipo III é mais abundante inicialmente e vai sendo lentamente substituído por tipo I, responsável pela força tênsil da anastomose (Brasken et al., 1991). A força tênsil e a estabilidade mecânica das fibrilas de colagénio são baseadas na formação intermolecular de ligações cruzadas entre as moléculas constituintes (Hendriks & Mastboom, 1990).

A qualidade das ligações é estimada experimentalmente através da solubilidade proporcional relativa do colagénio total, em solventes neutros (com menos ligações covalentes cruzadas), em solventes ácidos (ligações moderadamente cruzadas), ou insolúvel em solventes (ligações muito cruzadas). Quanto mais ligações cruzadas existirem, mais insolúvel e mais maduro é o colagénio. Pode desta forma caracterizar-se a cicatrização anastomótica pela presença de quantidades relativas de colagénio imaturo, fracamente cruzado e maduro altamente cruzado (Koruda & Rolandelli, 1990). Existem compostos que inibem estas interligações, como o BAPN, que se trata de um latirogénio e na presença do qual a cicatrização não ocorre normalmente (Doorn et al., 1990). Também a deficiência em cobre, co-fator da enzima lisil oxidase que cataliza a ligação de cruzamento pode impedir a normal cicatrização.

### **c) Parâmetros histológicos**

Os parâmetros histológicos permitem observar a evolução do processo de cicatrização nas anastomoses: visualiza-se a formação de um coágulo e, mais tarde, de uma rede de fibrina; a formação de edema (expresso como rácio da espessura máxima da parede na anastomose pela espessura da parede intestinal normal); a migração e proliferação de polimorfonucleares (PMNs) e macrófagos; algum grau de necrose que possa existir; a proliferação e orientação de fibroblastos, com produção de colagénio e criação de nova matriz extracelular (Verhofstad et al., 2001). A angiogénese, a formação de tecido de granulação e a cicatrização da mucosa, baseada na restauração do epitélio glandular, são outros dos parâmetros avaliados (Verhofstad et al., 2001). A técnica consiste na fixação, desidratação, embebição, corte e coloração do tecido em estudo com o corante de hematoxilina-eosina, seguido de observação ao microscópio ótico de luz convencional. O corante permite visualizar e fazer a contagem do número de células inflamatórias e observar a evolução da cicatrização em camadas da anastomose. As fibras de colagénio são coradas com vermelho (*sirius red*) e visualizadas por microscopia polarizada. Para detetar e

visualizar a presença de proteinases marcadas por imunohistoquímica utiliza-se a microscopia de fluorescência (Chowcat et al., 1988; Savage et al., 1997). Estes parâmetros são úteis para comparar o processo de cicatrização em grupos tratados e não tratados em modelo experimental, de modo a perceber-se a influência que um determinado fator exerce. Como exemplo, ao avaliar o efeito que o padrão de sutura (inversão, eversão ou aposição) utilizado na anastomose tem na cicatrização dos tecidos, observou-se que o padrão de aposição tem melhores resultados (Coolman et al., 2000c).

#### **d) Outros parâmetros**

Outros parâmetros utilizados para avaliar a cicatrização anastomótica são as radiografias de contraste e o fluxo sanguíneo local (Koruda e Rolandelli, 1990).

#### **2.2.4 Colagénio**

O colagénio constitui uma família de proteínas cuja principal função é estrutural, sendo o principal constituinte da matriz extracelular (MEC) do tecido conjuntivo, formando a matriz orgânica fundamental do osso, pele, artérias, ligamentos, cartilagem e da matriz extracelular em geral. A MEC além de fornecer força, elasticidade e coesão aos tecidos através dos colagénios, elastina e proteoglicanos, e de outras glicoproteínas estruturais respetivamente, é um tecido dinâmico essencial para a morfogénese, auxiliando na regeneração de tecidos, ativa fatores de crescimento durante o desenvolvimento, controlando a sua disponibilidade, e controla interações de recetores de superfície celular (Balasubramanian et al., 2013).

O colagénio é responsável pela estabilidade dos tecidos e órgãos, conferindo-lhes força tênsil e ajudando-os a suportar forças de estiramento. Participa também noutras funções fisiológicas e de desenvolvimento, estando envolvido na ligação e diferenciação de células, atuando como agente quimiotático, como antigénio em processos imunopatológicos e como componente defeituoso em certas doenças (Balasubramanian et al., 2013).

Atualmente, já foram identificados 29 tipos de colagénio (Balasubramanian et al., 2013). A submucosa da parede intestinal é constituída por 68% de colagénio tipo I, 20% de colagénio tipo III e 12% de colagénio tipo V (Thornton & Barbul, 1997), os quais são colagénios fibrilares, sendo essa composição importante no estudo do processo de cicatrização de anastomoses.

O colagénio é formado por 3 cadeias  $\alpha$  polipeptídicas de tropocolagénio com a conformação de tripla hélice (Ricard-Blum, Ruggiero & van der Rest, 2005). O tipo I de colagénio é o mais abundante, e é formado por 2 cadeias  $\alpha 1$  e 1 cadeia  $\alpha 2$  (Hulmes, 2008). As cadeias peptídicas de todos os colagénios têm uma sequência particular em tripleto segundo a fórmula  $(\text{Gly-X-Y})_n$ , repetindo o aminoácido glicina a cada 3ª posição. Frequentemente, os outros 2 aminoácidos X e Y correspondem à prolina e à hidroxiprolina, respetivamente (Ricard-Blum et al., 2005). O tipo III é constituído por 3 cadeias  $\alpha 1$ , contendo grande quantidade de hidroxiprolina e baixa quantidade de hidroxilisina, sendo formado por uma

rede de fibras finas presentes no estroma de órgãos com uma estrutura flexível (Mazzurana, 2007). A hidroxiprolina e a hidroxilisina são aminoácidos característicos do colagénio (Junqueira & Carneiro, 2004), sendo o conteúdo do colagénio I em hidroxiprolina cerca de 14% (Jiborn et al., 1980). Os vários tipos de colagénio resultam de diferenças na estrutura química das cadeias polipéptidicas (Junqueira & Carneiro, 2004).

O colagénio é sintetizado por uma variedade de células, nomeadamente por fibroblastos do tecido conjuntivo, por células inflamatórias, e por células musculares lisas ao nível da submucosa intestinal (Balasubramanian et al., 2013; Junqueira & Carneiro, 2004; Thornton & Barbul, 1997).

### **a) Colagénese**

A síntese de colagénio envolve uma cascata própria de modificações bioquímicas pós-translacionais (que ocorrem após a síntese) da cadeia polipeptídica original. Todas estas modificações são críticas para a estrutura e função do colagénio. O grande número de passos envolvidos na biossíntese do colagénio, aumenta a possibilidade de defeitos durante o processo, quer seja por falha enzimática quer por processos patológicos (Junqueira & Carneiro, 2004).

A síntese de colagénio tem uma fase intracelular e uma fase extracelular. Na fase intracelular forma-se a molécula de pró-colagénio, sendo essencial a presença de ácido ascórbico, oxigénio e ferro para a hidroxilação da prolina e lisina (Hulmes, 2008), seguindo-se a glicosilação. No meio extracelular, o pró-colagénio é clivado por proteases específicas, originando tropocolagénio, o qual rapidamente se polimeriza formando fibrilas de colagénio, com ligações por pontes de hidrogénio entre os resíduos de hidroxiprolina das cadeias  $\alpha$ , as quais estabilizam a tripla hélice. A estrutura fibrilar é posteriormente reforçada pela formação de ligações covalentes nos resíduos de lisina entre as moléculas de tropocolagénio, cujo processo é catalisado pela enzima lisil oxidase (Junqueira & Carneiro, 2004), estabelecendo ligações cruzadas. As fibrilas de colagénio tipo I e III agregam-se espontaneamente para formar fibras, sendo que este arranjo estrutural não é ao acaso, mas sim ativamente organizado por fibroblastos (Rehn, 2012).

A renovação do colagénio dá-se a diferentes velocidades consoante o tecido envolvido (Junqueira & Carneiro, 2004) e para ser renovado tem que primeiro ser degradado. Essa degradação é iniciada por uma protease ligada à membrana designada de metaloproteinase da matriz 14 (MMP14), cuja função é clivar a fibrila de colagénio, sendo os fragmentos internalizados por endocitose e posteriormente degradados por lisossomas (Rehn, 2012). As MMP1, MMP8 e MMP13 clivam a molécula de colagénio em  $\frac{3}{4}$  no seu terminal N e  $\frac{1}{4}$  no seu terminal C, ficando esta sujeita a posterior degradação por outras proteases. Os fibroblastos para além de sintetizarem colagénio também participam na sua degradação (Rehn, 2012).

## **b) Colagenólise**

A degradação do colagénio durante a cicatrização das feridas é efetuada por enzimas pertencentes à família das metaloproteinases da matriz (MMPs – do inglês *matrix metalloproteinases*) ou metzincinas. Tratam-se de endopeptidases com zinco no seu local ativo, que necessitam de cálcio e de um pH neutro para que a sua atividade seja máxima (Kyiana et al., 2000). As enzimas que degradam os colagénios fibrilares I e III da submucosa colónica são as colagenases intersticiais MMP1 ou colagenase 1, MMP8 e MMP13. Estas enzimas têm a capacidade de clivar a tripla hélice de colagénio inicial, tornando as moléculas termicamente instáveis, desdobrando-as e formando uma solução similar a gelatina, a qual ficará posteriormente exposta à degradação por outras proteases e MMPs. Estas MMPs são segregadas por fibroblastos, células inflamatórias, queratinócitos e células epiteliais, consoante a fase de cicatrização, sob uma forma latente de zimogénios, e são ativadas proteoliticamente no meio extracelular podendo, de seguida, ligar-se ao colagénio e degradá-lo (Chowcat et al., 1988; Kyiana et al., 2001). O colagénio desnaturado é degradado pelas gelatinases A e B (Savage et al., 1998), atualmente conhecidas por MMP2 e MMP9. A libertação das MMPs pode ser estimulada por citocinas como a IL-1 e TNF $\alpha$  (Chowcat et al., 1988; Mazzurana, 2007; Kyiana et al. 2001), por fatores de crescimento (PDGF<sup>3</sup> e FGF<sup>4</sup>) (Mazzurana, 2007), por estímulos fagocitários (Mazzurana, 2007) por plasmina libertada pelos tecidos lesados (Chowcat et al., 1988; Chowcat et al., 1990), e por outras MMPs, entre outras substâncias.

Uma vez que as MMPs têm um potencial para destruição de tecido, a sua atividade é fortemente regulada a vários níveis nomeadamente na transcrição, na ativação de zimogénios e na localização intra e extracelular através de internalização por endocitose e por inibidores extracelulares (Somerville et al., 2003). Os inibidores de tecido de metaloproteinases (TIMPs) são constituídos por 4 membros, tratando-se de proteínas ligadas por pontes de dissulfido que interagem diretamente com o local ativo das MMPs, e cujo espetro de atividade pode abranger várias destas. Os TIMPs participam também noutras funções, sendo um exemplo a regulação da angiogénese pelo TIMP-3 durante a fase de proliferação da cicatrização de feridas (Gil et al., 2008). O TIMP-1 forma um apertado complexo com a enzima colagenase 1 ativa, e regula a sua atividade por rápida inibição (Chowcat et al., 1988). Sob condições de cicatrização normal, a colagenase está sob apertado controlo do TIMP (Chowcat et al., 1988). A família das MMPs é responsável pela degradação não só do colagénio, como de todos os componentes da matriz extracelular. Atualmente sabe-se que tem ainda outros substratos que não pertencem à matriz extracelular, percebendo-se que têm um papel muito mais revelante do que o inicialmente suposto nos processos biológicos e em doenças inflamatórias e oncogénicas

---

<sup>3</sup> Fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF - do inglês *platelet-derived growth factor*)

<sup>4</sup> Fator de crescimento de fibroblastos (FGF – do inglês *fibroblast growth factor*)

(Gil et al., 2008; Somerville et al., 2003). Pensa-se que alterações genéticas que se associem à desregulação destas enzimas possam ser responsáveis pelo aparecimento dessas doenças.

Sabe-se que através de vários mecanismos, as MMPs regulam a sinalização celular por citocinas, quemoquinas e fatores de crescimento, muito importantes na regulação de processos biológicos, inclusive a cicatrização de feridas em todas as suas fases.

Relativamente à deiscência de anastomoses no intestino grosso, uma das causas sugeridas é a ocorrência de desregulação da atividade das enzimas que degradam o colagénio, levando a um excesso de degradação. Isto justifica o nível e número de investigação que tem vindo a ser realizada com inibidores de tecido destas proteases e o seu efeito na concentração e conteúdo de colagénio, e nas propriedades biomecânicas ao longo do pós-operatório de anastomoses colónicas (Agren et al., 2006; Savage et al., 1997; Savage et al., 1998; Stumpf et al., 2002; Stumpf et al., 2005). Stumpf et al. (2002 e 2005) em dois estudos em doentes humanos sugerem a possibilidade de existência de uma população de risco para a ocorrência de deiscência anastomótica.

Foi igualmente demonstrado que noutras doenças como na apendicite com perfuração, e na doença diverticular no cólon em humanos, existe uma desregulação na expressão de MMPs específicas e TIMPs, com sobre-expressão das primeiras (Rosemar et al., 2007; Solberg et al., 2008).

Vários estudos concluem que existem evidências de que a manipulação farmacológica do metabolismo do colagénio possa vir a melhorar a cicatrização anastomótica (Chowcat et al. 1990; Koruda & Rolandelli, 1990; Syk et al., 2003). Um estudo por Pasternak et al. (2008) avaliou o efeito do uso de suturas com cobertura de doxiciclina, um antibiótico com propriedades inibidoras das MMPs, em anastomoses intestinais em ratos e verificou uma resistência à rutura da anastomose significativamente maior e maior energia necessária para romper a anastomose ao 3º dia pós-operatório, o mais crítico da fase de cicatrização, mostrando resultados promissores. No entanto, sendo a cicatrização um processo muito complexo de eventos bioquímicos, e sabendo atualmente através de estudos com ratos *knockout* de perda e ganho de função para MMPs, TIMPs e ADAMs<sup>5</sup>, que existe grande sobreposição de especificidade de substratos e que o mesmo agente pode ter efeitos deletérios e benéficos em substratos diferentes, poderão ser necessárias abordagens mais engenhosas para modular as funções das MMPs do que apenas a administração de TIMPs (Gil et al., 2008; Somerville et al., 2003). Outros estudos mostram também o potencial das MMPs como biomarcadores, nomeadamente da cicatrização da anastomose após cirurgia coloretal dependendo dos níveis de MMPs presentes no fluido de drenagem intraperitoneal (Baker & Leaper, 2003).

---

<sup>5</sup> Outra família de proteases, a qual apresenta um papel importante na proteólise extracelular (Somerville et al., 2003).

### 2.3 Fatores que afetam a cicatrização anastomótica intestinal

Existem numerosos fatores que afetam a cicatrização anastomótica intestinal, podendo dividir-se em fatores associados à cirurgia, incluindo a anestesia, a técnica cirúrgica sob controlo do cirurgião e cuidados pós-operatórios, fatores associados ao doente e fatores associados à doença, os quais podem colocar em causa o seu sucesso.

Nas anastomoses, qualquer lesão que prolongue a fase inflamatória da cicatrização, prolonga e agrava a colagenólise na linha de sutura, enfraquecendo a anastomose e atrasando o seu ganho de força (Coolman et al., 2000b). Fatores que diminuem a capacidade de fibroplasia durante a fase proliferativa da cicatrização também afetam negativamente a cicatrização intestinal (Ellison, 2010).

**Tabela 1** - Fatores que afetam a cicatrização anastomótica intestinal (adaptado de Coolman et al., 2000b; Davis & Rivadeneira, 2013; Donohoe et al., 2011; Ellison, 2011; Fossum, 2008; Grimes et al., 2011; Hardie & Gilson, 1997; Nessim et al., 2013; Ralphs et al., 2003; Thornton & Barbul, 1997).

Cirurgia	Doença	Doente
Preparação intestinal pré-op.	IBD	Género masculino (humanos)
Suplementação O <sub>2</sub> pré-op.	Sépsis	Estado nutricional
Anestesia epidural	Neoplasia	Classificação ASA
Fluidoterapia – hipovolémia vs. sobrecarga hídrica	Localização intestinal	Genética
Transfusão sanguínea	Anemia grave associada a hipovolemia	
Nutrição pós-op. enteral vs. parenteral	Leucocitose pré-op. Hipoalbuminémia pré-op.	
<b>Técnica cirúrgica</b>	Radioterapia	
Boa mobilização e dissecação dos tecidos	Quimioterapia	
Ausência de tensão	Fármacos (AINEs; Esteróides; Hormona GH)	
Boa hemostase		
Suprimento sanguíneo e O <sub>2</sub>		
Técnica de anastomose		
Omentalização/Penso seroso		
Drenos peritoneais		
Estoma de desvio fecal		
Tempo operatório		

#### 2.3.1 Fatores associados à cirurgia

##### 2.3.1.1 Preparação intestinal pré-operatória

A preparação mecânica do cólon, com agentes osmóticos ou laxantes ou a combinação de ambos por via oral antes da cirurgia, baseia-se na evidência lógica de que ao eliminar o conteúdo fecal se reduz o elevado conteúdo bacteriano presente no cólon, diminuindo a

probabilidade de derrame de conteúdo intestinal para a cavidade abdominal e de infecção durante a cirurgia (Thornton & Barbul, 1997; Kumar et al. 2013). Dietas baixas em resíduos para diminuir o conteúdo intestinal são utilizadas na preparação do doente para sigmoidoscopia e colonoscopia, mas não se usam atualmente antes de procedimentos cirúrgicos do cólon e reto (Thornton & Barbul, 1997; Kumar et al., 2013). A realização de enemas também permite diminuir o conteúdo fecal do cólon e reto, podendo facilitar a utilização e colocação do agrafador por via retal e outros procedimentos, sendo por vezes utilizada em situações de emergência, com o doente na mesa de cirurgia (Thornton & Barbul, 1997; Kumar et al., 2013). Atualmente, a preparação intestinal mais utilizada é a antibioterapia por via oral para diminuir a carga bacteriana, tendo bons resultados na prevenção da infecção do local cirúrgico, em conjunto com a administração pré-operatória profilática de antibiótico por via sistémica (Kumar et al., 2013; Roos et al., 2013).

A preparação mecânica do intestino é um tema controverso sobre o qual ainda não existe unanimidade entre os cirurgiões, existindo muitos estudos que apontam para o seu abandono, uma vez que por si só não evita a infecção do local cirúrgico (Contant et al., 2007; Fry, 2011; Kumar et al., 2013).

Pontos contra a utilização da preparação mecânica do cólon:

- 1) a situação de cólon semi-preparado, com muito conteúdo líquido, sendo mais difícil de lidar intraoperatoriamente (Kirchhoff, 2010; Thornton & Barbul, 1997);
- 2) não é benéfico para o doente provocar diarreia e distúrbios eletrolíticos previamente à cirurgia (Thornton & Barbul, 1997);

Atualmente sabe-se que o conteúdo fecal é importante para a nutrição dos colonócitos (Kingham & Pachter, 2009) e que ocorre atrofia da mucosa colónica quando permanece muito tempo sem conteúdo, atrasando a cicatrização anastomótica, daí que os tempos de jejum pré-operatório tenham sido reduzidos e se tenham abandonado as dietas de baixos resíduos antes da cirurgia (Kumar et al., 2013). Nos protocolos padronizados otimizados de cirurgia eletiva do intestino grosso em humanos, a preparação mecânica é uma prática que se está a abandonar no que se refere a procedimentos superiores à reflexão peritoneal, optando-se pela administração de antibióticos por via oral e pela profilaxia antibiótica por via sistémica e pelo jejum não muito prolongado (6 horas para alimentos sólidos e 2 horas para água) (Donohoe et al., 2011; Kumar et al., 2013). O uso de antibioterapia na cirurgia coloretal reduz a morbilidade e mortalidade associadas à infecção, devendo ser utilizados antibióticos perioperatórios sistémicos contra anaeróbios e aeróbios gram negativos, sendo que os fármacos recomendados incluem cefalosporinas de 2ª geração (ex.º cefoxitina, cefotetano) administradas na pré-medicação cirúrgica ou o metronidazol combinado com uma cefalosporina de 1ª geração (ex.º cefazolina) ou com um aminoglicosídeo (Fossum, 2013). Podem igualmente utilizar-se cefalosporinas de 3ª geração, como a ceftriaxona, as

quais são eficazes contra aeróbias gram positivas e negativas e algumas anaeróbias (Fossum, 2013), sendo também possível associá-las ao metronidazol.

### **2.3.1.2 Suplementação pré-operatória de oxigénio**

A suplementação pré-operatória de oxigénio tem sido indicada como benéfica, pois ao aumentar a saturação de oxigénio e a sua pressão parcial no sangue arterial, pensa-se que melhore a tensão de oxigénio da mucosa no local da cicatrização, favorecendo a cicatrização e mitigando o risco de deiscência (Davis e Rivadeneira, 2013).

### **2.3.1.3 Anestesia epidural**

A técnica de anestesia epidural com uma mistura de opióide e anestésico local tem mostrado ser benéfica na prevenção de íleo paralítico e no controlo da dor pós-operatória (Nessim et al., 2013). A utilização de opióides em vez de anestésicos locais na anestesia epidural oferece vantagens na medida em que causa perda sensorial sem bloqueio motor e não promove hipotensão (Fossum, 2008b). Os anestésicos locais só podem ser utilizados na ausência de contraindicações como sépsis, diáteses hemorrágicas e hipovolémia e após correção da desidratação uma vez que podem causar hipotensão (Fossum, 2008b). Pensa-se que a hipotensão causada pela epidural possa aumentar a incidência de deiscência anastomótica devido à redução da perfusão sanguínea e de oxigénio, podendo recorrer-se à fluidoterapia com colóides e vasopressores para ajudar a combater a hipotensão (Nessim et al., 2013).

### **2.3.1.4 Fluidoterapia**

Atualmente defende-se a utilização de protocolos de fluidoterapia restritiva normovolémica, que impeçam a hipovolémia mas não sobrecarreguem o organismo de fluidos (Donohoe et al., 2011). A sobrecarga de fluidos durante a cirurgia encontra-se associada à redução da tensão de oxigénio nos tecidos, a qual está ligada à má cicatrização, ao aumento do esforço cardíaco, ao edema pulmonar, à sobrecarga do sistema urinário e à inibição da motilidade GI, associados a morbilidade pós-operatória, sendo preferível um protocolo restritivo e orientado a objetivos para manter a euvolemia, com quantidades apropriadas de colóides e/ou cristalóides, de forma a não enfraquecer as anastomoses (Davis & Rivadeneira, 2013; Donohoe et al., 2011; Nessim et al., 2013). Pensa-se que seja seguro e que diminua a incidência de complicações em doentes submetidos a cirurgia coloretal eletiva (Davis & Rivadeneira, 2013). Num estudo experimental em coelhos com epidural, de Nessim et al. (2013), os colóides a uma taxa de 30 ml/Kg/h eram preferíveis aos cristalóides, quer a 30 ml/Kg/h quer a 100 ml/Kg/h, no qual os piores resultados de ganho de força na anastomose foram obtidos neste último regime.

A hipotensão intra-operatória durante a cirurgia gastrointestinal é considerada um fator de risco de desenvolvimento de peritonite séptica em cães (Grimes et al., 2011), pelo que deve

ser corrigida rapidamente. A resposta à fluidoterapia de ressuscitação parece estar diretamente relacionada com a recuperação ou não do doente sendo que, segundo um estudo por Silverstein et al. (2012), animais que não respondiam aos bólus de fluido IV tinham significativamente maior probabilidade de ser eutanasiados, enquanto todos os animais que mostraram normalização da pressão arterial medida por Doppler após fluidoterapia de ressuscitação tiveram alta.

### **2.3.1.5 Transfusão sanguínea**

Tem sido indicada como um fator de risco uma vez que diminui a função imunitária, ficando o doente mais suscetível a infecções, aumentando a incidência de sépsis intraperitoneal (Alves et al., 2002; Contant et al., 2007; Thornton & Barbul, 1997). Está associada ao aumento do crescimento tumoral e da sua recorrência, e à sobrevivência prolongada de aloenxertos em situações de transplante (Thornton & Barbul, 1997). A transfusão sanguínea afeta a blastogénese dos linfócitos e a interação destes com as outras células imunitárias, e diminui a sua produção de IL-2, sendo que quando é administrada IL-2, o efeito negativo da transfusão na cicatrização do cólon é revertido (Thornton & Barbul, 1997). Num estudo por Ralphs et al. (2003), a administração de produtos sanguíneos em cães estava significativamente associada a deiscência de anastomose intestinal, embora os autores não tenham conseguido concluir se se devia a um efeito imunossupressivo ou se se devia ao facto de os cães aos quais foram administrados se encontrarem em maior risco de complicações.

Em medicina humana é sobretudo utilizada intra e pós-operatoriamente para repôr o sangue perdido durante o procedimento, podendo indicar um elevado grau de dificuldade da cirurgia.

Em medicina veterinária, é frequentemente realizada a transfusão de plasma fresco congelado de forma a fornecer proteínas plasmáticas, fatores de coagulação, antiproteases e sobretudo para tentar aumentar os níveis de albumina pré-operatoriamente. No entanto, é um método pouco eficiente no que respeita a aumentar a albumina sérica, especialmente quando há perda em curso, uma vez que é necessário 20 a 30 ml/Kg de plasma fresco congelado para aumentar a albumina sérica em 0,5 g/dl (Mazzaferro, 2013). Como tratamento adjunto existe a transfusão de concentrado de albumina humana e de concentrado de albumina canina. Embora alguns estudos mostrem que a administração de concentrado de albumina humana conduz à criação de anticorpos anti-albumina humana em cães e que está associada ao aparecimento de reações de hipersensibilidade imediatas e tardias, nomeadamente febre, vômito, anafilaxia aguda, urticária, edema angioneurótico, e vasculite e poliartropatia tardias, outros mostram que mais de 60% dos doentes graves aos quais foi feita infusão com albumina humana recuperaram e embora tenham aparecido reações de hipersensibilidade menores, foi fácil lidar com elas. Assim sendo, tem que se ponderar bem o risco *versus* benefício na utilização de concentrado de albumina humana

em doentes graves (Mazzaferro, 2013). Craft e Powell (2012), num estudo prospetivo randomizado em 14 cães, observaram que a transfusão de albumina canina liofilizada a 5% (800 mg/kg em 24 horas) em cães hipoalbuminémicos (< 2,7 g/dl) após cirurgia para tratamento da fonte de peritonite séptica, resultou num aumento de albumina, pressão colóide osmótica (COP) e pressão arterial medida por Doppler 2 horas após a sua administração, tendo o aumento de albumina persistido por 24 horas, e não tendo sido descritos efeitos adversos tardios pelos proprietários posteriormente. A albumina canina já se encontra disponível no mercado, no entanto, ainda falta mais alguma investigação clínica sobre resultados da sua utilização (Mazzaferro, 2013).

As consequências da hipoalbuminémia são graves e consistem na diminuição da pressão oncótica, aumento da permeabilidade endotelial e formação de edema nos tecidos, com consequente diminuição da perfusão e oxigenação dos tecidos que conduz a isquemia e hipóxia, atrasando a cicatrização de feridas e conduzindo a disfunção de órgãos como cérebro, pulmões e trato GI (Mazzaferro, 2013). No trato GI, a hipoalbuminémia pode manifestar-se através de condições de íleo paralítico, atraso no esvaziamento gástrico, intolerância à alimentação via entérica, diminuição da absorção de nutrientes, edema gastrointestinal e translocação bacteriana (Mazzaferro, 2013).

A hipoalbuminémia pré-operatória bem como o baixo nível de proteínas plasmáticas (albumina igual ou inferior a 2,5 g/dl) são fatores de risco de peritonite séptica (Grimes et al., 2011) e de deiscência em cães (Ralphs, Jessen & Lipowitz, 2003). Um nível de albumina inferior a 2,0 g/dl está associado a aumento da morbidade e mortalidade tanto em humanos como em animais (Mazzaferro, 2013).

A anemia normovolémica ligeira não é, por si só, um fator de risco de deiscência, não impedindo o transporte de oxigénio e não afetando a cicatrização de feridas intestinais, exceto se acompanhada de deficiências nutricionais (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). No entanto a hipovolémia e a anemia grave podem comprometer a oxigenação dos tecidos, devendo ser corrigidas antes da cirurgia (Coolman et al., 2000b).

#### **2.3.1.6 Técnica cirúrgica**

Os princípios da boa prática cirúrgica ditam que o cirurgião deve manusear delicadamente os tecidos, sendo conhecido que o cólon é muito suscetível a ruturas na microvascularização, devendo por isso utilizar-se bons instrumentos, fazer-se uma boa e cuidadosa mobilização e dissecação de modo a evitar tensão, uma boa hemostase impedindo a necrose dos tecidos e respeitar-se as regras de assépsia. Devem manter-se os tecidos expostos da cavidade abdominal humedecidos com compressas e deve impedir-se o derramamento de conteúdo intestinal para o seu interior (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011; Thornton & Barbul, 1997).

Existem várias técnicas e materiais para a realização da anastomose embora nenhuns sejam totalmente perfeitos. Em geral, uma anastomose deve ser construída em segmentos intestinais viáveis, com boa aposição dos tecidos, particularmente da serosa e com inclusão da submucosa na sutura. Os pontos devem estar a uma distância adequada do bordo e entre si (2 a 4 mm no cão), sem tensão e os nós cirúrgicos devem ser atados de forma segura e não esmagando o tecido, para evitar a isquemia na linha de anastomose. Após completar a anastomose deve avaliar-se a adequação do lúmen, a viabilidade das margens do tecido, garantir ausência de tensão, torsão e obstrução distal (Thornton & Barbul, 1997). A ausência de tensão é muito importante porque a tensão conduz à diminuição da perfusão, com isquemia dos tecidos e consequente necrose, predispondo à deiscência. É de extrema importância garantir que os segmentos anastomosados têm aporte sanguíneo e de oxigénio adequados, impedindo ou revertendo a hipovolémia, porque nessa circunstância o trato GI reduz o seu próprio suprimento sanguíneo para suportar a perfusão de outros órgãos vitais afetando o fluxo anastomótico e dificultando a cicatrização (Thornton & Barbul, 1997). O fornecimento adequado de oxigénio é um pré-requisito para a hidroxilação da lisina e prolina durante a síntese de colagénio (Thornton & Barbul, 1997). Por outro lado, a anemia moderada normovolémica, não afeta o transporte de oxigénio e não tem efeito significativo na ferida (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011; Thornton & Barbul, 1997). Para assegurar um suprimento vascular adequado na face anti-mesentérica, foi recomendado que os bordos intestinais sejam seccionados num ângulo de 60° a partir do bordo mesentérico (Coolman et al., 2000b). Após construção da sutura anastomótica, é aconselhável fazer o teste de fuga de ar/água para avaliar a sua integridade. Pode realizar-se a omentalização ou colocação de um penso seroso em torno do segmento anastomosado, devido aos seus efeitos benéficos na cicatrização para dar mais segurança. Antes de encerrar, a cavidade peritoneal deve ser lavada abundantemente com solução isotónica ou soro estéril morno, minimizando o risco de formação de abscessos locais (Thornton & Barbul, 1997; Pratschke, 2013).

As anastomoses podem ter um padrão de sutura evertido, invertido ou aposicional, a sutura pode ser contínua ou interrompida, ter uma camada única ou dupla, pode ser realizada com materiais absorvíveis ou não-absorvíveis, podem ser suturadas manualmente, com recurso a agrafador ou não conter suturas, sendo realizadas com recurso a dispositivos de compressão intraluminais como o BAR.

#### **2.3.1.6.1 Comparação entre tipos de anastomoses: invertida, evertida e de aproximação**

Em humanos, as anastomoses invertidas são mais utilizadas e preferidas face às evertidas, pois apesar destas últimas conferirem maior lúmen inicialmente, têm maior formação de aderências e predisposição para deiscência (Thornton & Barbul, 1997) especialmente na presença de peritonite séptica (Ellison, 2011). Há que salientar que as aderências

extraluminais e o aumento da fibroplasia também poderão conduzir à estenose da anastomose (Coolman et al., 2000b). As anastomoses evertidas não devem ser utilizadas no cólon (Ellison, 2011). As anastomoses invertidas formam um selo seroso imediato, estando menos associadas a aderências (Coolman et al., 2000b). Não convém que a porção de tecido invertida seja muito grande, pois irá sofrer isquemia e necrose e quanto mais tecido envolvido, maior a inflamação e maior risco de obstrução do lúmen (Coolman et al., 2000b). No padrão de aproximação, as camadas de tecido de cada bordo intestinal ressecionado são o mais apositadas possível, de modo a facilitar o processo de cicatrização. Ao evitar a eversão da mucosa consegue ter-se aderências mínimas, ausência de obstrução intestinal e cicatrização intestinal primária, ou seja, uma cicatrização mais rápida e com melhor aposição histológica e anatômica das camadas, tratando-se do padrão mais usado em medicina veterinária (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). No cólon, o ideal será realizar a aposição da camada serosa com ligeira inversão do tecido, ou então, usar um outro padrão aposicional tendo o cuidado de evitar/reduzir a eversão da mucosa (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). Uma forma prática de evitar esta situação consiste na amputação com tesoura da mucosa redundante em cada topo a anastomosar antes de iniciar a sutura (Coolman et al., 2000a).

#### **2.3.1.6.2 Padrão simples contínuo *versus* simples interrompido**

Os padrões de sutura simples contínuos conferem melhor aposição anatômica e histológica das camadas intestinais, mas os resultados clínicos são semelhantes aos da sutura simples interrompida (Coolman et al., 2000b). Contudo a sutura interrompida pode dar maior segurança, na medida em que se rebentar um ponto individualmente a deiscência é menor do que na sutura contínua em que ao rebentar um ponto, toda a sutura se desfaz.

#### **2.3.1.6.3 Camada única *versus* camada dupla**

A camada dupla invertida poderia dar mais segurança contra a deiscência, no entanto verificou-se que devido ao material de sutura extra e à isquemia do tecido invertido, provoca mais estrangulamento do tecido e edema, aumento da reação inflamatória, maior perda de conteúdo de colagénio, atraso na cicatrização e maiores taxas de obstrução do intestino que a camada única (Coolman et al., 2000b; Thronton & Barbul, 1997) sendo esta, por isso, preferível (Davis & Rivadeneira, 2013).

É de extrema importância que a sutura contenha a submucosa, independentemente de ser de camada única ou dupla.

#### **2.3.1.6.4 Ponto total *versus* ponto extramucoso**

Num estudo experimental em 10 cães realizado por Santos et al. (2007), a sutura serosubmucosa mostrou-se superior à sutura total no que respeita a parâmetros histológicos de cicatrização. No entanto, em medicina veterinária, o ponto total é frequentemente

utilizado em cirurgia intestinal, não havendo referências a complicações daí decorrentes (Fossum, 2013). Em medicina humana, alguns autores referem que há maior risco de infecção quando a sutura contacta com o interior do lúmen do cólon, sendo defensores de uma sutura de camada única que contenha apenas as camadas serosubmucosa (ponto extramucoso) como é o caso de Halstead, ao invés da totalidade das camadas (ponto total) (Bot el at., 2010; Santos et al., 2007).

#### **2.3.1.6.5 Materiais de sutura: absorvíveis versus não-absorvíveis; multifilamento versus monofilamento**

Os materiais de sutura utilizados nas anastomoses intestinais devem caracterizar-se por fornecer bom suporte mecânico, causar o menor traumatismo e uma menor reação inflamatória do tipo corpo estranho, prevenir a infecção e ser de fácil manuseio (Coolman et al., 2000b; Thornton & Barbul, 1997). Os materiais de sutura absorvíveis e não-absorvíveis têm sido usados de forma bem-sucedida (Coolman et al., 2000b). Os materiais absorvíveis têm de permanecer tempo suficiente para que a anastomose volte a ganhar força, o que não acontece antes da primeira semana em que esta depende unicamente da sutura. Idealmente, as suturas deverão reter força até aos 10 a 14 dias pós-operatório, correspondentes ao final da fase proliferativa da cicatrização e a partir dos quais a probabilidade de deiscência é mínima (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). O material de sutura absorvível que é totalmente desaconselhado nas anastomoses intestinais é o cat-gut crómico pois causa uma intensa reação inflamatória e é rapidamente degradado de modo enzimático (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). Os materiais de sutura não-absorvíveis mantêm a força tênsil durante longo período, mas causam maior resposta inflamatória (Thornton & Barbul, 1997). Os materiais multifilamento provocam maior reação inflamatória do que os materiais monofilamento, como consequência do maior atrito que têm nos tecidos, e ainda constituem um óptimo meio de cultura para microrganismos (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). Poderão também estar associados a maior recorrência de condições tumorais (Aggarwal & Darzi, 2005).

Idealmente, o material de sutura nas anastomoses GI de pequenos animais deve ser sintético absorvível (ex.<sup>o</sup> polidioxanona, poligliconato) ou não-absorvível (ex.<sup>o</sup> nylon, polipropileno, aço inoxidável) e monofilamento entre 3/0 a 5/0 (Coolman et al., 2000b).

#### **2.3.1.6.6 Comparação entre métodos de sutura: manual, mecânica e por compressão - BAR, CAC e ColonRing**

Não parece existir vantagem de um método sobre o outro nas anastomoses suturadas manualmente *versus* agrafadas (Davis & Rivadeneira, 2013), apenas o facto de haver maior rapidez na aplicação de agrafos, o que pode diminuir o tempo operatório, reduzindo assim as complicações. Esta rapidez depende, contudo, da experiência do cirurgião. No caso de o intestino estar muito inflamado e edemaciado ou com as paredes demasiado finas não é

aconselhável a utilização de agrafos (Fossum, 2008b). As anastomoses agrafadas são construídas com menos traumatismo, causam menos adesões e menor reação inflamatória (Ryan, 2013; Thornton & Barbul, 1997); mas aumentam a tendência de estenose em algumas áreas (Bielecki & Gajda, 1999; Essani & Bergamaschi, 2009; Thornton & Barbul, 1997). Num estudo retrospectivo envolvendo 10 cães com doença colónica distal, aos quais foi realizada ressecção do cólon ou reto e anastomose do tipo invertida com agrafador circular EEA™ (do inglês *end-to-end anastomosis*) inserido por via transretal, as complicações que surgiram foram estenose em 2 cães e colite transitória noutros 2 após alta (Banz et al., 2008). Ao colocar o agrafador EEA™ por via transretal pode aumentar-se a contaminação da cavidade abdominal (Ryan, 2013), pelo que nesse caso convém realizar sempre uma preparação intestinal com enemas de limpeza, por exemplo. Na situação de presença de tensão, como o diâmetro do agrafado é menor do que o da sutura, há maior risco de puxar e lesionar os bordos intestinais. Há também uma maior probabilidade de sangramento da linha anastomótica secundária a agrafos em B, os quais são desenhados para permitir o fluxo de sangue através dos bordos intestinais (Thornton & Barbul, 1997). Em medicina humana, as anastomoses agrafadas tornaram-se a técnica padrão (Aggarwal & Darzi, 2005). Em cães e gatos os agrafos têm sido usados de forma bem-sucedida em cirurgia do intestino delgado e grosso (Banz et al., 2008; Coolman et al., 2000b; Ryan, 2013).

O anel anastomótico biofragmentável (BAR, Valtrac™), apresentado por Hardy et al. em 1985, composto por 2 anéis de ácido poliglicólico absorvível e 12,5% de sulfato de bário para o tornar radiopaco, permite realizar uma anastomose de compressão sem suturas, mas existem estudos que reportam dificuldades técnicas na sua aplicação, relacionadas também com a curva de aprendizagem do cirurgião (Aggarwal & Darzi, 2005). O seu uso baseia-se na união dos bordos intestinais que ficam invertidos ao aplicar o dispositivo, ficando um intervalo de 1,5 a 2,5 cm entre os dois anéis com o dispositivo fechado para não causar isquemia do tecido. O dispositivo é esfoliado no interior do lúmen intestinal e eliminado nas fezes passadas 2 a 3 semanas após a sua aplicação, produzindo uma anastomose sero-serosa sem suturas e invertida (Aggarwal & Darzi, 2005). Em alguns doentes humanos, houve queixas de tenesmo e de diarreia antes de ocorrer a excreção do dispositivo (Aggarwal & Darzi, 2005).

Um estudo experimental em cães submetidos a corticoterapia mostra não haver vantagem entre o uso de BAR ou sutura manual quanto à incidência de complicações pós-operatórias (Fernandes et al., 2000). Outro estudo experimental em cães irradiados com radiação gama pré-operatória, comparando as anastomoses agrafadas com anastomoses com BAR, obteve resultados análogos em termos de complicações pós-operatórias e de cicatrização (Santos et al., 2003).

O clip (CAC™) de nitinol e o anel de compressão (EndoCar® 27 ou ColonRing™) com molas de nitinol foram testados em suínos (Chun et al., 2011; Holak et al., 2014; Kopelman et al., 2007) e já foram utilizados nalguns estudos clínicos em humanos (Kwag et al., 2014; Lee et al., 2011; Lee et al., 2012; Masoomi et al., 2013) com resultados promissores e comparáveis às anastomoses agrafadas e suturadas em termos de segurança e eficácia. Além de um estudo por Nudelman et al. (2000) em 23 cães sobre o uso de um anel duplo de nitinol em anastomoses gastrointestinais, o qual apresentou resultados promissores, não foram encontrados outros estudos sobre o uso do CAC™ e do ColonRing™ em canídeos e felídeos até à data. Comparativamente ao BAR apresentam a vantagem de serem mais fáceis de aplicar tecnicamente, de permitirem uma cicatrização por 1ª intenção ao invés da ocorrência de uma fibrose extensa e, de não terem sido reportadas até à data situações de estenose pós-operatória (Ho et al., 2010). Comparativamente às anastomoses agrafadas apresentam a vantagem de atuarem eficazmente independentemente da espessura dos bordos intestinais (Ho et al., 2010).

#### **2.3.1.6.7 Omentalização/penso seroso**

A omentalização com recurso a um pedículo vascularizado de omento saudável (já que enxertos livres não exercem efeito protetor) é aconselhada para proteger a anastomose (Ellison, 2011; Thornton & Barbul, 1997). O omento promove neovascularização e formação de tecido de granulação, facilitando a cicatrização, permite a drenagem linfática da região perianastomótica e controlo de infeção através da sua função imunitária, minimizando a deiscência e peritonite secundária (Ellison, 2011; Thornton & Barbul, 1997). No congresso BSAVA de 2013, na palestra “*Use and Abuse of the Omentum*”, White refere que não existem dados suficientes que justifiquem a sua utilização em anastomoses intestinais, no entanto, num estudo de McLachlin & Denton (1973) em cães submetidos a ressecção omental, observaram-se taxas de mortalidade de 90% com anastomoses intestinais (Ellison, 2011). Por outro lado, ainda nesse congresso, na palestra “*Intestinal Surgery: How can I prevent it leaking?*” Pratschke refere uma série de linhas orientadoras sobre como proceder para prevenir a deiscência intestinal, referindo que é sensato realizar a omentalização.

Em medicina humana a eficácia da omentalização ou omentoplastia tem sido questionada - um estudo prospetivo randomizado por Merad et al. (1998) em 712 doentes concluiu que a omentoplastia para reforço de anastomose coloretal não diminui o risco de deiscência nem a sua gravidade. Por outro lado, Tochi et al. (2000) numa avaliação prospetiva da omentoplastia na prevenção de deiscência de anastomose coloretal em 112 doentes mostrou que a omentoplastia tinha conseguido conter a deiscência, diminuindo a gravidade das suas consequências. Agnifili et al. (2004) num estudo prospetivo randomizado em 126 doentes concluiu também que a omentoplastia parece ser eficaz a diminuir a taxa e

gravidade da deiscência. Desta forma, não há consenso quanto ao papel da omentalização em medicina humana.

A realização de penso seroso pode ser efetuada em casos selecionados, de modo a cobrir uma área de viabilidade tecidual questionável, ou uma área de difícil acesso para suturar, recorrendo à superfície antimesentérica do intestino delgado, nomeadamente do jejuno o qual tem grande mobilidade (Ellison, 2010). Confere sustentação, irrigação sanguínea à área lesada, adesão de fibrina, aumento da resistência à deiscência, e pode evitar invaginação ao nível do intestino delgado (Fossum, 2008b).

#### **2.3.1.6.8 Estoma de desvio de fezes**

Em casos específicos e selecionados, o cirurgião pode entender necessário a realização de um estoma de desvio de fezes, de forma a “proteger” a anastomose de conteúdo fecal, durante um determinado período, por forma a minimizar as consequências de uma possível deiscência. É uma técnica que também pode ser usada no tratamento cirúrgico de uma deiscência clínica, para “proteger” uma nova anastomose primária ou aquando da realização de um procedimento de Hartmann, do qual faz parte. Em medicina veterinária, em particular no cão, o estoma pode ser realizado tendo em conta que o animal irá precisar de cuidados de enfermagem, e uma boa participação e empenho por parte dos donos (Hardie & Gilson, 1997). Existem técnicas para diminuir o volume do conteúdo do intestino que fica a verter para um saco de colostomia, como a irrigação colónica uma vez ao dia, a qual torna mais previsível quando volta o saco a encher, facilitando o seu maneio (Williams et al., 1999). As indicações para colostomia nos cães são limitadas, mas esta pode tornar possíveis procedimentos mais radicais como tratamento de neoplasia coloretal, traumatismo e estenoses (Williams et al., 1999).

Existem algumas complicações associadas a esta técnica como a dermatite de contacto com conteúdo intestinal e o prolapso do estoma (Hardie & Gilson, 1997; Rocha, 2011).

#### **2.3.1.6.9 Drenos peritoneais**

A colocação de drenos regionais é controversa. Por um lado, drenar acumulações de líquido previne infeções e permite saber precocemente se está a ocorrer deiscência. No entanto, por outro lado, fornece uma via ascendente para microrganismos e propicia a infeção, devendo ser retirado assim que deixe de exercer a sua função, pois pode provocar a erosão da anastomose e promover a formação de aderências, causando desconforto ao doente (Thornton e Barbul, 1997). O tipo de material de que é feito influencia a cicatrização: borracha e polietileno afetam a cicatrização anastomótica e estão associados a deiscência, tal como o látex em ratos, pelo que é preferível utilizar silicone, e colocar o dreno a distar pelo menos 0,5 cm da anastomose (Holt & Brockman, 2003). O seu uso tem sido abandonado nos protocolos padronizados otimizados de cirurgia coloretal eletiva em humanos (Donohoe et al., 2011). Num estudo recente, por Mouat et al. (2013), em 35 cães

submetidos a ressecção e anastomose intestinal, os que não tinham drenos apresentavam significativamente menos diferenças na glicose e lactato no sangue e no fluido tanto às 24 como às 48 horas pós-operatoriamente, do que os doentes sobreviventes com drenos, tendo uma recuperação mais rápida.

#### **2.3.1.6.10 Tempo operatório**

O tempo operatório reflete o grau de dificuldade da cirurgia e a experiência do cirurgião, não existindo um número uniforme definido a partir do qual o risco aumente, embora o mínimo mencionado seja a partir dos 180 minutos (Davis & Rivadeneira, 2013; Kingham & Pachter, 2009; Nessim et al., 2013). De acordo com análises multifatoriais (Alves et al., 2002; Buchs et al., 2008; Telem et al., 2010) a excessiva perda de sangue, a transfusão sanguínea e tempos operatórios prolongados estão associados com elevado risco de falha anastomótica.

#### **2.3.1.6.11 Nutrição pós-operatória**

O objetivo principal da nutrição pós-operatória é atender às necessidades nutricionais do doente e prevenir o catabolismo proteico endógeno (Mazzaferro, 2010a).

Deve ser fornecido um bom aporte de nutrientes para que a cicatrização e a sua recuperação sejam mais rápidas, pois a desnutrição além de diminuir a síntese proteica, conduz à atrofia da mucosa intestinal, redução da motilidade e aumento da incidência de íleo paralítico, concorrendo para a translocação bacteriana através da parede intestinal e resultante sépsis, estando também associada a um aumento do risco de deiscência do local cirúrgico (Ellison, 2011; Mazzaferro, 2010b). É muito importante que a alimentação enteral seja restabelecida o mais precocemente possível, pois vai fornecer alimento à microbiota comensal, que ao metabolizá-lo irá dar origem aos ácidos gordos voláteis. Estes têm um efeito trófico na mucosa, sendo que os colonócitos se nutrem diretamente do lúmen, permitindo a manutenção da barreira intestinal e impedindo a sépsis. Por esta razão (permitir o normal funcionamento intestinal), a alimentação entérica é preferível à nutrição parentérica (Mazzaferro, 2010a). A nutrição parentérica é útil quando o doente não está a tolerar a alimentação enteral. A alimentação entérica contém um aporte energético e de nutrientes mais adequado às necessidades do doente, com elevado conteúdo de proteínas, aminoácidos essenciais, ácidos gordos e hidratos de carbono, vitaminas [como o ácido ascórbico, que é fundamental na síntese de colagénio] e minerais [como o cobre, co-fator da enzima que promove o estabelecimento de ligações cruzadas entre as moléculas de colagénio] (Mazzaferro, 2010a). Os aminoácidos por via entérica são utilizados na síntese de proteínas estruturais como o colagénio, elastina, actina e miosina (Ellison, 2011). A glutamina é um aminoácido que se pode tornar essencial condicionalmente, uma vez que é requerido para vários processos fisiológicos, entre eles a normal função dos enterócitos, a síntese de proteínas e de ácidos nucleicos, a normal função imunitária celular, o metabolismo de hidratos de carbono, entre outras, pelo que a sua depleção tem sido

associada a um balanço de nitrogénio negativo, à atrofia dos enterócitos, à supressão da função imunitária celular e ao aumento de risco de translocação bacteriana e sépsis (Mazzaferro, 2010a). A arginina é um aminoácido essencial em cães e gatos e estimula a libertação de hormonas anabólicas, incluindo a hormona de crescimento GH, sendo a precursora do óxido nítrico, o qual se trata de uma substância vasodilatadora. Pensa-se que a suplementação com arginina melhora o balanço de nitrogénio (por aumentar a retenção deste), a função imunitária e a cicatrização de feridas (Mazzaferro, 2010a). Em humanos, a alimentação enteral 24 horas após a cirurgia não está relacionada com ocorrência de deiscência e é responsável por um menor período de íleo paráltico (Aguilar-Nascimento & Göelzer, 2002). Tem sido demonstrado que a cicatrização anastomótica do cólon é mais rápida e melhor com protocolos pós-operatórios de alimentação enteral iniciada cedo após a cirurgia em cães, com o dobro das resistências à rutura e quase o dobro da quantidade de colagénio imaturo e maduro na anastomose realizada (Ellison, 2011). Assim, é recomendado iniciar a alimentação entérica gradualmente 12 a 24 horas após o procedimento cirúrgico, em pequenas porções divididas por 6 refeições em 24 horas, fornecendo inicialmente bólus de 5 – 10 ml/Kg até o doente conseguir tolerar, sendo que o volume e a densidade calórica devem aumentar lentamente até ser total num período de 48h, evitando assim o excesso de suplementação (Mazzaferro, 2010a). O recomendado é calcular o dispêndio energético em repouso (REE - do inglês *Resting Energy Expenditure*) obtendo a quantidade de calorias (Kcal) gastas pelo doente num estado pós-absortivo enquanto repousa, num local com temperatura adequada e sem variações bruscas, através da fórmula  $[(30 \times PV \text{ em Kg}) + 70]$ , de modo a fornecer no mínimo 50% do REE calculado e não ultrapassar os 100%. A colocação de tubo de esofagostomia, gastrostomia ou enterostomia pode facilitar o fornecimento de alimentação entérica, caso o animal se mantenha com pouco apetite. Os cuidados a ter consistem em suspender a alimentação caso se observe hipersalivação, engasgamento ou vômito, e realizar a monitorização do estado ácido-base e eletrolítico para avaliar hipocalémia, hipofosfatémia e hiperglicemia durante este período, devido à possibilidade de ocorrência da síndrome de re-alimentação. Na sua presença, dever-se-á reduzir a alimentação enteral até que as alterações metabólicas desapareçam, assim como suplementar com fosfato, cloreto ou gluconato de potássio. Deve ter-se em atenção que se o doente tiver tido uma ressuscitação de fluidos inadequada, com hipotensão e depleção do volume de fluido intravascular, a alimentação enteral poderá resultar num aumento do trabalho gastrointestinal e conseqüente aumento do consumo de oxigénio resultando na oxigenação inadequada dos tecidos podendo comprometer ainda mais a barreira gastrointestinal (Mazzaferro, 2010a).

## **2.3.2 Fatores associados ao doente**

### **2.3.2.1 Género masculino**

Em humanos ser do género masculino é um fator de risco para a ocorrência de deiscência em anastomoses retais inferiores (Chambers & Mortensen, 2004; Lipska et al., 2006), não tendo este fator sido avaliado nos estudos encontrados em medicina veterinária (Grimes et al., 2011; Ralphs et al., 2003; Wylie & Hosgood, 1994).

### **2.3.2.2 Estado nutricional – desnutrição/perda de peso/obesidade**

O estado nutricional do doente antes de uma cirurgia é muito importante, pois o traumatismo cirúrgico provoca um estado catabólico transitório no doente e a sua recuperação e velocidade da cicatrização intestinal será tanto mais rápida quanto mais nutrientes (em particular proteínas e aminoácidos e ácidos gordos voláteis no caso do cólon) o organismo tiver à sua disposição. Como já foi referido, estados de hipoproteinémia, em particular de hipoalbuminémia (inferior ou igual a 2,5 g/dl) aumentam o risco de peritonite séptica e deiscência de anastomose, especialmente quando associados a uma perda de peso crónica de 15 a 20% antes de uma cirurgia, atrasando também a recuperação pós-cirúrgica (Ellison, 2011; Grimes et al., 2011; Ralphs et al., 2003). Muitas vezes, doenças como neoplasias não interferem diretamente na cicatrização, podendo até por vezes acelerá-la através da produção de fatores de crescimento, mas indiretamente, ao causarem caquexia e desnutrição vão impedir uma boa cicatrização e predispor o doente à deiscência anastomótica (Ellison, 2011). Em humanos, a obesidade é um fator de risco de deiscência em anastomoses retais inferiores, pois além da cirurgia ser tecnicamente difícil, há maior probabilidade de tensão e isquemia na anastomose devido às características do mesentério que é mais curto e espesso, e embora a laparoscopia torne o procedimento mais seguro, a obesidade está associada a tempo operatório e estada hospitalar mais longos e a maiores taxas de conversão para cirurgia aberta (Kingham & Pachter, 2009; Kirchhoff et al., 2010). Em medicina veterinária não foram encontrados estudos acerca da influência deste fator.

### **2.3.2.3 Genética**

Vários estudos experimentais em animais sugerem que uma das razões de deiscência é o excesso de colagenólise (Jiborn et al., 1980; Savage et al., 1997). Um estudo multicêntrico em humanos, realizado por Fielding et al. (1980), mostra que mesmo com a aplicação de uma técnica cirúrgica perfeita, ainda ocorre deiscência em 5% dos casos, sugerindo outras causas para a sua ocorrência (Stumpf et al., 2002). Baseando-se nesses dados e em estudos que mostram alterações na síntese de colagénio em doentes humanos com hérnia, Stumpf et al. (2002 e 2005) realizaram 2 estudos em humanos, que apontam para a existência de alterações genéticas que interferem no metabolismo de colagénio, e que sugerem a possibilidade de existência de uma população de risco para a ocorrência de

deiscência anastomótica, como anteriormente referido. Nesses casos a deiscência ocorreria mais tarde, a partir dos 6 a 7 dias, comparativamente aos casos cuja causa subjacente estaria possivelmente associada à cirurgia ou à doença (3 a 5 dias).

Em cães, num estudo por Wilke et al. (2012), foram identificados genes específicos associados sobretudo à inflamação, que se expressavam de forma diferente consoante o cão apresentasse enteropatia crónica ou fosse um animal saudável, e cuja diferença era mais acentuada quanto mais grave era a doença e nas enteropatias com perda de proteína. Nesses genes incluíam-se os das enzimas MMP 1, 3 e 13, responsáveis pela degradação do colagénio, os quais se encontravam sobre-regulados nos animais com enteropatia, pelo que não se pode excluir que uma alteração genética possa estar na base de uma alteração no metabolismo do colagénio e torne alguns animais mais suscetíveis à deiscência.

#### **2.3.2.4 Classificação de estado físico ASA do doente – relacionada com idade e comorbilidades**

Em medicina humana, uma classificação de estado físico ASA (do inglês *American Society of Anesthesiologists*) igual ou superior a 3 aumenta o risco de complicações anastomóticas, pois define uma população de elevado risco (doente com doença sistémica grave) (Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013), existindo um paralelismo com a escala de classificação do estado físico ASA para doentes cirúrgicos em medicina veterinária, a qual se encontra na tabela 13, anexo III. A idade por si só não parece dificultar o processo de cicatrização, como se pode observar em estudos experimentais em ratos, em cães e em ensaios clínicos em humanos, não se tratando de um fator consistente (Coolman et al., 2000b; Davis & Rivadeneira, 2013). Outros fatores de risco são o consumo excessivo de álcool e hábitos tabágicos (Chambers & Mortensen, 2004; Kingham & Pachter, 2009), os quais não são à partida aplicáveis aos pequenos animais.

#### **2.3.3 Fatores associados à doença**

A presença de co-morbilidades, nomeadamente sistémicas, do foro inflamatório como as enteropatias crónicas, e cancerígeno parecem influenciar negativamente o decorrer da cicatrização anastomótica. A existência de doença inflamatória avaliada histologicamente na margem de intestino excisado em doentes humanos com IBD é um fator de risco de deiscência (Telem et al., 2010). A presença de cancro influencia indiretamente, através da caquécia e do estado catabólico que induz, bem como pelo tipo de tratamento de que necessita – quimioterapia e radioterapia – os quais têm efeitos secundários deletérios para a cicatrização anastomótica (Coolman et al., 2000b; Davis & Rivadeneira; Ellison, 2011; Thornton & Barbul, 1997). O cancro metastático coloretal em humanos tem sido identificado como um fator de risco independente para deiscência anastomótica (Davis & Rivadeneira, 2013). A ocorrência de deiscência também tem sido associada a maior recorrência de tumor. No caso de haver peritonite e sépsis pré-operatória a probabilidade de ocorrer

deiscência é muito elevada tanto em humanos como em cães e gatos (Ralphs et al., 2003). Em medicina humana, se a cirurgia for de emergência a probabilidade de ocorrer deiscência também aumenta relativamente a uma cirurgia de natureza eletiva (Davis & Rivadeneira, 2013). A diabetes é uma condição que está relacionada com o aumento do risco de deiscência devido à sua interferência no processo de cicatrização, no entanto os mecanismos envolvidos ainda não se encontram bem elucidados (Filho et al., 2008). Alterações metabólicas como a icterícia e a urémia também estão implicadas no atraso da cicatrização, no entanto, a desnutrição que as acompanha pode ser a causa subjacente (Thornton & Barbul, 1997). Como explicado anteriormente nos pontos transfusão sanguínea e estado nutricional, a hipoalbuminemia e a hipoproteïnemia afetam negativamente a cicatrização intestinal.

#### **2.3.3.1 Localização intestinal**

Em humanos a localização da doença intestinal também é importante, constituindo a localização infraperitoneal (onde deixa de existir a camada serosa) um risco acrescido da ocorrência de deiscência, sendo os procedimentos nessa zona geralmente tecnicamente mais desafiantes (Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013). Em medicina veterinária não foram encontrados estudos sobre este fator, no entanto, em termos anatómicos, em canídeos, o reto posterior à reflexão peritoneal, tal como em humanos, não se encontra revestido por serosa, sendo reconhecido o importante papel desta camada na criação de um selo durante a cicatrização para impedir que o conteúdo do lúmen contacte com o exterior.

#### **2.3.3.2 Peritonite e sépsis**

A peritonite séptica deve ser controlada pré-operatoriamente em todos os casos, pois está associada a má cicatrização e é um fator de risco de deiscência após cirurgia gastrointestinal quer em cães (Coolman et al., 2000b; Grimes et al., 2011; Ralphs et al., 2003) quer em humanos (Kingham & Pachter, 2009; Thornton & Barbul, 1997), sendo que em medicina humana, quando está presente é recomendado que a anastomose primária seja evitada e se construa um estoma de desvio fecal temporário (Davis & Rivadeneira, 2013; Thornton & Barbul, 1997). Quando está presente uma infeção, a atividade colagenolítica está aumentada o que prejudica a cicatrização anastomótica, como já foi referido anteriormente. A peritonite e a sépsis conduzem ao aumento do metabolismo proteico, havendo maior depleção de proteínas o que pode conduzir à desnutrição proteica-calórica (PCM – do inglês *protein-calorie malnutrition*) e afetar negativamente a cicatrização.

#### **2.3.3.3 Alterações no hemograma**

Como já referido, a anemia grave associada a hipovolémia, ao contrário da anemia ligeira normovolémica, pode comprometer a oxigenação dos tecidos e assim afetar negativamente

a cicatrização intestinal, devendo ser corrigida pré-operatoriamente (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2010).

A neutropenia e a linfopenia não parecem estar associadas a alterações na normal cicatrização de feridas, embora animais neutropênicos tenham maior probabilidade de infecção. Já a monocitopenia pode atrasar a cicatrização, pois os macrófagos são fundamentais para a fase de desbridamento da ferida, na fibroplasia e neovascularização, estando a síntese de colagênio reduzida na sua ausência (Ellison, 2010). A leucocitose pré-operatória é, por seu lado, considerada um fator de risco de deiscência em medicina humana (Alves et al., 2002).

#### **2.3.3.4 Fármacos**

##### **2.3.3.4.1 Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)**

É sabido que as prostaglandinas têm uma função fisiológica protetora da mucosa do trato GI. Contudo, quando ocorre alguma lesão do tecido são também responsáveis pela resposta inflamatória, que quando prolongada não é benéfica para a cicatrização. Os AINEs não-seletivos, ao impedirem a inflamação prolongada favorecem a deposição de colagênio em detrimento da colagenólise e, portanto, favorecem a cicatrização. No entanto, também inibem o efeito benéfico protetor da mucosa GI das prostaglandinas. Uma forma de contrariar o seu efeito é administrá-los com comida, ou administrar uma prostaglandina E1 sintética (misoprostol) que protege a mucosa GI, contrariando os efeitos adversos dos AINEs. Os AINEs inibidores preferencialmente seletivos da COX-2, como o carprofeno ou os seletivos como o deracoxib não parecem afetar negativamente a cicatrização GI, sendo benéficos por reduzir a inflamação, podendo mesmo diminuir o efeito do íleo pós-operatório (Ellison, 2010). No entanto, um estudo mais recente por Holte et al. (2009) mostrou que existe maior taxa de deiscência em doentes humanos durante o período em que foi administrado um coxib, sugerindo a importância de mais estudos para avaliar os seus efeitos.

##### **2.3.3.4.2 Esteróides**

A sua utilização no pós-operatório está associada ao aumento das complicações sépticas em geral, interferindo com a fase proliferativa da cicatrização, ao atrasar a proliferação de fibroblastos, a síntese de colagênio e suas interligações. Contudo, existe pouca evidência de que as taxas de deiscências sejam superiores (Davis & Rivadeneira, 2013; Ellison, 2010). O seu efeito negativo na cicatrização está criticamente dependente da dose e do tempo de administração, tendo menor efeito negativo se forem administrados 3 dias após cirurgia em vez de imediatamente, e sempre em doses baixas (Ellison, 2010). É possível que esteróides anabolizantes contrariem os efeitos negativos dos glucocorticóides na cicatrização (Ellison, 2010). Grimes et al. (2011) realizaram um estudo e observaram que a administração pós-

operatória de corticosteróides a 19 cães submetidos a cirurgia do intestino grosso estava significativamente associada a falha em sobreviver após a cirurgia.

#### 2.3.3.4.3 Fatores de crescimento

A hormona de crescimento recombinante GH melhora a cicatrização intestinal, através da melhoria da nutrição pelo aumento do transporte de aminoácidos no jejuno e no íleo, em particular da glutamina (Thornton & Barbul, 1997). Ceran et al. (2013) mostraram num estudo experimental em ratos que a grelina melhora a cicatrização anastomótica do cólon, ao estimular a secreção da hormona GH e ao regular o apetite e metabolismo, exercendo ação anti-inflamatória e anti-oxidante.

O TGF- $\beta$  é um quimiotático para fibroblastos e macrófagos que aumenta a síntese de colagénio, apresentando também a capacidade de acelerar a cicatrização intestinal e de reverter o efeito inibitório dos esteróides no modelo de suíno, tendo no entanto aumentado a formação de aderências (Thornton e Barbul, 1997).

#### 2.3.3.4.4 Quimioterápicos

A quimioterapia afeta a cicatrização de várias formas. Dependendo do fármaco, da dose, da duração e da via de administração, ela vai interferir com a replicação de DNA, RNA, síntese proteica ou divisão celular, afetando principalmente a fase proliferativa da cicatrização, impedindo a normal proliferação de fibroblastos, a síntese de colagénio e a neovascularização (Ellison, 2010). Pode causar neutropénia, o que também torna o indivíduo mais suscetível a infeções. Um outro efeito secundário é a anorexia, conduzindo a desnutrição ou agravando a pré-existente devido ao cancro, a balanço negativo de nitrogénio e a desnutrição proteico-calórica (Ellison, 2010).

**Tabela 2** - Efeito de agentes quimioterapêuticos na cicatrização (adaptado de Ellison, livro Bojrab 3ªed, 2010).

Efeito na cicatrização	Agentes Quimioterápicos
<b>Agentes que exercem efeito negativo na cicatrização</b>	Cisplatina
	Ciclofosfamida (Cytoxan®)
	Metotrexato
	Doxorubicina
	5-Fluorouracil
<b>Agentes com efeito variável ou sem efeito</b>	Levamisol
	Vincristina
	Vinblastina
	Azatioprina
<b>Agentes inadequadamente estudados sobre efeito na cicatrização</b>	Lomustina
	Mitoxantrona
	Cloridrato mecloretamina

Em conclusão, a cicatrização de anastomoses intestinais é influenciada por uma variedade de fatores, alguns dos quais não se encontram totalmente elucidados, continuando a ser alvo de investigação. O seu conhecimento é importante pois permite ao cirurgião avaliar melhor o risco do doente antes de proceder à cirurgia, disponibilizar os meios que permitam melhorar as hipóteses de sucesso, e facilita a tomada de decisões intra-operatoriamente que poderão ditar o sucesso neste tipo de procedimentos.

É conhecido que cães com 2 ou mais das seguintes condições: 1) peritonite séptica pré-operatória, 2) corpo estranho intestinal (no caso do intestino delgado), e 3) concentração de albumina sérica igual ou inferior a 2,5 g/dL, estão em maior risco de desenvolver deiscência (Ralphs et al., 2003).

Os cães que estão em risco de desenvolver peritonite séptica pós-operatória e de não sobreviver após cirurgia gastrointestinal são os que apresentam (Grimes et al., 2011):

- 1) Peritonite séptica pré-operatória
- 2) Albumina sérica e concentração de proteínas séricas diminuídas
- 3) Hipotensão intra-operatória

A presença de peritonite séptica pré-operatória triplica a probabilidade de morte após cirurgia gastrointestinal em cães. Quando Grimes et al. (2011) analisaram os fatores de risco envolvendo apenas a cirurgia do intestino grosso verificaram que a administração pós-operatória de corticosteróides estava significativamente associada a falha em sobreviver após a cirurgia, e que a necessidade de uma segunda cirurgia estava associada com peritonite séptica pós-operatória.

Nos humanos, os doentes que estão em maior risco de deiscência são aqueles que (Thornton e Barbul, 1997):

- 1) Pré-operatoriamente desenvolvem problemas fisiológicos que conduzem ao choque, hipóxia e isquemia anastomótica subsequente;
- 2) Têm lesão tecidual induzida por radiação;
- 3) Apresentam sépsis;
- 4) Apresentam obstrução intestinal pré-operatória.

Desnutrição, neoplasia, diabetes, tratamento com esteróides e indiretamente a idade também influenciam o resultado a vários graus.

Outros fatores avaliados na deiscência de anastomose, identificados através de análise multivariada numa série de 707 doentes submetidos a resseção colónica ou retal sem construção de estoma por Alves et al. (2002) são: leucocitose pré-operatória, condições sépticas intra-operatórias, dificuldades encontradas durante a anastomose, anastomose colónica e transfusão sanguínea pós-operatória. Os autores verificaram que o risco de deiscência aumentava num intervalo de 12% a 30% se estivesse presente 1 fator de risco, para 38% se existissem 2, e para 50% se 3 se encontrassem presentes, sugerindo ainda a

criação de um estoma de proteção temporário em doentes com elevado risco de deiscência anastomótica após ressecção coloretal e anastomose intraperitoneal.

Noutro estudo através de uma análise multivariada numa série com 1018 ressecções coloretais e 811 anastomoses por Buchs et al. (2008) outros fatores são apontados, nomeadamente: uma classificação ASA  $\geq 3$  ( $p < 0.001$ ), um tempo operatório  $> 3$  h ( $p = 0.02$ ) e a localização retal da doença [ vs cólon esquerdo ( $p = 0.003$ ); vs cólon direito ( $p = 0.001$ )].

### **2.3.4 Adoção de protocolos padronizados otimizados em cirurgia eletiva intestinal humana**

Em medicina humana está a começar a adotar-se protocolos padronizados otimizados para cirurgia coloretal eletiva, designados por *fast-track surgery* em inglês, que consiste num conjunto de protocolos anestésicos e cirúrgicos pré-, intra- e pós-operatórios que focam alguns parâmetros, ilustrados na tabela 14 anexo II, e que visam a diminuição do impacto fisiológico causado pelo procedimento cirúrgico, a diminuição das complicações pós-operatórias, a melhoria da qualidade de vida pós-operatoriamente e a diminuição da estada hospitalar.

No que respeita aos fatores pré-operatórios abandonou-se a preparação mecânica intestinal em procedimentos acima da reflexão peritoneal, o jejum pré-operatório é de duração mais reduzida. No que concerne aos fatores anestésicos faz-se profilaxia antibiótica e anti-trombótica, utilizando-se protocolos de fluidoterapia restritiva e orientada por objetivos. Previne-se a hipotermia intra-operatória, uma vez que se pensa que aumente a probabilidade de infeção da ferida cirúrgica devido à redução da oxigenação dos tecidos por vasoconstrição termorreguladora e modulação da função imunitária, e evita-se a utilização de drenos na cirurgia colónica eletiva acima da reflexão peritoneal, na medida em que não parece fornecer vantagem adicional na prevenção de complicações (Donohoe et al., 2011).

No pós-operatório fornece-se analgesia nomeadamente através de epidural, com baixas doses de anestésico local e opióide, defende-se a mobilização precoce do doente para mitigar a perda de massa muscular, o suporte nutricional e a prevenção e tratamento do íleo paralítico pós-operatório. Diminui-se ainda o tempo de algaliação para 1 dia pós-operatório nas situações não-complicadas de modo a diminuir o risco de infeções urinárias (Donohoe et al., 2011).

### **2.4 Diagnóstico**

A deiscência de uma anastomose intestinal ocorre tipicamente entre o 3º e o 6º dia pós-operatório (Nasirkhan et al. 2006; Nelson & Couto, 2006), quando a atividade colagenolítica se sobrepõe à colagénese, podendo também ocorrer ou ser detetada mais tardiamente no pós-operatório caso seja subclínica. O diagnóstico é realizado com base em parâmetros clínicos e imagiológicos, uma vez que ao contrário de uma ferida na pele, uma ferida no interior da cavidade abdominal não é diretamente observável, sendo necessário recorrer a

métodos indiretos para avaliar a evolução da cicatrização de uma anastomose intestinal. A deiscência intestinal pode ser franca e originar sinais clínicos evidentes, ou pode ser subclínica, sendo contida pelo omento e outros órgãos adjacentes, apresentando-se menos exuberante com uma instalação insidiosa, que geralmente conduz a um diagnóstico e a um tratamento mais tardio, sendo no entanto mais benigna na evolução que a deiscência clínica.

O diagnóstico de deiscência é feito através de:

#### **a) Sinais clínicos**

i) Deiscência clínica – apatia, prostração, pirexia, desidratação, abdómen rígido à palpação ou excessivamente macio (com dor intensa), distensão abdominal, íleo paralítico prolongado, anorexia, vômito e/ou diarreia. Membranas mucosas pálidas, TRC prolongado, taquicardia e hipotensão podem indicar que o animal está em choque (Fossum, 2008a; Ragetly et al., 2011a). O espectro de sinais clínicos pode variar entre peritonite, sépsis e/ou instabilidade hemodinâmica (Nasirkhan et al., 2006; Nelson & Couto, 2006; Fossum, 2008b).

ii) Deiscência subclínica ou radiológica – o doente tem normalmente uma atitude aparentemente boa, febre baixa, possibilidade de vômito e/ou diarreia, íleo paralítico prolongado, falha em crescer/desenvolver-se (Nasirkhan et al., 2006; Nelson & Couto, 2006; Fossum, 2008b).

iii) Tenesmo e hematoquezia podem ocorrer após cirurgia coloretal (Fossum, 2008b).

#### **b) Hemograma, perfil bioquímico e lactato sérico**

i) A leucocitose é um achado típico e frequente no hemograma, com possibilidade de neutrofilia na presença de peritonite séptica em cães e gatos, não sendo no entanto específica dessa condição clínica (Nelson & Couto, 2006). Os neutrófilos podem apresentar desvio à esquerda ou então estar normais ou diminuídos (Fossum, 2008a). Pode surgir anemia e trombocitopenia (Fossum, 2008a).

ii) Pode apresentar hipoalbuminemia, alterações renais e hepáticas.

iii) Lactato e/ou glucose séricas – úteis para comparar com as concentrações de lactato e/ou glucose na efusão abdominal e detetar a existência de peritonite séptica (Ellison, 2011; Ragetly et al., 2011a), como se explica mais adiante;

#### **c) Análise citológica, cultura e bioquímica (biomarcadores) do fluido recolhido por abdominocentese ecoguiada/lavagem peritoneal/dreno abdominal**

i) Citologia - presença de neutrófilos muito degenerados (>500/ $\mu$ l) e a presença de bactérias intracelulares ou conteúdo fecal no líquido abdominal confirmam o diagnóstico de peritonite séptica (Nelson & Couto, 2006; Quinn, 2004). Se o doente estiver sob antibioterapia, podem não ser observadas bactérias e a percentagem de neutrófilos degenerados pode estar mais reduzida, mesmo em infeções graves (Nelson & Couto, 2006;

Fossum, 2008a). Após cirurgia abdominal recente é comum encontrar no líquido abdominal neutrófilos levemente degenerados (Nelson & Couto, 2006).

ii) Cultura – importante para confirmar a presença e tipificar as bactérias, permitindo o posterior ajuste do antibiótico;

iii) Análises bioquímicas (biomarcadores) – a glicose e o lactato medidos no soro sanguíneo e no fluido abdominal são bons biomarcadores de peritonite séptica em cães e gatos, estando presente sempre que se registre: uma diferença superior a 20 mg/dl na glicose de sangue periférico relativamente ao fluido abdominal; uma diferença superior a 2,0 mmol/L no valor do lactato no fluido abdominal comparativamente com o sangue periférico; uma concentração de lactato no fluido superior a 2,5 mmol/L, apenas em cães (Ellison, 2011; Ragetly et al., 2011a). Embora ainda sejam necessários mais estudos, outros potenciais candidatos incluem metabolitos indicadores de isquemia (uma vez que se trata de um dos eventos iniciais que precedem a deiscência, como o lactato e a glicose); mediadores moleculares da inflamação (com as citocinas IL-6, IL-10 e TNF- $\alpha$  medidas através do método ELISA); as metaloproteinases (MMP8 e MMP9 medidas através de citometria de fluxo), e componentes/produtos bacterianos [como o lipopolissacarídeo (LPS) da parede de bactérias gram negativas e outras endotoxinas] (gráfico 3, anexo II) (Hirst et al., 2014). As MMP8 e MMP9 mostraram estar significativamente aumentadas em doentes que desenvolveram posteriormente deiscência (Hirst et al., 2014).

#### **d) Radiografia abdominal simples e com contraste, TC**

i) Radiografia simples – não é um método tão sensível quanto a ecografia para diagnosticar a peritonite (Ragetly et al., 2011a). Observa-se a perda de detalhe visceral com uma aparência focal ou generalizada de “vidro fosco”, devido à inflamação e acumulação de fluido (Ragetly et al., 2011a). O volume de fluido abdominal tem que ser de pelo menos 8,8 ml/Kg para que a radiografia forneça um diagnóstico consistente de efusão peritoneal. É importante diferenciar efusão peritoneal da presença de pouca gordura abdominal que pode dar uma radiografia semelhante (Ragetly et al., 2011a). Poderão observar-se sinais de íleo paralítico e a presença de gás livre, sobretudo entre o diafragma e o fígado quando existem bactérias produtoras de gás (Ragetly et al., 2011a).

ii) Radiografia de contraste com enemas solúveis em água e tomografia computadorizada abdominal (TC) - é prática comum em medicina humana para diagnóstico de deiscência subclínica e ocorrência de abscessos, tratando-se de técnicas que se complementam, tendo no entanto variações na sensibilidade e na especificidade, além dos constrangimentos logísticos, já que podem atrasar uma intervenção atempada (Hirst et al., 2014). Um estudo mostra que a TC abdominal também pode ser utilizada em cães para avaliar o trato GI, permitindo identificar segmentos gastrointestinais e avaliar o diâmetro e espessura da parede gastrointestinal, podendo utilizar-se um meio de contraste (Hoey,

Drees & Hetzel, 2012) para detetar deiscência anastomótica. Para tal, deverá ser à base de iodo como é o iohexol®, pois o uso de bário está contra-indicado devido ao risco de causar peritonite química na presença de deiscência. Antes de realizar a reversão de ileostomias de proteção, é importante realizar enemas de contraste para confirmar a ausência de deiscência, uma vez que as ostomias de proteção favorecem a apresentação de deiscência subclínica em vez de clínica (Lim et al., 2006).

#### **e) Métodos intra-operatórios**

i) Teste de extravasão de ar da anastomose - o doente é colocado na posição de Trendelenburg reversa, a pélvis é preenchida com solução salina estéril morna, o sigmoidoscópio é colocado no reto, por baixo da anastomose, e o cólon é insuflado com ar. Se for observada a formação de bolhas, identifica-se o local de deiscência e faz-se a reparação das suturas (Nasirkhan et al., 2006). Beard et al. (1990) num estudo randomizado prospetivo a 145 doentes humanos submetidos a anastomose coloretal com e sem teste de ar, mostraram uma redução significativa de deiscência pós-operatória clínica de 14% para 4% e radiológica de 29% para 11% com o uso deste método de diagnóstico intra-operatório, ainda que não tenham mostrado eliminá-la completamente. Estudos mais recentes têm mostrado que esta técnica é eficaz, fácil e rápida (Ivanov et al., 2011).

ii) Endoscopia após anastomose - permite a sua visualização direta em tempo real e a avaliação da sua integridade, existência de hemorragia, insuficiência vascular, lesão iatrogénica da parede intestinal, margens tumorais e doença distal que possa ter escapado, não estando provado que consiga prever a posterior ocorrência de deiscência (Hirst et al., 2014).

A deiscência clínica permite o fluxo de conteúdo intestinal para a cavidade abdominal e o seu elevado conteúdo bacteriano origina uma infeção, à qual o organismo responde com produção e libertação de mediadores inflamatórios, conduzindo a uma peritonite inicialmente localizada mas que pode generalizar-se. Na circulação sistémica começam a fluir citocinas pró-inflamatórias, manifestando-se frequentemente através da febre, e a condição pode evoluir para a síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS), provocando uma vasodilatação periférica, um aumento da permeabilidade capilar e hipotensão. A SRIS pode igualmente surgir na ausência de infeção (ex.º traumatismo, queimaduras, golpe de calor, pancreatite, doenças imunomediadas, cirurgia) e define-se em canídeos pela presença de 2 ou mais dos seguintes sinais: taquicardia ( $FC > 120$  bpm), taquipneia ( $FR > 40$  rpm ou  $PaCO_2 < 30$  mmHg), leucocitose ou leucopenia ou desvio à esquerda ( $WBC > 18000/\mu l$  ou  $< 5000/\mu l$  ou  $NS > 5 - 10\%$ ) e temperatura corporal aumentada ou diminuída ( $T > 39,7^\circ C$  ou  $< 37,8^\circ C$ ) (Silverstein, 2006).

A presença (possível ou documentada) de infeção em conjunto com manifestações de SRIS define-se por sépsis, a qual se não controlada, instala-se, evoluindo para sépsis severa,

caracterizada pelo aparecimento da síndrome de insuficiência multiorgânica, com acidose láctica, oligúria e sinais agudos do SNC, culminando em rutura da homeostasia com choque séptico caracterizado por hipotensão refratária a fluidoterapia (pressão arterial sistémica < 90 mmHg ou queda > 40 mmHg), sendo o desfecho frequentemente fatal (Angus & van der Pol, 2013; Silverstein, 2006).

Em humanos, a cada hora de atraso entre o início do choque séptico e a instituição de antibioterapia está associada uma diminuição de 7,6% na probabilidade de sobrevivência do doente, e um atraso de 2,5 dias na re-operação ou intervenção definitiva de uma deiscência anastomótica está associado a um aumento na mortalidade de 24% para 39% (Hirst et al., 2014). Em animais, a taxa de mortalidade de peritonite séptica secundária a deiscência intestinal pode atingir os 70% (Ellison, 2011), como já foi referido.

As consequências de uma deiscência clínica podem ser dramáticas, pelo que é importante que o médico veterinário tenha sempre um elevado nível de suspeição para fazer um diagnóstico atempado. O pós-operatório deve ser muito bem vigiado e monitorizado para sinais de peritonite e formação de abscessos, com medição frequente da temperatura e pressão arterial, palpação abdominal e se possível com a realização de ecografia abdominal de controlo às 24 e 48 horas após cirurgia, de modo a detetar eventuais efusões de líquido abdominal que possam contribuir para a ocorrência de íleo paralítico, e para recolher amostras desse líquido para análise citológica, cultura e análises bioquímicas (Fossum, 2008b; Hirst et al., 2014; Mouat et al., 2014).

## **2.5 Tratamento**

A apresentação clínica da deiscência influencia o tipo de tratamento a ser instituído, existindo essencialmente 4 opções: antibioterapia, drenagem da deiscência ou abscesso por via percutânea ou cirúrgica, laparotomia e reparação do defeito com possibilidade de desvio de fezes temporário e laparotomia com ressecção da anastomose e realização de estoma terminal (Murrell & Stamos, 2006).

### **a) Deiscência subclínica e deiscência clínica com peritonite localizada**

Quando a extravasão observada no estudo imagiológico de contraste é contida, o tratamento mais indicado é conservativo e sob observação constante, tentando evitar submeter o doente a 2ª intervenção cirúrgica, com a administração de antibioterapia bactericida de largo espectro, empiricamente de início e posteriormente com o antibiótico indicado pelo TSA realizado ao fluido recolhido por abdominocentése (Chambers & Mortensen, 2004; Holt, 2009; Murrell & Stamos, 2006). A efusão abdominal deve ser drenada a menos que tenha sido realizada omentalização e, nessa situação, pode aguardar-se a sua absorção, sendo sabido que a presença de efusão impede que o sistema imunitário debele eficazmente a infeção (Holt, 2009; Murrell & Stamos, 2006). No caso de existir abscesso, o qual se trata de uma situação frequente em humanos, este pode ser drenado por

via percutânea e guiado por TC, mas se tal não for possível terá que se realizar uma nova laparotomia, sendo sensato disfuncionar a anastomose, isto é, construir um estoma para desvio de fezes, mesmo que esta aparente estar intacta (Chambers & Mortensen, 2004). De igual modo, quando se observa no estudo imagiológico livre fluxo de contraste para a cavidade abdominal (Chambers & Mortensen, 2004).

#### **b) Deiscência clínica com peritonite séptica generalizada**

Se já houver peritonite generalizada, o doente deverá em primeira instância ser estabilizado pré-cirurgicamente e só depois ser submetido a uma nova laparotomia de urgência, cujo principal objetivo é controlar a fonte da infecção, devendo colher-se uma amostra da efusão para cultura e TSA e proceder-se à reparação cirúrgica. Se o defeito anastomótico for pequeno é encerrado e poder-se-á realizar omentoplastia ou penso seroso, sendo sensato realizar desvio temporário de fezes através de uma ileostomia ou colostomia em alça. Se for grande será mais seguro resseccionar a anastomose, encerrar o segmento distal e realizar uma colostomia terminal (Murrell & Stamos, 2006). Na presença de muitos fatores de risco justifica-se considerar o desvio de fezes aquando da realização de uma anastomose coloretal ou retal pois, embora não impeça a ocorrência de deiscência, minimiza as suas consequências, sendo que a prevenção é o melhor tratamento (Murrell & Stamos, 2006).

É de suma importância efetuar a lavagem abundante e agressiva da cavidade abdominal com uma solução eletrolítica isotónica tépida tendo o cuidado de aspirar todo o líquido antes de proceder ao seu encerramento primário, com ou sem colocação de sistema de drenagem, ou mantê-la aberta durante um período com suturas de aproximação, utilizando a técnica de drenagem peritoneal aberta ou o sistema VAC (*vacuum-assisted closure*).

#### **2.5.1 Terapêutica médica para estabilização pré-cirúrgica do doente**

É fundamental estabilizar pré-cirurgicamente o doente através de fluidoterapia endovenosa com cristalóides e colóides para corrigir desequilíbrios eletrolíticos e alterações metabólicas, melhorando a perfusão dos tecidos, administração de antibioterapia adequada para debelar a infecção, analgesia para manejo da dor e suplementação com oxigénio para combater a hipóxia dos tecidos (Ragetly et al., 2011b).

Os objetivos da estabilização consistem em obter parâmetros normais de perfusão (mucosas rosadas, TRC de 1 - 2 segundos, pulsos periféricos fortes); FC normal (120 bpm no cão), pressão arterial média normal (> 70 mmHg), melhoria do estado mental, produção urinária > 1 - 2 ml/Kg/h, nível de lactato sérico em cães < 2,5 mmol/L (Ragetly et al., 2011b).

##### **2.5.1.1 Fluidoterapia**

Em canídeos em choque, pode administrar-se uma dose total de 90 ml/Kg/h de cristalóides, tais como Lactato de Ringer (LR), NaCl a 0,9%, Normosol-R ou Plasmalyte A, em que 25% do volume calculado para a dose de choque é administrada rapidamente, e os bólus

subsequentes são ajustados com base na resposta do doente (Ragetly et al., 2011b). Deve avaliar-se periodicamente a resposta do doente à ressuscitação de fluidos através de parâmetros cardiovasculares (FC, mucosas, pressão venosa central, pressão arterial sanguínea), da medição da saturação e da pressão parcial de oxigênio, e da realização de testes seriados de hematócrito, albumina sérica, pressão osmótica colóide, estado ácido base, eletrólitos, parâmetros de coagulação e pressão arterial, para ajudar nas decisões terapêuticas (Bellah, 2010; Ragetly et al., 2011b). Se o doente apresentar hipoglicemia < 60 mg/dl deve suplementar-se a fluidoterapia com dextrose a 2,5% - 5%, e administrar-se lentamente durante 1 - 2 minutos IV 0,5 ml/Kg de dextrose a 50% (Silverstein, 2006). Se estiver com hipocaliêmia poderá suplementar-se com cloreto de potássio (13 - 20 mEq/L não excedendo a taxa de 0,5 mmol/Kg/h IV), ou com fosfato de potássio se tiver hipofosfatemia associada (Davis et al., 2013).

A utilização de colóides (ex.<sup>o</sup> hidroxietilamido) e produtos sanguíneos é necessária quando os cristalóides por si só não conseguem estabilizar hemodinamicamente o doente sobretudo quando este, como consequência da sépsis, está hipoproteinêmico e hipoalbuminêmico, e a pressão oncótica está diminuída havendo grande perda de volume para o espaço extravascular, sendo que em canídeos a dose de choque é de 10 - 20 ml/Kg/dia administrada em bólus de 5 ml/Kg (Davis et al., 2013). Para administrar simultaneamente cristalóides e colóides, podem usar-se as doses de 5 - 10 ml/Kg de colóides e 40 - 45 ml/Kg de cristalóides, as quais são equivalentes a aproximadamente metade da dose de choque (Davis et al., 2013). Na presença de hipotensão refratária à fluidoterapia adequada, pode ser necessária terapia com vasopressores ou inotropos positivos, como a dopamina, noradrenalina ou vasopressina em infusão contínua, sendo que a dobutamina também pode ser utilizada no tratamento da depressão cardíaca e da diminuição da contratilidade induzida pela sépsis (Ragetly et al., 2011b). A administração de dopamina (5 - 15 µg/Kg/min) ou noradrenalina (0,05 - 0,3 µg/Kg/min) inicia-se no limite inferior e vai-se aumentando até ser obtida a pressão arterial média desejada (70 mmHg) (Ragetly et al., 2011b). Assim que esta se mantenha normal durante um período mínimo de 4 horas, começa-se a diminuir gradualmente a taxa (Ragetly et al., 2011b). Se por outro lado o doente não responder, significa que poderá estar com insuficiência relativa das glândulas adrenais, devendo considerar-se a administração de corticosteróides em dose fisiológica equivalente a 0,25 mg/Kg de prednisona (Ragetly et al., 2011b).

Durante a anestesia a taxa de fluidoterapia deverá ser < 10 ml/Kg/h para evitar efeitos adversos de sobrehidratação e após a cirurgia poderá ser necessário uma taxa de 10 - 12 ml/Kg/h (Bellah, 2010; Davis et al., 2013).

### 2.5.1.2 Antibioterapia

A antibioterapia deve ser iniciada assim que seja efetuado o diagnóstico de peritonite séptica, recolhendo-se uma amostra de fluido para cultura e TSA, cujos resultados podem conduzir à alteração da antibioterapia iniciada empiricamente. A seleção de antibiótico inicial deve ser racional, baseada nas características citológicas e na causa subjacente da peritonite séptica, sendo que no caso de deiscência do intestino grosso as bactérias isoladas neste segmento intestinal (anaeróbias e em menor quantidade aeróbias gram negativas e positivas) podem infetar a cavidade abdominal (Allenspach, 2010; Beal, 2010; Suchodolski & Simpson, 2013; Washabau, 2013). Desta forma, o antibiótico deverá ser de amplo espectro e bactericida, existindo várias combinações possíveis, pelo que a escolha depende da preferência do clínico. Uma combinação frequente de antibióticos inclui  $\beta$ -lactâmicos (ex.<sup>o</sup> ampicilina a 20 – 40 mg/Kg IV q8h) e aminoglicosídeos (ex.<sup>o</sup> amicacina a 10 – 15 mg/Kg IV q24h) ou fluorquinolonas (ex.<sup>o</sup> enrofloxacina a 5 – 20 mg/Kg IV q24h) (Ragetly et al., 2011b). Mas os animais com peritonite séptica, estando muitas vezes em risco de desenvolver insuficiência renal aguda devido a baixa perfusão, não devem fazer aminoglicosídeos. Por outro lado, as fluorquinolonas estão associadas ao aparecimento de resistências. Atualmente está a optar-se por agentes  $\beta$ -lactâmicos com cobertura aumentada como as cefalosporina de 3<sup>a</sup> geração (ex.<sup>o</sup> ceftiofur a 2,2 - 4,4 mg/Kg SC q12h, ceftriaxona a 22 mg/Kg IV q12h, cefotaxime a 20 – 80 mg/Kg IV ou IM q8h) sozinhos ou em associação com o metronidazol (10 mg/Kg IV q8h), o qual deve ser incluído para combater as infeções por anaeróbios, incluindo *Bacteroides spp.* (Ragetly et al., 2011b).

### 2.5.1.3 Analgesia

No doente séptico é muito importante a analgesia para controlo da dor devido à existência de um elevado número de fibras simpáticas eferentes de dor no abdómen. Um plano analgésico multimodal inclui a combinação de fármacos que são ajustados às necessidades e respostas do doente, sendo os opióides frequentemente a 1<sup>a</sup> escolha (Ragetly et al., 2011b). A infusão contínua de agentes multimodais (fentanilo, buprenorfina, quetamina, medetomidina, morfina e/ou lidocaína) é muito eficiente e conveniente em canídeos que estão a ser tratados com fluidoterapia IV. Podem utilizar-se analgésicos combinados em perfusão contínua de “MLK” [morfina (0,005 - 0,2 mg/Kg/h), lidocaína (2 - 4 mg/Kg/h), e quetamina (0,2 - 0,6 mg/Kg/h)] (Ragetly et al., 2011b) e “FLK” (idem, substituindo a morfina por fentanilo). Usar as dosagens de cada medicamento no limite inferior do intervalo reduz os efeitos secundários. No pós-operatório é importante escolher analgésicos que poupem o sistema cardiovascular, podendo utilizar-se fentanilo (3 - 5  $\mu$ g/Kg/h) em infusão contínua uma vez que tem uma atuação rápida, curta e reversível e fornece suporte analgésico estável, ou então bólus periódicos de oximorfona (0,05 - 0,1 mg/kg) ou hidromorfona (0,05 - 0,2 mg/Kg) (Beal, 2010), os quais não estão disponíveis em Portugal.

#### **2.5.1.4 Suplementação com oxigénio**

O choque aumenta a exigência metabólica de oxigénio, pelo que os doentes devem ser monitorizados para a função respiratória com oximetria de pulso e análise aos gases sanguíneos e se apresentarem  $SpO_2 < 93\%$ ,  $PaO_2 < 80$  mmHg ou hematócrito  $< 24\%$  dependente de transfusão, devem ser suplementados com oxigénio (concentração  $< 60\%$  para prevenção de toxicidade) para que os tecidos sejam devidamente oxigenados (Ragetly et al., 2011b; Silverstein, 2006).

#### **2.5.1.5 Tratamento de CID**

Quando o doente apresenta diminuição do número de plaquetas ( $< 145,000/\mu l$  em cães) mas os parâmetros de coagulação estão elevados (Pt – tempo de protrombina  $> 1,5$  vezes o valor de referência normal; aPTT – tempo parcial de tromboplastina ativada  $> 1,5$  vezes o valor de referência normal; e dímeros-D  $> 1000$  U) deve suspeitar-se de CID (Ragetly et al., 2011b). O tratamento consiste em eliminar ou remover a causa que provocou a coagulação intravascular disseminada, fazendo uso da terapêutica com plasma fresco congelado, plasma congelado, ou crioprecipitado para fornecer e aumentar os níveis de antitrombina, que está geralmente baixa em doentes com CID e a administração de heparina, a qual é controversa uma vez que quando a antitrombina é insuficiente não adianta fornecer apenas heparina (Ragetly et al., 2011b).

#### **2.5.2 Cirurgia**

Assim que se tenha conseguido estabilizar o doente, deve avançar-se para a cirurgia o mais rápido possível (Beal, 2010; Ragetly et al., 2011b).

Os objetivos cirúrgicos de um doente com peritonite séptica generalizada devido a deiscência anastomótica intestinal são: 1) a sua identificação e correção cirúrgica, 2) a lavagem abundante da cavidade peritoneal, 3) o fornecimento de drenagem se necessário e 4) o estabelecimento de uma via de alimentação para assegurar o suporte nutricional pós-operatório (Beal, 2010; Ragetly et al., 2011b).

##### **2.5.2.1 Protocolo cirúrgico**

Na cirurgia, começa-se por reabrir a incisão original, colocando-se os afastadores e realizando-se uma minuciosa inspeção de todo o conteúdo abdominal, recolhendo material para cultura e TSA (Stanley, 2014). A superfície serosa pode ter um aspeto variável e assim que se detete e localize a deiscência intestinal deverá observar-se o seu estado e decidir que tipo de ação cirúrgica tomar:

- a) *Deiscência de anastomose de intestino delgado ou de cólon direito, em condições favoráveis*: pode reanastomosar-se com drenagem adequada e sem construção de estoma.
- b) *Deiscência de anastomose de cólon esquerdo*: se anastomose relativamente intacta e defeito pequeno – repara-se o defeito e constrói-se um estoma proximal em alça para desviar as fezes, caso ainda não exista um. Se a anastomose estiver totalmente raturada e

bordos livres inviáveis para re-anastomosar - é necessário construir uma colostomia terminal, quer encerrando a terminação distal quer trazendo-a para fora, caso o comprimento permita, como fístula mucosa (Chambers e Mortensen, 2004). A formação de uma colostomia terminal após deiscência grave parece melhorar a sobrevivência em humanos quando comparada com a reparação anastomótica e descompressão proximal (Chambers e Mortensen, 2004).

#### **2.5.2.1.1 Osteotomia púbica e isquial bilateral**

Para realizar uma ressecção e anastomose coloretal em canídeos pode ser necessário fazer uma osteotomia púbica e isquial bilateral de modo a conseguir aceder cirurgicamente ao local (Yoon e Mann, 2008).

1. A celiotomia mediana ventral é estendida e os músculos adutores são incisados e divididos ao longo da linha média para evitar hemorragia (Fossum, 2013; Yoon & Mann, 2008).
2. Elevam-se os músculos adutores da pélvis ventral subperiosteamente e protegem-se os nervos obturadores enquanto se expõe aproximadamente 2/3 dos forâmens obturadores (Fossum, 2013).
3. Para obter melhor exposição, faz-se a incisão do tendão pré-púbico ao longo da zona cranial do púbis (Fossum, 2013; Yoon & Mann, 2008).
4. Realizam-se furos com a broca cirúrgica em cada lado dos locais pretendidos para realizar a osteotomia púbica e isquial, e no púbis cranial para reaposicionar o tendão pré-púbico (Fossum, 2013).
5. Para realizar as osteotomias púbica e isquial recorre-se a uma serra sagital, protegendo cuidadosamente os nervos obturadores com um afastador maleável (Fossum, 2013; Yoon & Mann, 2008).
6. O músculo obturador interno é elevado de um lado do canal pélvico e o segmento pélvico ventral é retraído lateralmente, devendo ter-se o cuidado de manter as ligações dos músculos obturadores internos ao osso a fim de evitar que o segmento avascular de osso fique suscetível a infeção e sequestro (Fossum, 2013; Yoon & Mann, 2008).
7. Procede-se à exposição do segmento coloretal a ser excisado, tendo o cuidado de elevar e proteger os nervos pélvicos à superfície do segmento retal distal, caso seja necessário expô-lo (Fossum, 2013).
8. Após a ressecção coloretal e anastomose reaposiciona-se o púbis, o ísquio e o tendão pré-púbico com fio de sutura de polidioxanona ou de aço inoxidável e polidioxanona, respetivamente e reaposicionam-se os músculos adutores, tecido subcutâneo e pele (Fossum, 2013).

### **2.5.2.1.2 Ressecção intestinal**

1 - É fundamental avaliar a viabilidade intestinal do segmento com deiscência e determinar os locais de ressecção. Existem várias técnicas (eletromiografia, fluxometria por Doppler, oximetria de pulso da parede intestinal, uso de corante IV como a fluoresceína, etc.), embora na prática muitas vezes apenas seja exequível a observação de caracteres macroscópicos como a cor, textura, presença de peristaltismo e irrigação sanguínea dos segmentos intestinais. Uma cor rosada a vermelha saudável, uma textura normal, presença de peristaltismo quando beliscado e sangramento ao corte são fortes indicadores de um intestino viável com boa perfusão sanguínea (Ellison, 2011; Fossum, 2008b).

2 - Os conteúdos intestinais devem ser removidos do segmento que se pretende ressecionar empurrando-os digitalmente, e este deve ser delimitado, adicionando uma margem de 3 - 5 cm, com pinças atraumáticas (Doyen), drenos de Penrose ou com os dedos de um assistente a ocluir o lúmen (Tobias, 2010).

3 - Deve abrir-se uma janela no mesocólon, colocar uma ligadura dupla nos vasos do segmento doente/com deiscência que se pretende ressecionar e transeccioná-los, sendo que em ressecções ao nível do cólon descendente distal devem ligar-se os *vasa recti* correspondentes, mantendo intactas a artéria e veia retal cranial de forma a preservar a irrigação do reto cranial (Tobias, 2010).

4 - Em cada extremidade do segmento doente é colocado um par de pinças traumáticas (Carmalt) ou atraumáticas (Doyen) e com recurso a uma lâmina de bisturi ou a uma tesoura de Metzenbaum transecciona-se através de cólon saudável pelo lado de fora da pinça traumática (Fossum, 2008b). Quando o diâmetro do lúmen dos 2 segmentos é de igual diâmetro transecciona-se perpendicularmente ao eixo longo. Quando são de diâmetros diferentes, o segmento de menor diâmetro é transeccionado obliquamente (45° - 60°) no sentido mesentérico-antimesentérico (Fossum, 2008b; Tobias, 2010).

5 - As margens de corte devem ser limpas com uma compressa humedecida e caso seja necessário, deve recortar-se toda a mucosa com uma tesoura de Metzenbaum imediatamente antes de iniciar a anastomose (Fossum, 2008b).

### **2.5.2.1.3 Anastomose**

Entre outras, pode executar-se uma das seguintes técnicas:

#### **a) Anastomose suturada manualmente**

1. Aposicionar as extremidades intestinais e colocar suturas de fixação para as alinhar.
2. Anastomosar os bordos intestinais aplicando um padrão simples contínuo ou interrompido em camada única, ou um padrão de Gambee contínuo ou modificado, cujos pontos devem incluir a camada submucosa, utilizando um fio absorvível monofilamentoso 3/0 ou 4/0 (ex.º polidioxanona, poligliconato) ou não-absorvível (ex.º nylon, polipropileno, aço inoxidável),

começando por colocar um ponto no bordo mesentérico e outro no lado diametralmente oposto (Fossum, 2008b; Tobias, 2010).

3. Deve posicionar-se a agulha de modo que seja incluída um pouco mais de serosa do que mucosa em cada ponto para evitar que a mucosa protruda entre os pontos, os quais devem distar 2 a 3 mm entre si e 2 mm do bordo (Fossum, 2008b).

4. Quando a divergência de diâmetro luminal é pequena, os pontos devem ser ligeiramente mais afastados no segmento de maior diâmetro. Quando nem o espaçamento dos pontos nem o ângulo das incisões é suficiente para suprimir a divergência opta-se pela ressecção em forma de cunha (1 a 2 cm de comprimento, 1 a 3 mm de largura) no bordo antimesentérico do intestino de menor diâmetro, a qual lhe irá conferir um maior perímetro (Fossum, 2008b).

5. Os bordos são aposicionados suavemente enquanto se amarram os pontos de forma a evitar estrangulação do tecido e perturbação do fluxo sanguíneo (Fossum, 2008b). Quando se utiliza um padrão contínuo, apenas se deve apertar a sutura após já ter efetuado 180° da totalidade da circunferência de forma a evitar o efeito de sutura em bolsa de tabaco (Ryan, 2013).

6. Após completar a anastomose, garantindo que os segmentos estão viáveis, bem mobilizados e sem tensão na linha de sutura e que o teste de fuga de solução salina/ar é negativo particularmente entre os pontos e pelos orifícios atravessados pela agulha, efetua-se o encerramento do defeito mesentérico, procede-se à lavagem cuidadosa do intestino isolado, removem-se as compressas cirúrgicas e trocam-se de luvas e instrumentos para prosseguir realizando uma copiosa lavagem da cavidade abdominal com solução salina estéril morna, cujo fluido deve ser totalmente aspirado (Fossum, 2008b).

7. Pode realizar-se o reforço mecânico da nova anastomose através da omentalização ou através de um penso seroso.

#### **b) Anastomose término-terminal agrafada com um agrafador circular EEA™**

1. O mesentério deve ser dissecado próximo da zona onde irá ser realizada a futura anastomose para que esses tecidos não interfiram no encerramento do agrafador.

2. A bigorna do agrafador é inserida na extremidade do segmento ressecionado proximal e é envolvida por uma sutura em bolsa de tabaco (Fossum, 2008b).

3. Na extremidade do segmento distal coloca-se igualmente uma sutura em bolsa de tabaco que é apertada de forma a encerrá-la (Fossum, 2008b).

4. A âmpola retal é lavada através de um enema, para diminuir a contaminação com conteúdo fecal, e insere-se o corpo do agrafador EEA™ (cartuchos) por essa via, deixando que a haste na extremidade atravesse a sutura realizada no segmento distal e encaixe na bigorna (Fossum, 2008b).

5. A porca tipo-borboleta é rodada para apertar e comprimir os segmentos intestinais entre o cartucho e a bigorna até a unidade ficar alinhada, devendo inspecionar-se o local da anastomose para detetar extravasamentos e só depois libertar o travão de segurança e acionar o instrumento apertando-o com as mãos (Fossum, 2008b).
6. Para remover o agrafador começa-se por desapertar a porca tipo-borboleta, separando parcialmente a bigorna e o cartucho, e depois roda-se o instrumento suavemente para ser retirado (Fossum, 2008b).
7. O segmento intestinal seccionado invertido tem de ser observado para garantir a presença de todas as camadas intestinais de forma a prevenir deiscência e extravasamento e a anastomose inspecionada quanto à sua integridade e presença de hemorragias (Fossum, 2008b), podendo realizar-se o teste de fuga de água/solução salina ou de ar.
8. O defeito mesentérico é encerrado com um padrão de sutura contínuo e procede-se tal como descrito na anastomose suturada manualmente - o intestino isolado é lavado, removem-se as compressas cirúrgicas, troca-se de luvas e instrumentos e lava-se a cavidade abdominal com solução salina estéril tépida, aspirando todo o fluido.
9. Pode realizar-se o reforço mecânico da nova anastomose através da omentalização ou através de um penso seroso.

#### **2.5.2.1.4 Reforço da anastomose**

Pode optar-se reforçar a anastomose, escolhendo uma das seguintes técnicas:

##### **a) Omentalização ou omentoplastia**

1. Sobre um dos lados da anastomose é suturado um pedículo de omento viável com pontos interrompidos, que devem incluir a submucosa, utilizando fio absorvível 3-0 (Tobias, 2010).
2. A partir dessa 1ª sutura, o omento envolve a superfície antimesentérica sobre a anastomose e é fixado a 180°, nunca devendo envolver o intestino a 360° devido ao risco de estenose (Tobias, 2010).

##### **b) Penso seroso**

Consiste numa pexia entre o segmento anastomosado e a superfície antimesentérica do intestino delgado, geralmente o jejuno, enrolado em curva ou alça para evitar obstrução intestinal e tendo o cuidado de não esticar, sobrepôr ou torcer a raiz do mesentério para não interromper o suprimento vascular (Ellison, 2011). Fornece sustentação, adesão de fibrina, aumento da resistência ao extravasamento e irrigação sanguínea à área lesada (Fossum, 2008b).

1. Devem utilizar-se ansas leves de forma a evitar o estiramento, torção ou acotovelamento do intestino e vasos mesentéricos, sendo que se se utilizarem 2, estes devem ser suturados previamente entre si antes de se colocarem sobre a área a tamponar (Fossum, 2008b).

2. As suturas entre o penso e o segmento a tamponar são sero-submucosas, não devendo penetrar o lúmen, e são colocadas a uma distância de 3 - 4 mm da margem dos bordos da anastomose (Ellison, 2011).

#### **2.5.2.1.5 Construção de um estoma intestinal**

Um estoma intestinal consiste na exteriorização do lúmen do íleo ou do cólon através da parede abdominal, suturando-o à pele e permitindo que o conteúdo intestinal seja evacuado diretamente para o exterior. Está indicado no manejo de doenças coloretais, com o objetivo de fazer um desvio a uma porção do trato GI de forma temporária ou permanente.

Na deiscência de uma anastomose colorectal, a construção de uma colostomia é útil para desviar temporariamente as fezes e permitir que a nova anastomose cicatrize de forma correta, e possa ser restabelecida a função digestiva normal daí a alguns meses.

Existem técnicas de colostomia continente e incontinente, mas nenhuma é totalmente perfeita nem desprovida da possibilidade de complicações. Vários estudos experimentais foram levados a cabo em modelo canino no entanto a maioria foi desenvolvida e extrapolada com o objetivo de conceber técnicas cirúrgicas, dispositivos e soluções para aplicação em medicina humana, geralmente com o intuito de tornar o doente continente, sendo raramente reportadas e utilizadas pelos cirurgiões veterinários (Hardie & Gilson, 1997; Kim et al., 2012; Koch, 1974; Kumagai et al., 2003; Williams et al., 1999). Uma possível explicação prende-se com a necessidade de grande disponibilidade e empenho por parte dos proprietários no manejo pós-cirúrgico do animal (Hardie & Gilson, 1997; Kumagai et al., 2003; Williams et al., 1999). Numa tentativa de tornar o manejo das colostomias mais fácil, e de torná-las continentes ou mais previsíveis aquando da altura para evacuar, Williams et al. (1999) realizaram um estudo em cães com colostomia terminal paralombar esquerda, concluindo que a utilização da irrigação colónica com soluções de enema através da colostomia diminuía significativamente a produção de fezes durante um período de 24 horas, embora não permitisse a total aquisição de continência. Contudo, é um procedimento que demora no mínimo 30 minutos, de forma a drenar a totalidade do conteúdo intestinal, não sendo o ideal até do ponto de vista higiénico, para realizar em casa. Kumagai e colegas (2003) apresentaram um caso de um cão com colostomia terminal, com aplicação de um sistema de fluxo contínuo, com uma placa adesiva sobre o estoma e a pele circundante à qual está ligado um saco coletor de fezes, também utilizado por Hardy e Gilson (1997), consistindo o seu manejo na mudança de saco, cerca de 2 a 3 vezes por dia, e na mudança de placa adesiva, cerca 2 a 3 vezes por semana, sempre que esta deixava de estar aderente à pele e permitia contaminação da pele com conteúdo fecal. A limpeza da pele e da placa realizava-se sempre que se mudava o saco. Segundo estes autores, os proprietários conseguiram realizar facilmente este tipo de manejo em casa (Hardy e Gilson, 1997; Kumagai et al., 2003).

Em medicina veterinária são utilizadas essencialmente 2 técnicas de colostomia incontinente: a colostomia terminal (Kumagai et al., 2003; Williams et al., 1999), cujo objetivo é desviar temporaria ou definitivamente as fezes, e a colostomia em curva ou alça (Hardie & Gilson, 1997) mais indicada para proteger uma anastomose através do desvio temporário das fezes. Em vez da colostomia em alça também se pode optar pela ileostomia em alça. Embora também ocorra dermatite peristomal nas colostomias, tendo sido descrita por Hardy e Gilson (1997) como a complicação mais frequente no seu estudo em cães, é mais acentuada nas ileostomias do que nas colostomias devido ao facto de o pH no cólon ser mais neutro (Rocha, 2011). Uma forma de tentar diminuir a sua ocorrência é através da eversão da mucosa aquando da sutura do estoma à pele, de modo a formar uma espécie de mamilo que é posteriormente inserido na placa adesiva de ostomia (Rocha, 2011).

Em doentes humanos com ostomias intestinais estão descritas algumas complicações:

a) Precoces: Isquemia ou necrose da alça exteriorizada, sangramento, retração, infeção, edema, dermatite peristomal (Rocha, 2011);

b) Tardias: estenose e obstrução, prolapso, hérnia para-estomal, fístulas (Rocha, 2011).

As colostomias em alça têm maior probabilidade de prolapsar que as colostomias terminais, em humanos (Kumagai et al., 2003), no entanto, quando se quer proteger uma anastomose distal trata-se da técnica mais indicada. Alternativamente à construção de uma ileostomia/colostomia para desvio de fezes para proteção de uma anastomose distal, foi descrita numa cadela labrador uma técnica de exteriorização de anastomose por Simcock et al. (2010), a qual é mantida no espaço subcutâneo através de uma incisão paramediana na parede abdominal durante 3 a 5 dias até ocorrer a sua cicatrização sendo depois recolocada dentro da cavidade abdominal.

#### **2.5.2.1.5.1 Colostomia**

Dependendo das circunstâncias, pode optar-se por uma das seguintes técnicas:

##### **a) Em curva ou alça para desvio de fezes**

1. Na zona paralombar esquerda, previamente tricotomizada e preparada assepticamente, excisa-se um segmento circular de pele de 4 cm numa área sem pregas de pele (Fossum, 2008b).

2. O acesso ao abdómen é feito separando as fibras musculares através do qual se exterioriza o cólon descendente (Fossum, 2008b).

3. Através do mesocólon em ângulos retos ao eixo longo do intestino é colocada uma haste plástica de ostomia e criam-se bolsas subcutâneas dorsais e ventrais à incisão na pele, nas quais se colocam as terminações da haste e se suturam ao tecido subcutâneo e à fáscia muscular para reforço dos estomas (fig. 2a), prevenindo a sua retração para dentro do abdómen, como descrito por Hardy e Gilson (1997). Alternativamente poderia ser construída

uma ponte de pele para reforçar os estomas, como descrito num artigo de medicina humana por Milner et al. (2006) (fig. 2b e 2c).

4. Efetua-se uma incisão transversal não ultrapassando os  $\frac{3}{4}$  de circunferência intestinal até ao lúmen do cólon no bordo antimesentérico, ficando com 2 estomas “em cano de espingarda”, um de cada lado da haste plástica de ostomia, colocando uma sutura contínua simples para fazer a aposição da camada seromuscular do cólon ao bordo de pele incisada.

5. A cavidade abdominal é lavada com solução salina estéril e o fluido é totalmente aspirado, procedendo-se ao estabelecimento de drenagem abdominal, caso se justifique, e ao encerramento de rotina.

**Figura 2** – Colostomia em alça: a) Esquema de construção de colostomia em alça (adaptado de Rocha, 2011); b) Fotografia da ponte de pele (adaptado de Milner et al., 2006); c) Esquema que mostra a ponte de pele que suporta a ansa do cólon (adaptado de Milner et al., 2006).



6. No estoma do segmento proximal aplica-se uma placa adesiva e liga-se a um saco coletor de fezes. O estoma do segmento distal poderá por vezes segregar muco.

7. É colocada uma faixa em torno do abdómen para manter o saco coletor junto do flanco, ou então veste-se um colete apropriado para cães para o mesmo efeito.

8. Deve substituir-se os sacos de colostomia e as placas adesivas e realizar-se irrigação colónica sempre que seja necessário.

9. Quando o desvio fecal deixar de ser necessário, remove-se a colostomia e re-estabelece-se a continuidade intestinal através de uma anastomose.

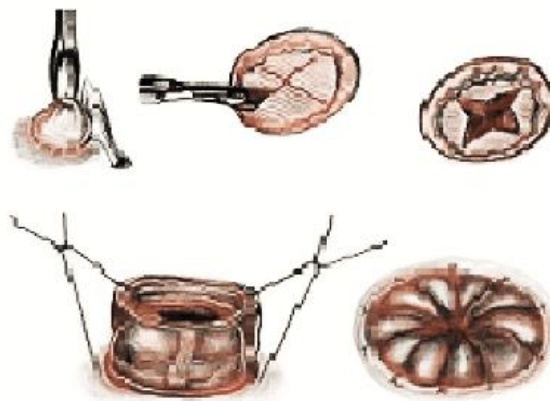
### **b) Terminal**

1. Após a resseção da anastomose que sofreu deiscência encerra-se o segmento distal do cólon e o lúmen do segmento proximal a partir do qual se vai realizar a colostomia é ocluído por uma pinça atraumática (Doyen) ou é encerrado temporariamente.

2. Na zona paralombar esquerda, previamente tricotomizada e preparada assepticamente, excisa-se um segmento circular de pele de 4 cm numa área sem pregas de pele (Fossum, 2008b; Holt & Brockman, 2002).

3. Realiza-se a abordagem ao abdómen pelo flanco através da incisão na pele e separando a musculatura lateral abdominal, exterioriza-se o cólon proximal (Fossum, 2008b; Holt & Brockman, 2002) e remove-se a pinça ou a sutura temporária. Para que o estoma não sofra isquemia, é importante que não se retire mais de 2 cm de mesentério desde o bordo do cólon proximal.
4. A superfície serosa do cólon proximal é suturada à musculatura abdominal usando um fio monofilamento 3/0 absorvível (polidioxanona, poligliconato, poliglecaprone 25) (Fossum, 2008b).
5. O estoma é concluído suturando toda a espessura do cólon transeccionado ao bordo de pele incisada usando um fio monofilamento 2/0 ou 4/0 absorvível (fig. 3) (Fossum, 2008b).

**Figura 3** - Esquema de construção de uma colostomia terminal (adaptado de Rocha, 2011).



6. Para prevenir a herniação do intestino, realiza-se uma colopexia próximo do estoma (Fossum, 2008b).
7. A cavidade abdominal é lavada abundantemente com solução salina estéril tépida aspirando-se todo o fluido, é estabelecida drenagem abdominal caso se justifique e faz-se o encerramento de rotina.
8. É colocada uma placa adesiva sobre o estoma à qual se liga o saco coletor de fezes e em torno do abdómen é colocado um penso para manter o saco coletor junto do flanco, ou então veste-se um colete apropriado para cães para o mesmo efeito.
9. Devem substituir-se os sacos de colostomia e as placas adesivas e realizar-se irrigação colônica com soluções de enema sempre que seja necessário (Fossum, 2008b).
10. A colostomia terminal pode ser permanente ou temporária, sendo neste caso removida passado alguns meses e a continuidade intestinal restabelecida através de uma anastomose.

#### **2.5.2.1.6 Lavagem abdominal**

Após o tratamento cirúrgico da deiscência, a lavagem abdominal abundante é de grande importância para remover quaisquer detritos e vestígios de contaminação bacteriana e

produtos tóxicos, sendo efetuada com solução fisiológica estéril, como NaCl a 0,9% ou LR, à temperatura corporal, com um volume de 200 ml/Kg (Ellison, 2011; Ragetly et al., 2011b). Não é necessário adicionar antibióticos ao fluido de lavagem, uma vez que a antibioterapia parenteral durante a cirurgia atinge níveis terapêuticos no fluido peritoneal, evitando-se os efeitos adversos de irritação química, adesões e atraso na cicatrização anastomótica (Bellah, 2010). Aspira-se todo o fluido residual, para que não sirva de fonte de infecção e não diminua a opsonização e quimiotaxia dos neutrófilos. Apesar de existir a desvantagem teórica de espalhar a contaminação bacteriana, este procedimento tem mostrado diminuir a morbidade e mortalidade na peritonite séptica (Ellison, 2011).

#### **2.5.2.1.7 Drenagem peritoneal**

Um dos princípios para lidar com a peritonite séptica, tal como em processos inflamatórios infecciosos em geral, é fornecer drenagem, a qual vai permitir a remoção de exsudado bem como a recolha e análise citológica do fluido de modo a obter informação acerca do estado do abdómen, avaliando assim a eficácia do tratamento que está a ser instituído (Stanley, 2014).

Após o tratamento cirúrgico da causa de deiscência e da lavagem abundante à cavidade abdominal, é necessário decidir se é necessário fornecer drenagem e, em caso afirmativo, de que tipo, não existindo diferença significativa na taxa de sobrevivência (29% a 46%) em estudos avaliando as várias técnicas (Ragetly et al., 2011). No caso da fonte de contaminação ter sido isolada e controlada e o cirurgião optar pela omentização, tendo o omento capacidade de drenar algum exsudado, pode encerrar o abdómen de forma primária sem colocação de drenos. Noutras situações, existem várias opções: drenagem dependente da gravidade; drenagem ativa de sucção fechada; sistemas combinados de irrigação e sucção fechada; drenagem abdominal aberta; drenagem abdominal aberta assistida por vácuo (VAC). Destas, a drenagem dependente da gravidade (ex.<sup>o</sup> drenos de Penrose) não é aconselhada uma vez que para além de não ser muito eficiente, fornece uma via de entrada para infeções ascendentes nosocomiais. É preferível a drenagem ativa de sucção fechada (ex.<sup>o</sup> drenos de Jackson-Pratt e de Blake), uma vez que ao fornecerem uma pressão negativa conseguem ativamente drenar o exsudado e têm uma válvula que impede o seu retorno à cavidade abdominal, sendo um pouco mais segura na prevenção de infeções ascendentes nosocomiais. Podem colocar-se vários destes para drenar todos os quadrantes do abdómen séptico. Um dos problemas que pode ocorrer é o bloqueio do dreno por fibrina e omento pelo que se deve remover o ligamento falciforme para diminuir esse risco. No entanto, não se recomenda a omentectomia (Stanley, 2014). Uma outra desvantagem consiste na elevada frequência com que é necessário criar pressão negativa nos drenos, sendo a conexão dos drenos a bombas de pressão negativa uma possível solução (Stanley, 2014). Este tipo de drenos pode manter-se funcional durante 3 a 5 dias, sendo removidos

quando há uma diminuição de volume do fluido (geralmente < 10 ml/Kg/dia), uma melhor aparência citológica do fluido e o melhoramento do quadro clínico do doente (Stanley, 2014). Os sistemas combinados de irrigação e de sucção fechada são outra opção e permitem efetuar uma lavagem abdominal intermitente, útil em casos de peritonite grave (Ellison, 2011; Stanley, 2014). Uma solução fisiológica estéril isotônica tépida é instilada através de um cateter peritoneal/tubo fenestrado para lavar a serosa inflamada da cavidade abdominal e é recolhida através de drenos ativos de sucção fechada (Ellison, 2011; Stanley, 2014).

A drenagem peritoneal aberta consiste na manutenção do abdômen parcialmente aberto durante aproximadamente 3 dias, com suturas de aproximação na linha alba com 2 a 3 cm de espaço entre os bordos, coberto com compressas estéreis muito absorvíveis e com uma faixa a cobrir toda a zona, em torno do abdômen. As compressas devem ser mudadas de forma asséptica 1 a 2 vezes ao dia, sendo necessário anestésiar o animal. A vantagem consiste em permitir drenar o fluido peritoneal séptico de forma eficaz ao mesmo tempo que modifica o ambiente anaeróbio da cavidade abdominal ajudando a combater a infecção. As desvantagens consistem na necessidade de cuidados intensivos, na administração de sedativos e anestésicos para mudar o penso, no aumento dos custos bem como do risco de evisceração, hipoproteinemia e hipocaliemia graves e infecção nosocomial. A taxa de mortalidade associada à drenagem peritoneal aberta para o tratamento de peritonite séptica em cães e gatos varia entre 11% e 48%, sendo que a mortalidade é maior na sépsis secundária a deiscência do trato GI comparativamente à deiscência do trato reprodutivo (Ellison, 2011).

Recentemente surgiu um dispositivo que permite a realização de drenagem peritoneal aberta assistida por vácuo (VAC) em situações de peritonite grave. Nesta técnica, o abdômen é parcialmente encerrado da mesma forma que na drenagem peritoneal aberta, mas é colocada sobre a abertura uma compressa de esponja de espuma de éter poliuretano, na qual se encontra embutido um tubo não-colapsável lateral de evacuação ligado a uma bomba regulável que induz vácuo a uma pressão de 125 mmHg de forma uniforme em toda a ferida (Ellison, 2011; Stanley, 2014). Em torno do abdômen é colocado um pano de plástico adesivo (Ioban®) que cria um selo estanque ao ar (Ellison, 2011). Tem vantagens sobre a drenagem peritoneal aberta porque o seu manejo é mais fácil e seguro, constituindo um sistema de drenagem “fechado” sem possibilidade de evisceração ou excesso de exsudação e, por outro lado, só requer uma segunda anestesia, por volta do dia 3, para remoção do penso, inspeção do abdômen, re-lavagem e encerramento definitivo com colocação de dreno ativo de sucção fechada (Stanley, 2014).

Em todas as técnicas de drenagem peritoneal ocorre perda de fluidos, desenvolvimento de hipoproteinemia e por vezes anemia, pelo que é fundamental a monitorização do doente, a fluidoterapia (para manter o volume plasmático adequado) e a nutrição enteral ou parenteral que compense a perda de proteínas (Stanley, 2014).

### **2.5.2.1.8 Estabelecimento de uma via de alimentação**

O estabelecimento de uma via de alimentação pode ser útil para restabelecer a alimentação enteral cedo no pós-operatório. A colocação de um tubo de esofagostomia é uma boa alternativa ao tubo de gastrostomia ou ao tubo de jejunostomia. No entanto, o tubo de gastrostomia pode utilizar-se para descompressão gástrica em cães com peritonite séptica com motilidade gástrica reduzida e acumulação de secreções, as quais podem propiciar regurgitação ou vômito, aumentando o risco de pneumonia por aspiração (Beal, 2010).

### **2.5.2.2 Cuidados pós-operatórios**

A monitorização intensiva pós-operatória é fundamental na recuperação do doente, com avaliação frequente do estado clínico e realização de hemograma, perfil bioquímico e parâmetros de coagulação. O objetivo é que os parâmetros vitais de FC, FR, pulso, cor das mucosas, TRC, temperatura retal, pressão arterial e produção urinária se mantenham dentro dos valores de referência normais. A fluidoterapia deve manter-se e ir-se adequando à evolução do doente, com o objetivo de manter a hidratação, os eletrólitos e a volémia normais, devendo ser descontinuada após o doente estar a comer e a beber normalmente. A antibioterapia deve adequar-se aos resultados obtidos na cultura e TSA. A analgesia iniciada no pré-operatório deve administrar-se no pós-operatório, quando necessária, de forma a manter o doente o mais confortável possível.

O suporte nutricional é extremamente importante uma vez que o fornecimento energético e proteico adequado é fundamental para a recuperação do doente, de modo a verificar-se uma normal cicatrização de feridas e a manutenção de um sistema imunitário forte (Bellah, 2010). Para controlo do vômito devem usar-se anti-eméticos, como o maropitant, e devem administrar-se protetores gastrointestinais para proteger a mucosa de úlceras, que podem ocorrer secundariamente a má perfusão e devido ao efeito dos corticosteróides endógenos sobre os protetores gástricos intrínsecos (Ragetly et al., 2011b). A drenagem peritoneal e a utilização de pró-cinéticos como a metoclopramida podem ajudar no tratamento de íleo paralítico, tal como a alimentação e a ambulância precoce, caso esta seja exequível.

Quando o doente se encontra em decúbito incapaz de se movimentar sem ajuda, é importante virá-lo a cada 4 – 6 horas para evitar as úlceras de decúbito e a atelectasia pulmonar. Se estiver muito debilitado, a colocação de algália permite que se mantenha limpo e facilita a monitorização da produção de urina. É importante usar luvas especialmente nos locais de drenagem para impedir a transmissão de infeções nosocomiais. Os drenos, caso tenham sido colocados, devem ser esvaziados a cada 4 horas e o seu volume e conteúdo devem ser registados. A avaliação citológica do líquido de efusão é importante para monitorizar a presença de neutrófilos degenerados e/ou tóxicos, os quais devem ir desaparecendo gradualmente após a cirurgia e de bactérias, as quais devem ser inexistentes por volta do 3º dia, bem como para avaliar se a peritonite séptica está a ser

eficazmente tratada (Ragetly et al., 2011b). A presença de quaisquer detritos estranhos ou conteúdo intestinal pode indicar reincidência de deiscência e pode requerer nova laparotomia exploratória. Quando o doente apresentar melhora do quadro clínico, a produção de efusão for inferior a 10 ml/Kg/dia e o fluido tiver melhor aparência citológica podem remover-se os drenos (Stanley, 2014).

O saco coletor de fezes da colostomia deve ser mudado 2 a 3 vezes por dia e a zona circundante do estoma deve ser limpa, desinfetada e observada para a presença de dermatite peristomal, a qual caso esteja presente deve ser tratada topicamente com pomada contendo um corticosteróide. Deve ainda colocar-se sobre esta, uma membrana permeável ao vapor, como por exemplo uma membrana hidrocolóide antes da aplicação da placa adesiva (Agarwal & Ehrlich, 2010). A placa adesiva deverá ser mudada cerca de 2 a 3 vezes por semana, sempre que deixe de ser adesiva ou quando estiver contaminada com fezes. Decorrida cerca de uma semana, após o estoma ter maturado, pode realizar-se irrigação colónica com soluções de enema aquando da mudança de saco para tentar criar uma rotina de evacuação de fezes do estoma, tornando mais previsível quando será necessário mudar o saco. É também importante colocar um colar isabelino e/ou vestir um colete para que o doente não agrida a zona da ostomia e dos drenos.

## **2.6 Prognóstico**

Na literatura consultada, os dados acerca do prognóstico para deiscência de anastomose intestinal em cães são escassos. Nos estudos consultados, o prognóstico depende sobretudo da causa subjacente que conduziu à primeira cirurgia, tratando-se muitas vezes de neoplasias, com uma sobrevida de semanas a meses, mas também da disponibilidade financeira e disposição dos proprietários para prestar cuidados em casa a animais com ostomia (Hardy e Gilson, 1997; Kumagai et al., 2003; Williams et al., 1999).

Em humanos, a deiscência intestinal está associada a formação de estenose e a maior probabilidade de recorrência de cancro (Chambers & Mortensen, 2004) e no que respeita a função intestinal após a remoção de uma ileostomia de proteção e restabelecimento da continuidade intestinal, esta fica muitas vezes alterada em doentes que sofreram deiscência, quer clínica quer subclínica, face aos doentes sem deiscência (Lim et al., 2006).

Wylie e Hosgood (1994) verificaram que a taxa de mortalidade em cães e gatos submetidos a cirurgia gastrointestinal era de 12% e que a taxa de deiscência de intestino delgado e grosso era cerca de 7%. Observaram ainda que a sobrevivência era afetada pelo número de procedimentos cirúrgicos aos quais os doentes eram submetidos, sendo que naqueles submetidos a mais do que um, a probabilidade de sobreviver era menor, estando a deiscência intestinal e a peritonite séptica associadas a menor sobrevivência. Ralphs et al. (2003) observaram uma taxa de mortalidade de 85% em cães com deiscência de anastomose.

O prognóstico global de doentes com peritonite séptica depende da causa subjacente, do quadro clínico do doente, do tratamento médico inicial, do tempo decorrido até à intervenção cirúrgica e da eficácia da cirurgia em tratar o problema primário, sendo que taxa de mortalidade de animais tratados para peritonite séptica varia entre 20% e 68% (Ragetly et al., 2011b). Uma maior probabilidade de sobrevivência parece estar associada a doentes que na apresentação inicial exibiam valores dos parâmetros hematócrito, sólidos totais e concentrações de albumina mais elevados e de aPTT mais baixos (Ragetly et al., 2011b). Por outro lado, a ocorrência de CID ou a utilização de um antibiótico ineficaz antes da cultura e TSA parecem estar associados a menor probabilidade de sobrevivência (Ragetly et al., 2011b). Segundo um estudo por Grimes e colegas (2011), a existência de peritonite séptica pré-operatória aumenta para o triplo a probabilidade de morte em cães submetidos a cirurgia gastrointestinal e a hipotensão intraoperatória, assim como a concentração diminuída de proteínas plasmáticas e de albumina sérica estão associadas ao desenvolvimento de peritonite séptica pós-operatória, e à não sobrevivência após cirurgia gastrointestinal. A taxa de mortalidade de peritonite séptica secundária a deiscência intestinal pode chegar aos 70% (Ellison, 2011).

Em humanos, a cada hora de atraso entre o início do choque séptico e a instituição de antibioterapia está associada uma diminuição de 7,6% na probabilidade de sobrevivência do doente, e a um atraso de 2,5 dias na re-operação ou intervenção definitiva de uma deiscência anastomótica está associado um aumento na mortalidade de 24% para 39% (Hirst et al., 2014).

## **2.7 Prevenção**

O cirurgião deve ter conhecimento dos fatores associados à doença, à cirurgia e ao doente que afetam a cicatrização intestinal e da melhor forma de os controlar, bem como das técnicas cirúrgicas à sua disposição para conseguir prevenir, tanto quanto possível, a ocorrência de deiscência e de minimizar as suas consequências.

É muito importante uma boa avaliação prévia do doente, a qual além de incluir o exame físico, engloba a realização de análises sanguíneas como o hemograma, o perfil bioquímico (incluindo a albumina e as proteínas totais) e os parâmetros de coagulação, e a deteção de doenças sistémicas para avaliar o risco, estabilizar pré-cirurgicamente o doente e escolher a técnica cirúrgica que melhor o possa servir. Durante a cirurgia é fundamental manter o doente estável e evitar a situação de hipotensão, a qual está associada a pior prognóstico. No que concerne a técnica cirúrgica é fundamental respeitar os princípios de assépsia, avaliar eficazmente a viabilidade dos segmentos intestinais e utilizar os materiais, instrumentos e técnicas mais adequados à cirurgia intestinal, que foram abordados ao longo da presente dissertação. A técnica de omentalização da anastomose não previne a deiscência, mas diminui as suas consequências, sendo sempre um procedimento a

ponderar. É igualmente importante ponderar a construção de um estoma em alça para desvio fecal de forma a proteger a anastomose em doentes que se mostrem particularmente suscetíveis ao desenvolvimento de deiscência. Atualmente, pela pesquisa feita aos artigos científicos publicados, não é possível evidenciar a existência de uma técnica de anastomose isenta de complicações. É, também, importante ter em mente que existem fatores com vários níveis de complexidade que não se conseguem controlar, nomeadamente aqueles associados ao doente, como a genética, que podem predispor à deiscência independentemente de uma técnica perfeita (Stumpf et al., 2002; Stumpf et al., 2005).

## IV.CASO CLÍNICO

### 1. Apresentação

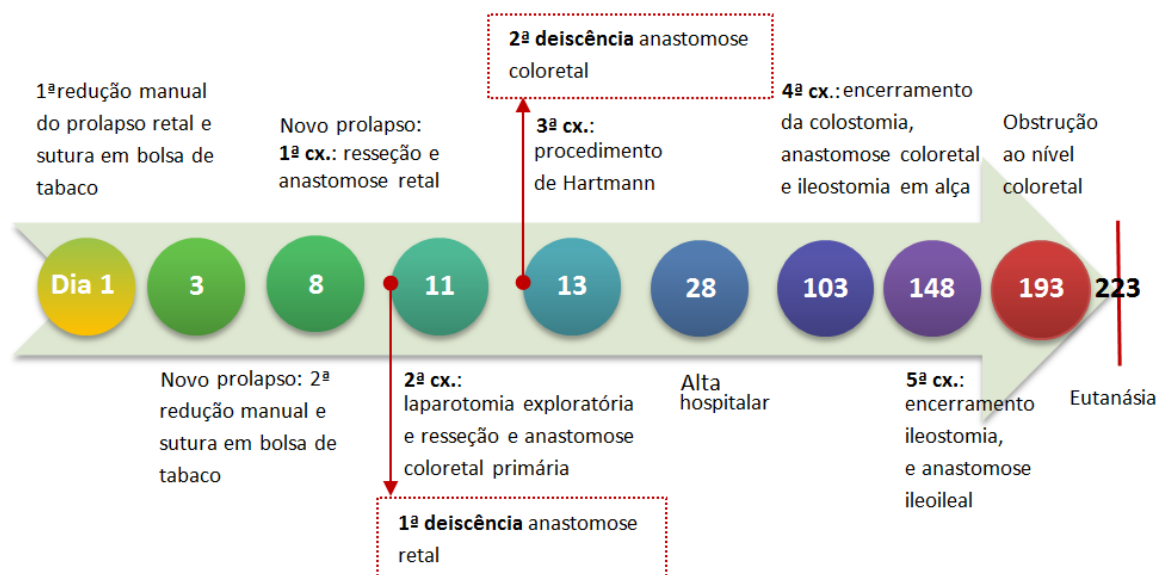
O caso clínico ilustra o processo de um doente da espécie *Canis familiaris*, com 9 meses de idade, género masculino, raça Pitbull e com 24 Kg de peso vivo (fig. 4), com o estímulo iatrogénico de prolapso retal recidivante e manualmente irreductível, submetido a cirurgia de reto e cólon, com história de 2 episódios de deiscência de anastomose intestinal (uma retal e outra coloretal), seguido no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), Lisboa.

Figura 4 - Fotografia do “Buba” (Fonte: Original).



O presente esquema da fig. 5 resume cronologicamente o caso clínico do “Buba”:

Figura 5 – Representação cronológica da evolução do caso clínico.



### **1.1 Anamnese e história clínica**

O “Buba” surgiu à consulta no HVL com história de ter apresentado há cerca de 2 semanas atrás um prolapso retal, após episódio de disquezia e tenesmo ao defecar acompanhado de hematoquezia, tendo sido reduzido manualmente (fig. 16, 17 e protocolo, anexo III).

Ao exame físico apresentava desidratação moderada (7%). Parâmetros do hemograma e do perfil bioquímico sanguíneo dentro dos valores de referência. As causas identificadas associadas ao prolapso foram: 1) propensão para distúrbios do trato GI tais como indiscrição alimentar, tendência para ingerir corpos estranhos (ex.<sup>o</sup> pedras), 2) episódios de diarreia auto-limitante e 3) parasitismo intestinal. A terapêutica médica instituída consistiu em fluidoterapia, antibioterapia, analgesia, anti-inflamatório, proteção gástrica, laxante osmótico, desparasitação interna e externa e dieta intestinal (tabela 15, anexo III). Permaneceu em internamento hospitalar durante 5 dias. Ao 2<sup>o</sup> dia de internamento o prolapso recidivou e foi novamente reduzido com a colocação de uma sutura em bolsa de tabaco. Na alta, a medicação prescrita consistiu em antibioterapia, proteção gástrica, laxante osmótico e dieta intestinal i/d® (tabela 15, anexo III). A consulta de seguimento foi marcada para 5 dias mais tarde, à qual não compareceu, dando entrada nesse mesmo dia mas à noite e em regime de urgência com uma 2<sup>a</sup> recidiva do prolapso retal, após novo episódio de disquezia, tenesmo e hematoquezia.

### **1.2 Exame físico**

O “Buba” estava alerta e bem-disposto, com boa condição corporal, sem perda de peso relativamente à consulta anterior, mucosas rosadas, desidratação moderada (7%), TRC < 2”, ACP normal com pulso bilateral firme e forte concordante, linfonodos sem alteração e ligeiro desconforto à palpação abdominal caudal. O tecido prolapsado, constituído por mucosa evertida, exibia-se muito edemaciado, hiperémico e com sinais de escoriações, sangue vivo devido à hematoquezia, e media aproximadamente 5,5 cm de comprimento.

### **1.3 Exames complementares**

#### *Análises laboratoriais*

O hemograma apresentava diminuição do número de eritrócitos [ $5,20 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; referência (ref.):  $5,5 - 8,5 \times 10^6/\mu\text{L}$ ] e hematócrito (35,75 %; ref.: 37 – 55 %) e aumento ligeiro da concentração de hemoglobina corpuscular média (37,7 g/dl; ref.: 32 – 36 g/dl) e não mostrava alterações no leucograma.

O perfil bioquímico sanguíneo incluiu a alanina transferase (ALT), a fosfatase alcalina (FAS), a ureia (BUN) e a creatinina (CREAT) que se encontravam dentro dos valores de referência e a concentração de albumina (ALB) que encontrava-se no limite inferior de referência (2,5 g/dl; ref.: 2,5 - 4,4 g/dl).

## 1.4 Cirurgia: ressecção e anastomose retal com recurso a sonda

Foi decidida a correção cirúrgica do prolapso existente.

### 1.4.1 Pré-operatório

O “Buba” foi re-hidratado com uma solução de eletrólitos (glucolyte®, B-Braun) na água de bebida, a qual foi retirada 3 horas antes da cirurgia, e administrou-se fluidoterapia com LR (soroplasma®, B-Braun) a uma taxa de 5,3 ml/Kg/h. A pressão arterial foi sendo monitorizada, encontrando-se dentro dos valores de referência.

A alimentação foi suspensa 6 horas antes da cirurgia.

Não se realizou preparação intestinal mecânica para este procedimento, no entanto, o “Buba” estava a tomar um laxante osmótico 3 vezes ao dia, o qual reduzia a consistência das fezes e facilitava a sua eliminação, ajudando a reduzir o conteúdo intestinal.

#### 1.4.1.1 Anestesia

Tabela 3 – Protocolo anestésico.

Protocolo anestésico	Fármacos (mg/Kg)
<b>Pré-medicação</b>	
<b>Proteção gástrica</b>	Ranitidina 2,5 mg/Kg SC
<b>Analgesia</b>	Tramadol 2 mg/Kg IM
<b>AB profilática</b>	Metronidazol 10 mg/Kg IV
<b>Sedação</b>	Medetomidina (0,002 mg/Kg) + Butorfanol (0,2 mg/Kg) IV
<b>Indução</b>	Propofol 4 mg/Kg IV
<b>Manutenção</b>	Isoflurano, fentanilo IV (0,1 mg/Kg IV na 1ª adm e 0,05 mg/Kg IV nas seguintes)
<b>Reversão</b>	Atipamezol (0,002 mg/Kg)
<b>Fluidoterapia</b>	
LR	Taxa = 5,3 ml/Kg/h ou 128 ml/h

#### 1.4.1.2 Preparação e posicionamento do doente

Realizou-se a tricotomia regional, lavou-se e preparou-se assepticamente a região perianal com álcool a 70%, solução de iodopovidona a 4% (Betadine® espuma) e solução de iodopovidona a 10% (Betadine® solução cutânea). Efetuou-se a lavagem do tecido exposto da mucosa retal prolapsada a ser intervencionado com solução salina isotónica estéril morna e preparou-se assepticamente com solução de iodopovidona a 4% seguida de solução de iodopovidona a 10%. O doente foi levado para o bloco e posicionado em decúbito ventral, com os membros pélvicos sobre a extremidade da mesa, sob a qual se encontrava um tapete de aquecimento e vários cobertores para aquecer e almofadar, evitando a pressão sob os nervos femorais e traccionou-se a cauda dorso-cranialmente (posicionamento de DePage).

### 1.4.1.3 Instrumentos e materiais utilizados

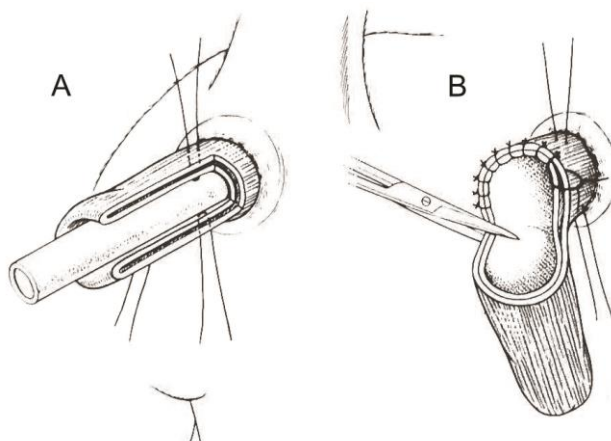
Utilizou-se um conjunto de material básico de cirurgia geral de tecidos moles, e os fios de sutura sintético não-absorvível monofilamentoso 2/0 de nylon (dafilon® da B-Braun) e sintético absorvível monofilamentoso 2/0 de gliconato (monosyn® da B-Braun) e ainda um tubo de ensaio de plástico descartável utilizado como sonda.

### 1.4.2 Procedimento cirúrgico

A técnica cirúrgica utilizada consistiu na ressecção e anastomose retal, sem necessidade de aceder através de uma cavidade, utilizando uma sonda no lúmen do prolapso, como se pode observar no esquema da fig. 6.

1. Colocou-se e fixou-se o pano de campo, inseriu-se a sonda no interior do lúmen e começou por se efetuar 3 suturas de fixação, às 12, 5 e 8h, cranialmente ao local a ressecionar, a cerca de 3,5 cm da base prolapsada do reto, de forma a preservar o reto distal, cranial ao ânus e a evitar complicações de incontinência fecal.
  2. Foi-se excisando caudalmente o tecido prolapsado correspondente ao reto proximal e colocando a 2 mm do bordo uma sutura simples interrompida com pontos totais distando entre si 2 mm, utilizando um fio de sutura monosyn®, de forma a fazer a aposição das extremidades, estando os tecidos muito edemaciados.
  3. A anastomose foi inspeccionada para verificar a necessidade de colocar mais algum ponto.
  4. Removeram-se as suturas de fixação e recolocou-se a anastomose dentro da cavidade pélvica.
  5. Realizou-se uma sutura em bolsa de tabaco com um fio de sutura dafilon®, como anteriormente descrito no protocolo utilizado na redução manual do prolapso (anexo III), de forma a permitir a passagem de fezes, devendo manter-se durante 1 a 2 dias.
- O procedimento cirúrgico demorou aproximadamente 40 minutos e a anestesia teve uma duração aproximada de 55 minutos.

**Figura 6** – Esquema que ilustra a técnica de ressecção e anastomose retal, com recurso a uma sonda (adaptado de Fossum, 2006).



### 1.4.3 Pós-operatório

A tabela 4 resume o protocolo médico em regime pós-operatório instituído ao doente.

**Tabela 4** - Terapêutica médica após cirurgia de ressecção e anastomose retal.

Tipo	Fármaco	Dose e Via	Duração
<b>Antibioterapia</b>	Ceftriaxona	25 mg/Kg IV q12h	2,5 dias (d)
	Metronidazol	15 mg/Kg PO q12h	2,5 d
<b>Analgesia</b>	Tramadol	2 mg/Kg IM q12h	2,5 d
<b>Anti-inflamatório</b>	Gelo	Tópico região perineal q8h	2,5 d
	AINEs – Meloxicam	0,2 mg/Kg SC q24h	2 d
<b>Proteção gástrica</b>	Antagonista recetores H2 - Ranitidina	2,5 mg/Kg SC q12h	1 d
	Inibidor bomba protões – Omeprazol	1 mg/Kg PO q24h	Após início alimentação (alim.) enteral
<b>Anti-emético</b>	Metoclopramida	2 mg/Kg SC q12h	1 d
<b>Emoliente fecal</b>	Laxante osmótico – Lactulose	42 mg/Kg PO q8h	Após início alim. enteral
<b>Fluidoterapia</b>	LR	Taxa = 128 ml/h ou 5,3 ml/Kg/h	1 d
<b>Dieta</b>	Água	30 ml	6h após cirurgia (cx.)
	intestinal i/d (Hill's Prescription Diet®)	Liquefeita 5 – 10 ml/Kg q6h	Início 8h após cx.
<b>Crioterapia</b>	Gelo	Tópico região perineal q6h	2,5 d

A alimentação foi iniciada 8 horas após a cirurgia, por via entérica, após a introdução de água 2 horas antes ter sido bem tolerada. A dieta selecionada foi a intestinal i/d (Hill's Prescription Diet®), com baixo teor em gordura, administrada liquefeita e em pequenas porções (5 – 10 ml/Kg), com uma frequência de 3 a 4 vezes ao dia. A quantidade a administrar foi determinada com base no cálculo dos gastos energéticos em repouso, REE<sup>6</sup>, do “Buba” a partir do seu peso inicial (24 Kg) por ser o seu peso ideal embora agora estivesse a pesar 22,5 Kg, e cujo resultado foi de 790 Kcal/dia. Inicialmente começou-se por administrar-se 50% da REE calculada, o que correspondia a 395 Kcal/dia. Sabendo que 1 Kg de ração seca i/d corresponde a 3839 Kcal, a quantidade de ração a liquidificar para ser administrada era de 102,6 g inicialmente, sendo gradualmente aumentada até atingir 205,2 g, correspondente a 100% da REE, 2 dias após a cirurgia.

A água e a alimentação enteral foram bem toleradas, não tendo apresentado emése. Fez diarreia 45 horas após a cirurgia, consistindo na 1ª vez que eliminou fezes após a cirurgia. Às 60 horas após a cirurgia o “Buba” teve um episódio de dor abdominal aguda, com vocalização e adopção de uma posição de cifose com prensa abdominal simultânea, e apresentou hematoquécia. Mediu-se a temperatura, apresentando 38,8°C, as mucosas

<sup>6</sup> REE (*Resting Energy Expenditure*) em Kcal = [30 x (Peso em Kg)] +70

estavam rosadas, tinha o TRC < 2" e uma taxa de desidratação de cerca de 7%, com taquicardia (140 bpm) e taquipneia (46 rpm). Colheu-se sangue para hemograma e decidiu-se fazer ecografia abdominal.

#### **1.4.3.1 Exames complementares**

##### *Hemograma*

Apresentava leucopenia ( $5,38 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; ref.:  $6 - 17 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) e trombocitopénia ( $141 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; ref.:  $200 - 500 \times 10^3/\mu\text{L}$ ).

##### *Ecografia abdominal e abdominocentése*

À ecografia abdominal apresentava líquido intraperitoneal livre, que foi recolhido por abdominocentése, apresentando um aspeto sanguinolento e um hematócrito de 5%. À citologia apresentava numerosos neutrófilos degenerados ( $> 500/\mu\text{L}$ ), algumas bactérias e algum material fecal amorfo. O fluido aspirado foi enviado para exame bacteriológico (Cultura e TSA) e micológico (Cultura), cujo resultado foi obtido 5 dias depois, encontrando-se em anexo na tabela 16, anexo III.

#### **1.4.3.2 Reajuste da terapêutica médica**

Manteve-se a terapêutica que se tinha vindo a fazer, antecipando-se a toma de analgésico (tramadol 2 mg/Kg IM q12h) devido aos sinais de dor. Relativamente à antibioterapia iniciou-se metronidazol por via endovenosa (em vez de oral) a 10 mg/Kg IV q12h a uma taxa de 96 ml/h ou 4,2 ml/Kg/h, e manteve-se a ceftriaxona 25 mg/Kg IV q12h. Retomou-se a fluidoterapia endovenosa com LR a uma taxa de 135 ml/h ou 6 ml/Kg/h (tendo em conta um P= 22,5 Kg, desidratação de 7% e perdas continuadas de 350 ml no episódio de diarreia e 200 ml no episódio de hematoquezia).

#### **1.4.3.3 Monitorização do estado clínico**

Nas 2 horas seguintes o doente piorou o seu estado, mostrando-se prostrado e apático tendo a sua temperatura aumentado para 39,7°C, a pressão arterial estava a 168/114/68, apresentando taquicardia (160 bpm) e taquipneia (49 rpm), mucosas rosadas e TRC < 2". À palpação abdominal caudal apresentava dor.

O agravamento do seu estado clínico aliado à forte suspeita de peritonite séptica e ao facto de esta poder ter origem nalguma complicação decorrente da cirurgia retal a que tinha sido recentemente submetido, decidiu realizar-se uma laparotomia exploratória abdomino-pélvica de urgência.

## **1.5 Cirurgia: laparotomia abdomino-pélvica exploratória e ressecção e anastomose coloretal primária com recurso a agrafador cirúrgico circular**

### **1.5.1 Pré-operatório**

#### **1.5.1.1 Anestesia**

Consistiu no protocolo utilizado na cirurgia anterior, com algumas diferenças na pré-medicação, cuja analgesia foi reforçada com morfina (0,5 mg/Kg SC), além de se encontrar sob o efeito de tramadol e antibioterapia profilática que consistiu em amoxicilina com ácido clavulânico (7 mg/Kg SC) e enrofloxacina (10 mg/Kg IV lento). Realizou-se fluidoterapia com LR a uma taxa de 6 ml/Kg/h. A monitorização anestésica intra-cirúrgica encontra-se nas tabelas 17 e 18, anexo III. Foi necessário aumentar a taxa de fluidoterapia com LR para 8 ml/Kg/h, administrar colóides (tetraspan®, B-Braun) em bólus de 60 ml (2,6 ml/Kg) por 3 vezes e realizar uma transfusão de plasma fresco congelado durante a cirurgia.

#### **1.5.1.2 Preparação e posicionamento do doente**

Preparou-se a região abdominal e pélvica assepticamente com álcool a 70%, solução de iodopovidona a 4% (Betadine® espuma) e solução de iodopovidona a 10% (Betadine® solução cutânea). Levou-se o doente até à sala de cirurgia e posicionou-se em decúbito dorsal.

#### **1.5.1.3 Instrumentos e materiais utilizados**

Utilizou-se um conjunto de material básico de cirurgia geral de tecidos moles, e material de especialidades como: aparelho de sucção a vácuo; ponta de sucção Poole; broca cirúrgica; serra sagital - para realizar as osteotomias púbica e isquial; afastadores de Farabeuf, e de Balfour; agrafador cirúrgico circular (*autosuture surgical circular stapler* EEA™, Covidien®) de 28 mm de diâmetro com agrafos de tamanho 3,5 mm; fios de sutura absorvível monofilamentoso 2/0 de poliglicaprone 25 (surgicryl® monofast, SMI AG), absorvível monofilamento 2/0 de gliconato (monosyn®, B-Braun), não-absorvível monofilamento 2/0 de nylon (dafilon®, B-Braun) e aço inoxidável; dreno intraperitoneal ativo de sucção-fechada (dreno de Blake, MILA International®).

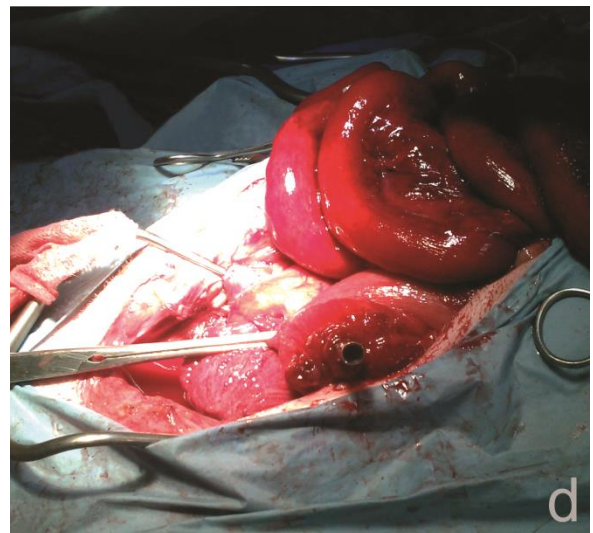
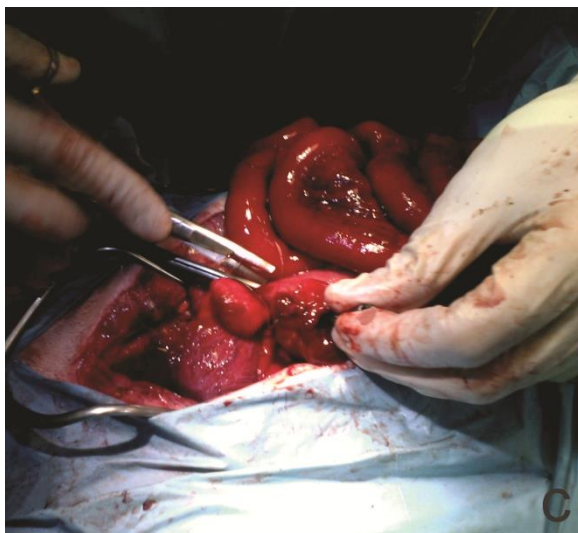
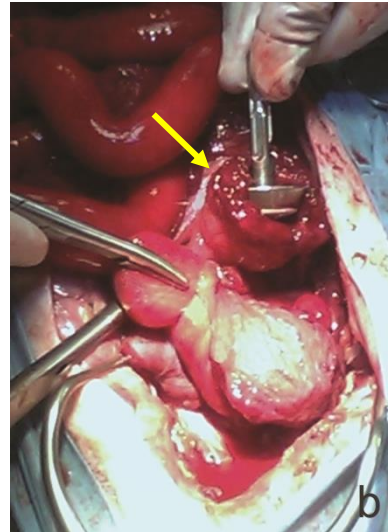
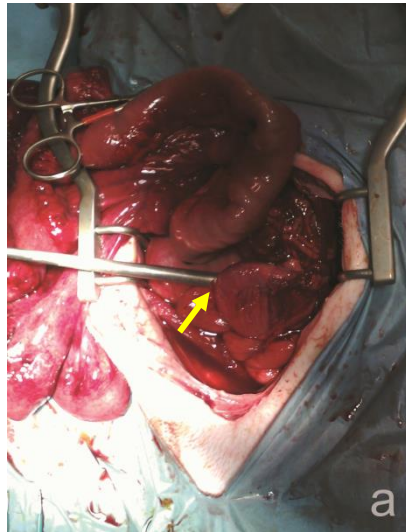
### **1.5.2 Procedimento cirúrgico**

1. Após a colocação dos panos de campo efetuou-se uma celiotomia mediana e observou-se líquido de aspecto sanguinolento em grande quantidade na cavidade abdominal, procedendo-se à lavagem com 3 L de solução salina isotónica estéril morna (NaCl a 0,9%) e consecutiva drenagem com o aparelho de sucção a vácuo.

2. Devido à forte suspeita de deiscência da anastomose retal construída anteriormente no procedimento de amputação retal, administrou-se fentanilo 0,1 mg/Kg IV para controlo da dor e efetuou-se uma osteotomia púbica bilateral para obter acesso pélvico.

3. Ao inspecionar a anastomose observou-se deiscência. Colocaram-se ligaduras nos vasos necessários e ao realizar a ressecção teve-se o cuidado de fazer um ângulo de 60° a partir do bordo mesentérico para o antimesentérico.
  4. Optou-se por construir uma anastomose coloretal término-terminal com recurso a um agrafador cirúrgico circular, o qual é constituído pelo corpo (fig. 8a), e por uma ponta cranial destacável designada por bigorna (fig. 8b).
    - 4a. A bigorna do agrafador foi inserida no segmento intestinal proximal a anastomosar (cólon distal) e para a manter no local desejado colocou-se uma sutura em bolsa de tabaco utilizando um fio surgicryl® monofast, (fig. 7b e 7c).
    - 4b. No segmento intestinal distal a anastomosar (reto distal) colocou-se igualmente uma sutura em bolsa de tabaco a encerrar os bordos e realizou-se um enema de limpeza com água morna, solução de iodopovidona a 10% e um pouco de gel hidrossolúvel.
    - 4c. Inseriu-se o corpo do agrafador por via retal (fig. 9), permitindo que a sua ponta perfurasse a sutura realizada nos bordos do segmento intestinal distal.
    - 4d. Encaixou-se a ponta perfurante na haste da bigorna e rodou-se o manípulo do agrafador no sentido contrário aos ponteiros do relógio, permitindo que estas ficassem justapostas com tecido comprimido entre elas. Retirou-se a segurança e disparou-se apertando o gatilho de uma só vez e em toda a amplitude, formando uma anastomose invertida, a qual continha todas as camadas intestinais, através da aplicação de uma fileira dupla de agrafos circulares. Ao mesmo tempo, um anel da parede intestinal é ressecionado no local da anastomose.
  5. Testou-se a anastomose inserindo água, para verificar que não existiam fugas.
  6. Não se realizou omentalização nem penso seroso.
  7. Efetuou-se a lavagem da cavidade abdominal com 3 L de solução salina isotónica estéril morna (NaCl a 0,9%) e trocou-se de luvas.
  8. Recolocou-se e suturou-se o osso púbico com fio de sutura de aço inoxidável e efetuou-se nova lavagem da cavidade abdominal com 0,5 L de solução salina isotónica estéril morna.
  9. Colocou-se um dreno intraperitoneal ativo de sucção-fechada (dreno de Blake®).
  10. Realizou-se o encerramento de rotina do abdómen com sutura contínua de fio monosyn®. A pele foi encerrada com sutura contínua de fio dafilon®.
  11. O dreno foi suturado à pele com uma sutura em sandália romana com fio dafilon®, (fig. 11d).
- A cirurgia demorou 185 minutos e a anestesia 215 minutos.

**Figura 7** – Primeira parte da técnica de anastomose com agrafador circular: a) Sonda inserida no local da deiscência, no seguimento da linha anastomótica (seta) ao nível do reto; b) Inserção da bigorna (seta) do agrafador no segmento proximal após resseção da anastomose; c) Colocação da sutura em bolsa de tabaco para manter a bigorna no local; d) Aspecto final do segmento intestinal proximal contendo a bigorna do agrafador (Fonte: Originais).



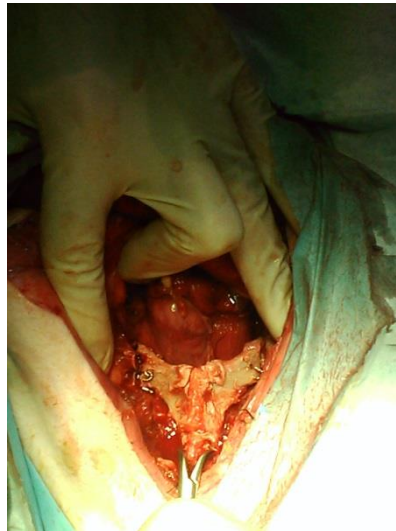
**Figura 8** - a) Agrafador cirúrgico circular *autosuture* EEA™, Covidien®; b) Pormenor da extremidade cranial perfurante do agrafador sem a bigorna encaixada (Fonte: Originais).



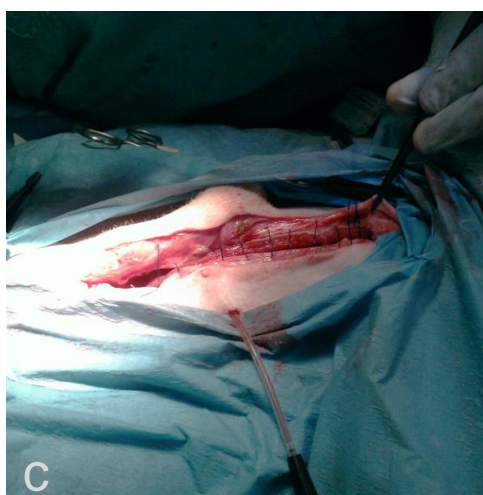
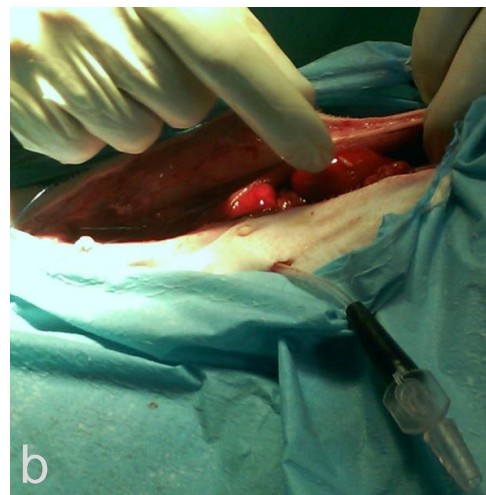
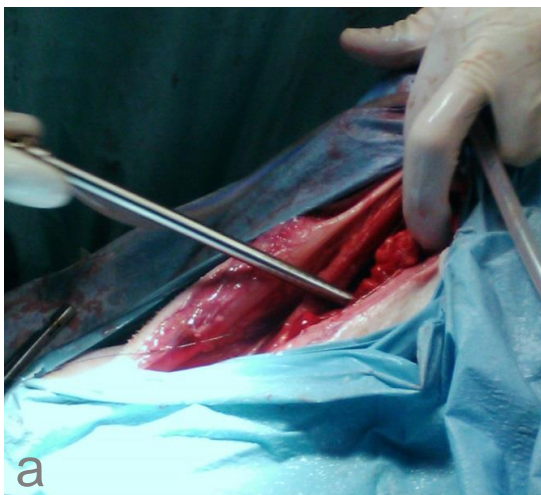
**Figura 9** - Anastomose coloretal com recurso ao agrafador cirúrgico circular *autosuture* EEA™, Covidien®, inserido por via retal (Fonte: Original).



**Figura 10** - Aspetto do osso púbico após colocação e sutura na cavidade pélvica, por trás do qual se encontra a anastomose coloretal invertida (Fonte: Original).



**Figura 11** – a) Aspiração do líquido de lavagem com sonda e aparelho de sucção a vácuo; b) Colocação de dreno de Blake®; c) Encerramento de rotina da cavidade abdominal; d) Sutura cutânea da linha mediana completa e sutura em sandália romana do dreno à pele (Fonte: Originais).



### 1.5.3 Pós-operatório

A terapêutica anterior foi mantida, tendo-se acrescentado a administração de analgesia com o protocolo MLK<sup>7</sup> em infusão contínua a uma taxa de 1 ml/Kg/h durante as primeiras 6 horas de pós-operatório, e depois com tramadol 2 mg/Kg IM q12h. A antibioterapia administrada consistiu em metronidazol 10 mg/Kg IV q12h, ceftriaxona 25 mg/Kg IV q12h e enrofloxacin 10 mg/Kg IV lento q12h. Para informação mais detalhada, consultar a tabela 19, anexo III.

Nas primeiras 24 horas foi realizada uma monitorização intensiva da evolução do estado clínico do doente. A temperatura retal manteve-se sempre dentro dos valores de referência, encontrando-se mais elevada pelas 39 horas de pós-operatório com 39,1°C. A pressão arterial média também se manteve superior a 60 mmHg. A partir do dreno de Blake® recolheu-se 240 ml de fluido nas primeiras 24 horas e 45 ml no 2º dia pós-operatório. O “Buba” tinha voltado a perder peso, encontrando-se agora com 19 Kg.

#### 1.5.3.1 Exames complementares

##### *Hemograma*

Decorridas 2h30 após a cirurgia, apresentava anemia normocítica normocrômica (contagem de eritrócitos:  $5,03 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; ref.:  $5,5 - 8,5 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; VCM: 68 fL; ref.: 60 – 77 fL; CHCM: 35,9 g/dl; ref.: 32 – 36 g/dL; HTC: 39,61 %; ref.: 37 – 55 %), trombocitopenia ( $155 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; ref.: 200 – 500  $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) mas em menor grau que anteriormente à cirurgia, já não estava com leucopenia ( $8,02 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; ref.: 6 – 17  $\times 10^3/\mu\text{L}$ ) mas apresentava linfopenia ( $0,88 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; ref.: 1 – 4,6  $\times 10^3/\mu\text{L}$ ).

##### *Perfil bioquímico sanguíneo*

Decorridas 8 horas após a cirurgia, apresentava hipoproteinémia (PT – 4,3 g/dl; ref.: 5,4 – 8,2 g/dl) e hipoalbuminémia (0,7 mg/dl; ref.: 2,5 – 4,4 mg/dl), fosfatase alcalina e alanina transferase aumentadas (FAS – 161 U/L; ref.: 20 – 150 U/L; ALT – 199 U/L; ref.: 10 – 118 U/L).

A alimentação foi iniciada por via entérica 10 horas após a cirurgia, mantendo-se a dieta intestinal i/d®, administrada liquefeita e em pequenas porções (100 - 200 ml) 3 a 4 vezes ao dia.

O “Buba” teve um vômito volumoso cerca de 17h30 após a cirurgia.

Pelas 33 horas de pós-operatório fez diarreia e hematoquezia e decorridas 39h30 começou a extravasar conteúdo intestinal pela sutura abdominal (fig. 12), sendo uma forte evidência de deiscência, tendo que ser operado de emergência.

---

<sup>7</sup> Bomba de fluidoterapia com seringa de 100 ml, protegida da luz, contendo 0,12 ml de quetamina (numa concentração de 100 mg/ml), 0,8 ml de morfina (numa concentração de 15 mg/ml), 5 ml de lidocaína (numa concentração de 20 mg/ml) e o restante volume preenchido por uma solução de NaCl a 0,9%.

**Figura 12** - Fotografia que pretende ilustrar o que foi observado no “Buba” mas para o qual não existem registos fotográficos, sendo esta fotografia pertencente a uma cadela (“Cher”) que também sofreu deiscência de anastomose coloretal 72 horas após resseção de adenocarcinoma coloretal (Fonte: Original).



## **1.6 Cirurgia de emergência: re-laparotomia exploratória abdomino-pélvica e procedimento de Hartmann**

### **1.6.1 Pré-operatório**

#### **1.6.1.1 Anestesia**

Utilizou-se o protocolo das 2 cirurgias anteriores. A fluidoterapia consistiu em LR à taxa de 5 ml/Kg/h. A ficha de monitorização anestésica intra-cirúrgica encontra-se nas tabelas 20 e 21, anexo III.

#### **1.6.1.2 Preparação e posicionamento do doente**

Realizou-se a algaliação da bexiga. A área abdominal a ser intervencionada foi lavada e desinfetada assepticamente com álcool a 70%, solução de iodopovidona a 4% (Betadine® espuma) e solução de iodopovidona a 10% (Betadine® solução cutânea). Levou-se o doente para a sala de cirurgia e posicionou-se o doente em decúbito dorsal.

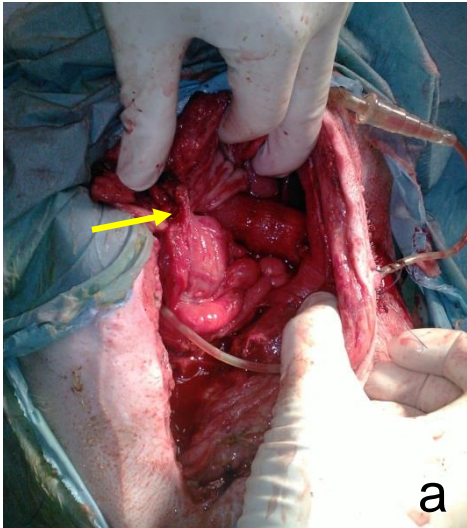
#### **1.6.1.3 Instrumentos e materiais de cirurgia**

Utilizou-se um conjunto de material básico de cirurgia geral de tecidos moles, e algum material e especialidades como: aparelho de sucção a vácuo; ponta de sucção Poole; afastadores de Farabeuf e de Balfour; fios de sutura não-absorvível monofilamento 2/0 de nylon (dafilon®, B-Braun) e absorvível monofilamento 2/0 de gliconato (monosyn®, B-Braun); dreno intraperitoneal ativo de sucção-fechada (dreno de Blake, MILA International®); cateter de Foley.

### 1.6.2 Procedimento cirúrgico

1. Colocaram-se os panos de campo e reabriu-se a incisão abdomino-pélvica.
  2. Estava com sinais de peritonite fecal pelo que se removeu o osso púbico, anteriormente submetido a osteotomia e osteossíntese, de forma a minimizar o risco de osteomielite, e removeu-se o dreno de Blake®, devido ao facto de se encontrar contaminado.
  3. A cavidade abdominal foi abundantemente lavada com 3 L de solução salina isotónica estéril tépida (NaCl a 0,9%) de forma a remover todos os vestígios de contaminação e o fluido foi totalmente aspirado com uma sonda ligada a uma máquina de sucção a vácuo.
  4. O segmento com deiscência foi isolado com compressas e observou-se que a anastomose tinha sofrido rutura em cerca de 2/3 do seu diâmetro mesmo acima da linha dos agrafos.
  5. Efetuou-se a ressecção do segmento com a deiscência, colocou-se uma pinça atraumática (Doyen) a ocluir o lúmen do segmento proximal e procedeu-se ao encerramento do segmento distal com um fio de sutura dafilon® (fig. 13a).
  6. Removeu-se a pinça de Doyen do segmento proximal e construiu-se uma colostomia terminal incontinente para desvio fecal temporário, situada no flanco abdominal esquerdo, previamente tricotomizado e desinfetado assepticamente. Utilizou-se um fio de sutura dafilon® para suturar primeiro a superfície serosa do cólon proximal ao músculo abdominal, com um padrão simples contínuo e depois para suturar todo o cólon em toda a espessura ao bordo de pele, com um padrão simples interrompido (fig. 13c).
  7. Realizou-se uma colopexia próximo do estoma, para prevenir a herniação do intestino.
  8. Lavou-se abundantemente a cavidade abdominal, tendo-se o cuidado de aspirar todo o fluido, colocou-se outro dreno de Blake® e realizou-se o encerramento de rotina da cavidade abdomino-pélvica.
- A cirurgia teve a duração de 125 minutos.

**Figura 13** – Procedimento de Hartmann e pormenor da colostomia terminal: a) Fotografia que mostra o segmento intestinal distal encerrado (seta) e o segmento proximal ostomizado; b) Fotografia que ilustra a construção do estoma no flanco esquerdo; c) Fotografia que ilustra o resultado final da colostomia construída no flanco esquerdo, na qual se encontra inserido temporariamente um cateter de Foley; d) Fotografia do “Buba” 1 dia após a cirurgia em que se observa o saco de colostomia com conteúdo intestinal (Fonte: Originais).



### 1.6.3 Pós-operatório

A tabela 5 resume o protocolo médico em regime pós-operatório instituído ao doente.

**Tabela 5** - Terapêutica médica após o procedimento de Hartmann.

Tipo	Fármacos	Dose e Via	Duração
<b>Antibioterapia</b>	Ceftriaxona	25 mg/Kg IV q12h	15 dias (d)
	Metronidazol	10 mg/Kg IV q12h	1,5 d
		(taxa 96 ml/h)	
		15 mg/Kg PO q12h	13,5 d
	Enrofloxacina	10 mg/Kg IV lento q12h	1º d uma toma
5 mg/Kg IV lento q24h		2º d e seguintes, 14 d	
<b>Analgesia</b>	Tramadol	2 mg/Kg IM q12h	15 d
<b>Anti-inflamatório</b>	Gelo	Tópico região abd q8h	5 d
	AINEs - Meloxicam	0,2 mg/Kg SC q24h	4,5 d
<b>Proteção gástrica</b>	Antagonista recetores H2 - Ranitidina	2,5 mg/kg SC q12h	7 d
	Inibidor bomba protões - Omeprazol	1 mg/Kg PO q24h	Após início alim. enteral, 15 d
<b>Antiemético</b>	Metoclopramida	1 mg/Kg/dia IV CRI (Taxa=0,15 ml/h)	1º d
<b>Emoliente fecal</b>	Laxante osmótico - Lactulose	42 mg/Kg PO q8h	Após início alim. enteral, por 15 d e após alta enquanto ostomizado
<b>Fluidoterapia</b>	LR	Taxa = 120 ml/h ou 5 ml/Kg/h	7 d
<b>Dieta</b>	intestinal i/d (Hill's Prescription Diet®)	Liquefeita 5 – 10 ml/Kg q6h	Início 12h após cirurgia

#### 1.6.3.1 Monitorização do estado clínico

Teve um vômito de grande volume 3 horas após a cirurgia, estando com uma temperatura retal de 38,8°C. A algália foi removida cerca de 9 horas após a cirurgia, tendo sido recolhido 100 ml de urina. Relativamente aos cuidados com a colostomia, começou a recolher-se fezes pelo saco 24 horas após a cirurgia, trocando de saco sempre que isso acontecia, sendo por vezes necessário irrigar e lavar o estoma e colocar pomada à sua volta para diminuir a dermatite. O dreno de Blake® foi removido ao 9º dia pós-operatório, quando a produção de líquido era inferior a 10 ml/Kg.

Seguiu-se o protocolo utilizado anteriormente de introdução de alimentação enteral desta feita 12 horas após a cirurgia, tendo começado a comer por si ao 3º dia pós-operatório. O “Buba” encontrava-se com 17,5 Kg de peso, tendo recuperado cerca de 2,5 Kg ao fim de 2 semanas.

### **1.6.3.2 Exames complementares**

#### *Hemograma*

Realizado ao 4º, 9º e 14º dia pós-operatórios, sendo que neste último já não apresentava alterações.

#### *Perfil bioquímico sanguíneo*

Efetuada ao 9º dia pós-operatório para determinar a concentração de albumina sérica, verificando-se que ainda apresentava hipoalbuminemia (1,7 mg/dl; ref.: 2,5 – 4,4 mg/dl).

O “Buba” teve alta hospitalar 2 semanas após a cirurgia.

## 2. Resultados

A tabela 6 resume a apresentação dos fatores que potencialmente favoreceram a ocorrência de deiscência de anastomose retal e coloretal no “Buba”.

**Tabela 6** - Estudo dos fatores que potencialmente favoreceram a ocorrência de deiscência de anastomose retal e coloretal no “Buba”.

Fatores em estudo	Deiscência anastomose retal	Deiscência anastomose coloretal
<b>Associados ao doente</b>		
Género masculino	Inc.	Inc.
Estado nutricional	X	Inc.
Classificação ASA	X	✓
Genética	Inc.	Inc.
<b>Associados à doença</b>		
Anemia pré-op.	X	N/a
Albumina sérica pré-op.	✓	✓
Peritonite séptica pré-op.	X	✓
Localização da anastomose	✓	X
Grau de edema do prolapso	✓	N/a
<b>Associados à cirurgia</b>		
<b>Pré-operatório</b>		
Fluidoterapia	X	X
Preparação intestinal	X	X
<b>Intra-operatório</b>		
Técnica e padrão de sutura	X	X
Material de sutura	X	X
Tipo de ponto	Inc.	X
Não omentalização	N/a	✓
Drenagem peritoneal	N/a	X
Sem ostomizar	N/a	✓
Tempo operatório	X	✓
Fluidoterapia	X	✓
Hipotensão	X	✓
Transfusão sanguínea	N/a	✓
<b>Pós-operatório</b>		
Nutrição	X	X
Fármacos (AINEs)	Inc.	Inc.

**Legenda:** ✓ - influenciou; X - não influenciou; Inc. – inconclusivo; N/a – não avaliado.

### **3. Discussão**

Com base na literatura existente o presente caso clínico foi analisado para discussão dos potenciais factores envolvidos na deiscência de anastomose retal e coloretal.

#### **3.1 Deiscência de anastomose retal: análise dos factores que potencialmente favoreceram a sua ocorrência**

Foram considerados os seguintes factores: 1) associados ao doente; 2) associados à doença; 3) associados à cirurgia. Vejamos cada um deles em separado:

##### **3.1.1 Factores associados ao doente**

###### **3.1.1.1 Género masculino**

O “Buba” era do género masculino, constituindo este um fator de risco de deiscência de anastomose retal inferior em humanos (Chambers & Mortensen, 2004; Lipska et al., 2006). Em medicina veterinária não foram encontrados estudos, não tendo sido possível concluir acerca da influência deste fator na deiscência de anastomose retal do “Buba”.

###### **3.1.1.2 Estado nutricional**

O “Buba” apresentava uma boa e equilibrada condição corporal (3), pesando 24 Kg pré-operatoriamente, não sendo este um fator que pudesse influenciar negativamente a cicatrização e recuperação pós-operatória desta cirurgia.

###### **3.1.1.3 Classificação de estado físico ASA**

Se considerarmos o paralelismo com a escala ASA de medicina humana, este fator não influenciou a deiscência de anastomose retal no “Buba”, uma vez que este tinha uma classificação de ASA II (tabela 13, anexo III), devido a anemia ligeira, cuja origem podia radicar no episódio de hematoquezia, e só a partir de ASA 3 existe um aumento do risco (Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013).

###### **3.1.1.4 Genética**

É possível que este fator tenha favorecido a deiscência de anastomose retal no “Buba”, devido à possibilidade de este sofrer de enteropatia crónica, a qual poderia ter estado na origem do prolapso e foi associada a alterações nos genes das enzimas MMP 1, 3 e 13, responsáveis pela degradação do colagénio e noutros genes específicos associados à inflamação, causando a sua sobre-regulação, num estudo em cães por Wilke et al. (2012). No entanto, como as causas de prolapso não conseguiram ser apuradas, considerou-se este fator inconclusivo.

### **3.1.2 Fatores associados à doença**

#### **3.1.2.1 Anemia pré-operatória**

O “Buba” encontrava-se com uma ligeira anemia pré-operatoriamente, com diminuição dos eritrócitos ( $5,20 \times 10^6/\mu\text{L}$ ; ref.:  $5,5 - 8,5 \times 10^6/\mu\text{L}$ ) e do hematócrito (35,75 %; ref.: 37 – 55 %). Apresentava um leve aumento na concentração de hemoglobina corpuscular média (37,7 g/dl; ref.: 32 – 36 g/dl), o qual se considerou dever a lipémia, já que tinha comido pouco antes da consulta de urgência, e um volume corpuscular médio normal. Assim sendo, classificou-se a anemia em normocítica normocrômica. Uma vez que o índice de reticulócitos não foi determinado, não foi possível concluir a causa da anemia. No entanto, tendo em conta a sua história, o exame físico, o facto dos valores do hemograma se encontrarem normais na 1ª consulta e a ocorrência de algum grau de hemorragia com a hematoquezia, tratava-se muito provavelmente de uma anemia aguda pré-regenerativa. A anemia normovolémica ligeira por si só não é um fator de risco de deiscência, não impedindo o transporte de oxigénio e não afetando a cicatrização de feridas intestinais, mas apenas quando se faz acompanhar de deficiências nutricionais (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011), o que não era o caso do “Buba”. Desta forma, não se considerou que este fator tivesse contribuído para a deiscência de anastomose retal no “Buba”.

#### **3.1.2.2 Albumina sérica pré-operatória**

A albumina sérica pré-operatória encontrava-se no limite inferior dos valores de referência (2,5 g/dl; ref.: 2,5 – 4,4 g/dl), no entanto, nos estudos de Grimes et al. (2010) e de Ralphs et al. (2003), um valor igual ou inferior a 2,5 g/dl está associado a maior risco de desenvolver peritonite séptica e deiscência após cirurgia gastrointestinal, pelo que ainda esteja com um valor pouco expressivo, poderá ter sido um fator que favoreceu a deiscência de anastomose retal no “Buba”.

#### **3.1.2.3 Localização da anastomose**

O facto de a localização da anastomose no “Buba” ter sido retal retroperitoneal e dessa zona não ser revestida por uma camada serosa (a qual é muito importante para a cicatrização), em adição ao facto de os procedimentos nesse local serem mais desafiantes tecnicamente, o risco de deiscência aumenta, fazendo um paralelismo ao que está estudado em medicina humana (Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013).

#### **3.1.2.4 Grau de edema do prolapso**

A mucosa prolapsada apresentava-se extremamente edemaciada, e ainda que se tenha aplicado solução salina hipertónica (Glucosoro®) estéril e morna para lavagem

e redução do edema dos tecidos e gel lubrificante, não foi possível reduzir manualmente o prolapso. O facto de o tecido se encontrar muito edemaciado dificultou a colocação dos pontos aquando da anastomose retal, havendo a possibilidade de estes terem ficado mais laxos quando o edema desapareceu, o que pode ter contribuído para tornar a anastomose mais suscetível a deiscência, sendo por isso considerado um fator potencialmente envolvido na deiscência de anastomose retal no “Buba”.

### **3.1.3 Fatores associados à cirurgia**

#### **3.1.3.1 Fluidoterapia pré-operatória**

Quer a sobrecarga de fluidos quer a hipovolémia e hipotensão são prejudiciais à cicatrização intestinal. Como o “Buba” se encontrava com uma desidratação moderada (7%) pré-operatoriamente, foi colocado a fluidoterapia com LR a uma taxa de 128 ml/h ou 5,3 ml/Kg/h (assumindo uma taxa de manutenção de 50 ml/Kg/24h, um peso de 24 Kg, uma taxa de desidratação de 7% e uma perda de aproximadamente 200 ml aquando da hematoquezia) e administrou-se uma solução de eletrólitos (glucolyte®, B-Braun) na água de bebida para complementar a fluidoterapia. A pressão arterial foi monitorizada e encontrou-se sempre dentro dos valores de referência, não havendo indícios de hipovolémia nem de sobrecarga de fluidos pré-operatória, pelo que não se julgou tratar de um fator que tivesse favorecido a deiscência de anastomose retal no “Buba”.

#### **3.1.3.2 Preparação intestinal pré-operatória**

Na preparação intestinal pré-operatória, o “Buba” realizou um jejum pré-operatório menos prolongado (6h ao invés de 12-24h), antibioterapia por via oral com metronidazol associado a amoxicilina com ácido clavulânico, a qual tinha vindo a tomar devido às situações de prolapso retal anteriores, e profilaxia antibiótica por via sistémica com metronidazol (10 mg/Kg IV), o que está de acordo com os protocolos preconizados atualmente na literatura (Donohoe et al., 2011; Fossum, 2008b; Kumar et al, 2013; Roos et al., 2013). O “Buba” não realizou formalmente uma preparação intestinal mecânica apesar de a anastomose retal efetuada se situar abaixo da reflexão peritoneal e por isso poder ter essa indicação (Donohoe et al., 2011), mas encontrava-se sob o efeito de um laxante osmótico (lactulose) que lhe era administrado por via oral 3 vezes ao dia desde a ocorrência do 1º prolapso, o qual de contribuiu para algum grau de limpeza intestinal. Além disso, o facto de necessitar de uma cirurgia de urgência impedia que existisse tempo para realizar esse procedimento adequadamente. No que respeita a opção de realizar um enema, seria arriscado devido à elevada probabilidade de lesão e sangramento da mucosa retal,

as quais facilitariam a infecção, tendo sido preferível lavar a mucosa e a zona envolvente abundantemente com solução salina isotónica estéril e desinfetar com solução de iodopovidona a 4% (Betadine® espuma) e solução de iodopovidona a 10% (Betadine® solução cutânea). Desta forma, não se considerou que a preparação intestinal realizada tivesse favorecido a deiscência de anastomose retal no “Buba”.

#### **3.1.3.3 Fluidoterapia intra-operatória**

Durante a cirurgia a pressão arterial manteve-se dentro dos valores de referência e a taxa de fluidoterapia utilizada foi de 5,3 ml/Kg/h, a qual se encontrava dentro dos limites recomendados para evitar a sobrehidratação, sendo possível administrar durante o período anestésico até 10 ml/Kg/h exclusive (Bellah, 2010; Davis et al., 2013), pelo que não se tratou de um fator envolvido na deiscência de anastomose retal no “Buba”.

#### **3.1.3.4 Técnica e padrão de sutura da anastomose retal**

A anastomose foi realizada manualmente com um padrão simples interrompido com pontos totais, incluindo todas as camadas, utilizando um fio sintético absorvível monofilamentoso 2/0 de gliconato (monosyn®, B-Braun), garantindo a ausência de tensão. Neste caso a anastomose manual, além de fazer parte da técnica descrita (Fossum, 2013), era claramente a melhor escolha uma vez que a existência de edema contra-indicava o uso de um agrafador pois impedia que os agrafos ficassem bem colocados. A técnica e o padrão de sutura escolhidos foram os mais adequados à situação, pelo que não favoreceram por si só a deiscência de anastomose retal no “Buba”, embora a presença de um elevado edema tecidual na mucosa retal prolapsada tenha dificultado a sua aplicação e essa característica seja um dos potenciais fatores a ter favorecido a deiscência de anastomose retal no “Buba”, como discutido anteriormente no ponto 1.2.4.

#### **3.1.3.5 Material de sutura**

O material de sutura utilizado foi o mais adequado para a situação porque sendo um fio sintético absorvível de médio prazo (monosyn®) garantia a sua permanência tempo suficiente até que a anastomose voltasse a ganhar força, o que acontece por volta dos 7 dias pós-operatórios (Hendriks & Mastboom, 1990), causando menor resposta inflamatória do que um fio não-absorvível (Thornton & Barbul, 1997). Por ser monofilamentoso causava menor atrito nos tecidos, menor reação inflamatória e não fornecia um meio de cultura para microrganismos ao contrário dos fios multifilamentosos (Coolman et al., 2000b; Ellison, 2011). Não foi considerado um fator que tivesse favorecido a deiscência de anastomose retal.

### **3.1.3.6 Tipo de ponto: total versus extramucoso**

Na anastomose retal do “Buba” utilizou-se o ponto total, o qual está de acordo com a técnica descrita e é frequentemente utilizado em medicina veterinária em cirurgia intestinal, não havendo referências a complicações daí decorrentes (Fossum, 2013), embora se tenha encontrado na literatura que o ponto extramucoso apresenta vantagens por evitar o contacto do fio com os conteúdos intestinais reduzindo o risco de infecção, tendo igualmente mostrado ter melhores parâmetros histológicos de cicatrização em cães (Bot el at., 2010; Santos et al., 2007). É possível que tenha influenciado a ocorrência de deiscência, uma vez que o contacto de conteúdo intestinal aumenta a atividade colagenolítica na linha de sutura mas por não se terem encontrados outras referências, considerou-se inconclusivo.

### **3.1.3.7 Tempo operatório**

Na literatura, o tempo operatório é um dos fatores que pode estar associado ao aumento do risco de complicações pós-operatórias como a deiscência, especialmente acima dos 180 minutos, refletindo também o grau de dificuldade do procedimento (Alves et al., 2002; Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013; Kingham & Pachter, 2009; Nessim et al., 2013; Telem et al., 2010), no entanto a cirurgia de ressecção e anastomose retal demorou apenas 55 minutos (dos quais, 40 minutos consistiram no ato cirúrgico propriamente dito), pelo que não se considerou que este fator tivesse favorecido a deiscência de anastomose retal no “Buba”.

### **3.1.3.8 Fármacos (AINEs) administrados após ressecção e anastomose retal**

Devido ao facto de na literatura não existir consenso acerca dos efeitos dos AINEs seletivos na cicatrização intestinal (Ellison, 2010; Holte et al., 2009), não foi possível concluir se a administração do anti-inflamatório meloxicam (0,2 mg/Kg SC q24h) durante os primeiros 2 dias de pós-operatório favoreceu a ocorrência de deiscência da anastomose retal no “Buba”.

### **3.1.3.9 Nutrição pós-operatória**

Não foi considerado um fator que tivesse favorecido a deiscência de anastomose retal no “Buba”, uma vez que, tal como é recomendado na literatura, o “Buba” iniciou a alimentação o mais precocemente possível (8 horas após a cirurgia) por via entérica, a qual está associada a uma cicatrização anastomótica mais rápida (Ellison, 2011).

## **3.2 Deiscência de anastomose coloretal: análise dos fatores que potencialmente favoreceram a sua ocorrência**

Foram considerados os seguintes factores: 1) associados ao doente; 2) associados à doença; 3) associados à cirurgia. Vejamos cada um deles em separado:

### **3.2.1 Fatores associados ao doente**

#### **3.2.1.1 Género masculino**

Fator inconclusivo pelas razões discutidas anteriormente (ver ponto 3.1.1.1).

#### **3.2.1.2 Estado nutricional**

O “Buba” tinha perdido peso de 24 Kg para 22,5 Kg, o que correspondia a uma perda de 7%, não se tratando de uma boa evolução. Por se encontrar com peritonite séptica e com perda de fluido para o espaço extravascular, estava também a desenvolver hipoproteinémia e hipoalbuminémia, embora estas tenham sido confirmadas apenas pós-operatoriamente à cirurgia de ressecção e anastomose coloretal primária. Na literatura, apenas uma perda crónica de peso de 15% a 20% se encontra associada a pior cicatrização e atraso da recuperação pós-operatória bem como a maior risco de peritonite séptica e deiscência de anastomose intestinal, especialmente quando acompanhada de diminuição da concentração da albumina sérica e de outras proteínas plasmáticas (Ellison, 2011; Grimes et al., 2011; Ralphs et al., 2003). Desta forma, ainda que a perda de peso não se considere crónica e não tenha chegado ao grau referido na literatura, é possível afirmar que no “Buba” a perda de peso de 7% e a elevada probabilidade de estar a desenvolver hipoproteinémia e hipoalbuminémia pré-operatoriamente, ainda que apenas confirmadas mais tarde, influenciaram negativamente a condição geral do “Buba” previamente à cirurgia, debilitando-o. No entanto, não se pode concluir inequivocamente que este fator favoreceu a deiscência de anastomose coloretal.

#### **3.2.1.3 Classificação de estado físico ASA**

O “Buba” encontrava-se com uma peritonite séptica generalizada e já com alguns sinais de SRIS, estando no início de uma sépsis, pelo que apresentava uma classificação de estado físico ASA III, a qual está associada a maior risco de deiscência após a cirurgia intestinal, se considerarmos o paralelismo com a escala ASA de medicina humana (Buchs et al., 2008; Davis & Rivadeneira, 2013).

#### **3.2.1.4 Genética**

Existe a possibilidade deste fator ter favorecido a deiscência de anastomose coloretal no “Buba” pelas razões discutidas anteriormente no ponto 3.1.1.4.

### **3.2.2 Fatores associados à doença**

#### **3.2.2.1 Peritonite séptica pré-operatória**

Nesta cirurgia, a peritonite séptica pós-operatória secundária à deiscência de anastomose retal com que o “Buba” se encontrava, constituía uma condição pré-operatória, acarretando um risco acrescido de nova deiscência em cães (Grimes et al., 2011; Ralphs et al., 2003), pelo facto de se encontrar associada ao aumento da atividade colagenolítica, a qual prejudica a cicatrização anastomótica, havendo neste caso indicação para não fazer anastomose primária e proteger a anastomose com uma colostomia (Davis & Rivadeneira, 2013). No entanto, sabendo as dificuldades e constrangimentos de maneo que iria provocar aos proprietários, tentou resolver-se as coisas de outra forma para evitar essa situação.

#### **3.2.2.2 Hipoalbuminémia**

A hipoalbuminémia pré-operatória bem como um baixo nível de proteínas plasmáticas são fatores de risco de peritonite séptica (Grimes et al., 2011) e de deiscência (albumina igual ou inferior a 2,5 g/dl) em cães (Ralphs et al., 2003). O “Buba” apresentava perda de fluidos para o espaço extravascular por efusão peritoneal detetada à ecografia e durante a cirurgia apresentou hipotensão refractária à fluidoterapia, o que sugeria uma diminuição da pressão oncótica e consequentemente da concentração das proteínas séricas, necessitando de transfusão sanguínea com PFC, permitindo inferir que antes e durante a cirurgia já se encontrava com hipoalbuminémia e hipoproteinémia, embora apenas tenham sido confirmadas pós-operatoriamente (ALB: 0,7 g/dl; ref.: 2,5 – 4,4; PT: 4,3 g/dl; ref.:5,4 - 8,2). Desta forma considerou-se um fator que favoreceu a deiscência de anastomose colorectal no “Buba”.

#### **3.2.2.3 Localização intestinal**

Não foi considerado um fator envolvido na deiscência de anastomose colorectal no “Buba”, uma vez que esta tinha sido construída acima da reflexão peritoneal.

### **3.2.3 Fatores associados à cirurgia**

#### **3.2.3.1 Fluidoterapia pré-operatória**

A taxa de fluidoterapia pré-operatória consistiu em LR a uma taxa de 6 ml/Kg/h ou 135 ml/h (tendo em conta um P= 22,5 Kg, desidratação de 7% e perdas continuadas de 350 ml no episódio de diarreia e 200 ml no episódio de hematoquezia), não tendo sido um fator a influenciar a deiscência de anastomose colorectal no “Buba”.

### **3.2.3.2 Preparação intestinal**

Tratando-se de um procedimento de urgência, o “Buba” fez um jejum de apenas 5 horas desde a última alimentação e não se realizou preparação intestinal além da ingestão de laxante osmótico aquando da alimentação que fazia parte do seu protocolo terapêutico pós-operatório. Não se realizou enema devido ao risco de derrame de mais conteúdo para a cavidade pélvica e abdominal. Não se considerou um fator envolvido na deiscência de anastomose coloretal.

### **3.2.3.3 Técnica e padrão de sutura da anastomose coloretal: agrafador cirúrgico circular**

Em cães e gatos os agrafos têm sido usados de forma bem-sucedida em cirurgia do intestino delgado e grosso (Banz et al., 2008; Coolman et al., 2000b; Ryan, 2013). Conferem rapidez ao procedimento, reduzindo o tempo operatório, e as anastomoses são construídas com menos traumatismo, causando menos adesões e menor reação inflamatória inflamatória (Ryan, 2013; Thornton & Barbul, 1997); mas aumentam a tendência de estenose em algumas áreas (Bielecki & Gajda, 1999; Essani & Bergamaschi, 2009; Thornton & Barbul, 1997). Deve evitar-se a sua aplicação no intestino muito inflamado e edemaciado ou com a parede demasiado fina (Fossum, 2008b). No “Buba”, embora se observe algum grau de inflamação (fig. 13b), esta não impediu que os agrafos fossem disparados e eficazes, realizando uma anastomose término-terminal invaginante competente, negativa ao teste de fuga de água. Desta forma, não se considerou a técnica e o padrão de sutura realizados um fator que tivesse favorecido a deiscência de anastomose retal.

### **3.2.3.4 Omentalização**

Embora na literatura de medicina humana o efeito da omentalização na prevenção da deiscência de anastomoses intestinais não seja consensual (Agnifili et al., 2004; Merad et al.; 1998; Thornton & Barbul, 1997; Tochi et al., 2000), na literatura de medicina veterinária consultada (Ellison, 2011; Fossum, 2013; McLachlin & Denton, 1973; Pratschke, 2013) excetuando White (2013), recomenda-se a sua realização. É possível que se se tivesse realizado omentalização após a construção da anastomose coloretal no “Buba”, se tivesse diminuído a gravidade dos sinais clínicos apresentados.

### **3.2.3.5 Estoma**

A opção de não fazer um estoma de desvio fecal na presença de peritonite séptica secundária a deiscência de anastomose retal pode ter contribuído para a ocorrência de deiscência coloretal no “Buba”.

### **3.2.3.6 Drenagem peritoneal**

O “Buba” encontrava-se com peritonite séptica pré-operatória e como a acumulação de líquido iria atrasar ainda mais a cicatrização, antes de encerrar o abdômen, colocou-se um dreno de Blake® (100% silicone) de sucção fechada ativa. Pesando os aspectos a favor e contra a utilização dos drenos peritoneais presentes na literatura (Donohoe et al., 2011; Holt & Brockman, 2003; Mouat et al. 2013; Thornton e Barbul, 1997), considerou-se que esta opção não influenciou negativamente a cicatrização, tendo em conta o material utilizado (silicone) e o cuidado de colocar o dreno a uma distância superior a 0,5 cm da anastomose.

### **3.2.3.7 Tempo operatório**

A cirurgia do “Buba” durou 215 minutos (dos quais 185 minutos consistiram no ato cirúrgico propriamente dito), existindo a possibilidade de este fator ter favorecido a deiscência de anastomose coloretal no “Buba”, pelas razões indicadas no ponto 3.1.3.7.

### **3.2.3.8 Fluidoterapia intra-operatória**

Durante a cirurgia, foi necessário aumentar a taxa de fluidoterapia com LR para 8 ml/Kg/h e administrar colóides (tetraspan®, B-Braun) em bólus de 60 ml (2,6 ml/Kg) por 3 vezes pois o “Buba” desenvolveu hipotensão, a qual estava a ser refractária a fluidoterapia. Esta situação pode ter favorecido a deiscência coloretal. Foi necessário realizar uma transfusão de plasma fresco congelado e apenas assim se conseguiu reverter a hipotensão (tabela 18, anexo III).

### **3.2.3.9 Hipotensão intra-operatória**

Na literatura, a hipotensão intra-operatória favorece a ocorrência de deiscência anastomótica, por reduzir a perfusão sanguínea e a oxigenação dos tecidos (Nessim et al., 2013). O “Buba” esteve com hipotensão durante algum tempo na cirurgia (tabela 18, anexo III), pelo que pode ter sido um fator a favorecer a deiscência de anastomose coloretal.

### **3.2.3.10 Transfusão sanguínea intra-operatória**

O “Buba” teve necessidade de receber uma transfusão sanguínea com PFC durante a cirurgia, a qual se encontra associada a maior risco de deiscência anastomótica em medicina humana, por diminuir a imunidade e tornar o doente mais suscetível a infeções, aumentando a incidência de sépsis intraperitoneal (Alves et al., 2002; Contant et al., 2007; Thornton & Barbul, 1997). Considerou-se que no “Buba”, este foi um possível fator a favorecer a deiscência de anastomose coloretal.

### **3.2.3.11 Nutrição pós-operatória**

A introdução de água por via oral ocorreu pelas 8 horas de pós-operatório, tendo sido bem tolerada e a alimentação por via enteral foi iniciada 10 horas após a cirurgia, utilizando-se o mesmo protocolo que anteriormente. Não foi considerada um fator que tivesse favorecido a deiscência de anastomose coloretal no “Buba”.

### **3.2.3.12 Fármacos**

Administrou-se anti-inflamatório meloxicam (0,2 mg/Kg SC q24h) durante o 1º dia de pós-operatório após ressecção e anastomose coloretal primária, não sendo possível concluir se favoreceu a deiscência de anastomose coloretal pelos factos já discutidos no ponto 3.1.3.8.

## **3.3 Tratamento da deiscência de anastomose**

Para o tratamento cirúrgico da deiscência de anastomose retal realizou-se uma laparotomia exploratória com ressecção e anastomose coloretal primária, sem omentalização e com lavagem profusa da cavidade abdominal com solução salina isotónica estéril morna e estabelecimento de drenagem com um dreno de Blake®. Tentou evitar-se a colocação de um estoma devido à difícil aceitação por parte dos proprietários e às dificuldades de manuseio associadas, no entanto, havia indicação para o realizar de forma a proteger a anastomose uma vez que o “Buba” se encontrava com peritonite séptica, a qual prolonga a fase *lag* da cicatrização e estimula a atividade colagenolítica na anastomose, levando ao atraso no ganho de força e à maior probabilidade de ocorrer deiscência novamente. A não omentalização pode ter contribuído para que os sinais clínicos apresentados na deiscência de anastomose coloretal fossem mais graves, não sendo consensual o seu efeito preventivo da deiscência.

O tratamento médico foi direccionado no sentido de debelar a peritonite séptica através de antibioterapia com metronidazol (10 mg/Kg IV q12h), ceftriaxona (25 mg/Kg IV q12h) e enrofloxacina (10 mg/Kg IV lento q12h), analgesia, terapêutica anti-inflamatória, protecção gástrica, laxante osmótico e fluidoterapia, conforme indicado na tabela 19, anexo III. Decorridas cerca de 10 horas após a cirurgia, introduziu-se a dieta intestinal i/d® (liquefeita 5 - 10 ml/Kg q6h) por via entérica, a qual está associada a uma melhor cicatrização intestinal.

A deiscência da anastomose coloretal ocorreu 1,5 dias após a cirurgia. Como anteriormente analisado, além da peritonite séptica pré-operatória, da não construção de um estoma e da não omentalização, outros possíveis factores envolvidos na deiscência de anastomose coloretal foram a classificação ASA III, hipoalbuminémia e hipoproteinémia pré-operatória, hipotensão intra-operatória, necessidade de transfusão sanguínea e tempo operatório

prolongado. No tratamento da deiscência de anastomose colorretal efetuou-se um procedimento de Hartmann, com construção de uma colostomia terminal para desvio fecal temporário até que a peritonite séptica fosse resolvida e o “Buba” apresentasse melhores condições para ter um processo de cicatrização anastomótica normal.

A terapêutica médica antibiótica para combater a peritonite séptica foi adaptada aos resultados de cultura e TSA do líquido de efusão intraperitoneal colhido no pós-operatório da anastomose e resseção retal, os quais foram obtidos no 1º dia pós operatória à cirurgia de Hartmann e revelaram cultura micológica negativa e cultura bacteriana positiva para *Klebsiella pneumoniae* e *Enterococcus faecium* (tabela 16, anexo III). O TSA revelou que a *Klebsiella pneumoniae* era sensível aos antibióticos aminoglicosídeos amicacina e tobramicina e de forma intermédia ao  $\beta$ -lactâmico imipenem e à cefalosporina de 4ª geração cefepima, sendo estes últimos pertencentes a um arsenal de antibióticos reservados para infecções multirresistentes em medicina humana, não se encontrando disponíveis para medicina veterinária. Revelou também que a bactéria *Enterococcus faecium* era resistente a  $\beta$ -lactâmicos (penicilina G., ampicilina, imipenem, acetilcefuroxima) mas sensível ao aminoglicosídeo estreptomicina em concentração elevada e aos antibióticos glicopéptidos vancomicina e teicoplanina, os quais também não se encontram disponíveis para utilização em medicina veterinária. Os aminoglicosídeos não foram utilizados por serem nefrotóxicos e, tendo o “Buba” estado no limiar de entrar em sépsis, era importante manter uma boa função renal, sendo esse um dos parâmetros de estabilização. Como os outros antibióticos apontados como adequados no TSA eram reservados para combater a infecções multirrestentes em medicina humana, manteve-se a combinação antibiótica iniciada empiricamente tendo também em consideração que já se tinha conseguido eliminar a fonte de contaminação, sendo esse um passo fundamental no tratamento de peritonite séptica. Assim, manteve-se a ceftriaxona, uma cefalosporina de 3ª geração eficaz contra bactérias gram negativas resistentes a cefalosporinas de gerações anteriores e contra bactérias gram positivas; bem como a enrofloxacin, uma fluorquinolona usada nas infecções de tecidos moles por bactérias gram negativas e gram positivas para combater a infecção por *Klebsiella pneumoniae*, a qual se trata de uma bactéria anaeróbia facultativa gram negativa. A enrofloxacin foi igualmente útil para combater a infecção por *Enterococcus faecium*, uma bactéria anaeróbia facultativa gram positiva a qual pode ser comensal do intestino, e pode ou não ser  $\alpha$ -hemolítica. A ceftriaxona, por se tratar de um  $\beta$ -lactâmico, embora tivesse cobertura para bactérias gram positivas, possivelmente não teria uma grande ação sobre a *Enterococcus faecium*.

Posteriormente à recolha do fluido para esta análise, o “Buba” teve uma 2ª deiscência caracterizada por uma maior gravidade e por ter conduzido a uma peritonite fecal, pelo que nesta fase poderiam estar presentes mais bactérias do que as identificadas anteriormente.

Assim, além de administrar antibióticos que tivessem atividade contra as bactérias identificadas, era sensato continuar a fornecer cobertura antibiótica para mais quadrantes. Manteve-se a administração de metronidazol, o qual tem um amplo espectro para anaeróbias, abrangendo gram positivas e gram negativas, existindo ainda a possibilidade de exercer alguma atividade contra as bactérias indicadas uma vez que são anaeróbias facultativas.

O “Buba” recuperou da cirurgia, resolveu a peritonite séptica sem voltar a ter deiscência e aumentou de peso de 17,5 Kg para 19,5 Kg. Teve alta passadas 2 semanas da cirurgia, quando o hemograma se apresentou sem alterações, embora ainda se encontrasse hipoalbuminémico (1,7 g/dl), e após o estoma estar maturado (1 a 1,5 semanas) e os donos instruídos e familiarizados com o tipo de cuidados a ter com o estoma.

### **3.4 Cuidados pós-operatórios com a colostomia**

Os cuidados com a colostomia consistiram na mudança de saco colector 2 a 3 vezes ao dia e na limpeza e desinfeção da zona circundante do estoma. Na 2ª semana, depois de o estoma ter maturado, começou a realizar-se irrigação colónica na altura da mudança de saco para tentar criar uma rotina de evacuação de fezes do estoma, tornando mais previsível quando seria necessário mudar o saco como está descrito na literatura (Williams et al., 1999), não se tendo tido grande sucesso na criação de uma rotina. Foi também importante manter um colar isabelino e vestir uma t-shirt para que o “Buba” não mordesse a zona da ostomia e dos drenos.

No caso do “Buba”, não se tendo acesso a sacos de colostomia, utilizou-se um tubo endotraqueal inserido no estoma com o *cuff* insuflado ao qual se conectavam os sacos de plástico com adesivo, tendo servido o mesmo propósito que a placa adesiva e os sacos de colostomia. Por vezes, com a pressão do conteúdo intestinal o tubo endotraqueal saía e as fezes contactavam com a pele, o que conduzia a uma leve dermatite peristomal por irritação da pele, mas como não havia o problema de ter que se colocar uma placa adesiva (flange) no estoma, podia utilizar-se após a limpeza do estoma, uma pomada contendo óleos essenciais como a glicerina ou a parafinina líquida para diminuir a irritação cutânea sem a questão de estes impedirem que a placa adesiva não aderisse bem à pele. Por vezes é necessário colocar pomada contendo corticóides, o que não foi o caso do “Buba” no estoma da colostomia.

### **3.5 Seguimento pós-operatório**

O “Buba” manteve a colostomia terminal durante 2,5 meses após os quais, tendo um nível superior a 2,5 g/dl de albumina, se removeu o estoma e realizou uma anastomose coloretal, protegendo-a com uma ileostomia em alça. Esta foi mantida durante 1,5 meses, sendo que

a única complicação que surgiu foi uma dermatite peristomal moderada, a qual foi tratada com recurso a aplicação tópica de pomada omnimatrix<sup>TM</sup>, sem grande sucesso, tendo desaparecido assim que se encerrou a ileostomia e realizou uma anastomose ileoileal, restituindo definitivamente a continuidade ao tubo digestivo, tendo estes procedimentos, dos quais não existem registos fotográficos, sido bem-sucedidos no tratamento da deiscência.

Passados 1,5 meses o “Buba” voltou com sinais de obstrução ao nível coloretal, com emése de conteúdo intestinal, tendo sido realizadas colonoscopias e dilatações com velas numa base semanal durante 1 mês devido a estenose coloretal (fig. 23, anexo III). Infelizmente não mostrava sinais de melhoria e desenvolveu sinais de peritonite séptica novamente e sépsis, e os proprietários optaram pela eutanásia.

#### **4. Considerações finais**

A deiscência anastomótica intestinal é uma grave complicação pós-operatória, como foi ilustrado através do caso clínico do “Buba”, e sobre a qual ainda existem poucos estudos em medicina veterinária.

Na revisão bibliográfica procurou explorar-se sobretudo o processo de cicatrização intestinal, os fatores que o afectam e as opções terapêuticas de que dispomos tanto para prevenir como para tratar esta complicação.

O cólon apresenta uma cicatrização mais lenta que o intestino delgado, sendo que no final do 14º dia, a força tênsil do cólon anastomosado é de apenas 50% a do cólon normal, enquanto a força tênsil do intestino delgado anastomosado já é de aproximadamente 75% relativamente ao intestino normal. O cólon encontra-se especialmente suscetível à deiscência entre o 3º e o 5º dia pós-operatórios, quando o processo de colagenólise se sobrepõe à colagénese e a força da ferida recai quase exclusivamente na sutura, a qual deverá incluir a camada intestinal submucosa e deverá reter força obrigatoriamente até aos 7 dias e idealmente até aos 10 a 14 dias de pós-operatório, altura em que termina a fase proliferativa da cicatrização e a probabilidade de deiscência é muito menor.

Diversos são os fatores que afetam a cicatrização intestinal, sendo possível agrupá-los em fatores associados à cirurgia, ao doente e à doença. Naqueles associados à cirurgia incluem-se a técnica cirúrgica (assépsia, boa mobilização e disseção dos tecidos, ausência de tensão na anastomose, boa hemostase, suprimento sanguíneo e de oxigénio adequados), a adequada preparação intestinal pré-operatória, o tempo operatório, a decisão de omentalizar, a decisão de construir um estoma de desvio fecal, entre outras. Nos fatores associados ao doente incluem-se a genética, o estado nutricional, a classificação de estado físico ASA e, em humanos, ser do género masculino. No que respeita os fatores associados à doença incluem-se o nível de localização da doença no intestino, a presença de sépsis, a administração de certo tipo de fármacos como os corticosteróides e os quimioterápicos, bem como a realização de radioterapia pré-operatória.

O tratamento da deiscência depende da sua manifestação clínica: na deiscência subclínica recorre-se à antibioterapia e/ou à drenagem da deiscência ou abscesso por via percutânea ou cirúrgica, na deiscência clínica é necessário efetuar uma laparotomia e realizar ou a reparação do defeito com possibilidade de desvio de fezes temporário, ou a ressecção da anastomose e realização de estoma terminal.

No caso clínico apresentado, concluiu-se que os fatores potencialmente envolvidos na deiscência de anastomose retal foram a localização extraperitoneal da anastomose, o facto de o tecido estar muito edemaciado aquando da colocação da sutura, e ainda a concentração de albumina sérica de 2,5 g/dl. Na deiscência de anastomose coloretal concluiu-se que os fatores potencialmente envolvidos foram a peritonite séptica secundária à deiscência de anastomose retal, a classificação de estado físico ASA III, a hipoalbuminémia e hipoproteinémia, a hipotensão intra-operatória, a transfusão sanguínea intra-operatória, a construção de uma anastomose primária numa tentativa de evitar um estoma, por ser de difícil maneio pós-operatório para os proprietários, e a não omentalização da anastomose. A realização de um procedimento de Hartmann para tratar a deiscência coloretal permitiu o desvio de fezes temporário até ao doente recuperar da peritonite séptica, recuperar algum peso e melhorar os níveis de albumina e de outras proteínas séricas. Passados 2,5 meses foi possível desfazer a colostomia terminal e realizar uma anastomose coloretal, tendo esta sido protegida com uma ileostomia em alça, a qual foi mantida durante 1,5 meses e cuja única complicação que apresentou foi uma dermatite peristomal. Esta desapareceu assim que se encerrou o estoma e restituiu a continuidade ao trato GI através de uma anastomose ileoileal. Estes procedimentos foram bem-sucedidos no tratamento da deiscência de anastomose coloretal no caso clínico apresentado.

Na prevenção da deiscência, existem vários aspetos que o cirurgião deve ter em consideração. É fundamental uma boa avaliação pré-operatória do doente, incluindo a realização de hemograma, perfil bioquímico (incluindo a albumina e proteínas totais) e de parâmetros de coagulação, de modo a detetar doenças sistémicas e a avaliar o risco, para poder estabilizar o doente e seleccionar a melhor técnica cirúrgica. Durante o procedimento, devem respeitar-se os princípios da assepsia, avaliar eficazmente a viabilidade dos segmentos intestinais e utilizar os materiais, instrumentos e técnicas mais adequadas à cirurgia intestinal e ainda, manter o doente estável e evitar a situação de hipotensão, uma vez que está associada a pior prognóstico. É importante ponderar a realização da técnica de omentalização, a qual pode diminuir as consequências de uma deiscência, bem como avaliar a necessidade de construção de um estoma em alça para desvio fecal de forma a proteger a anastomose em doentes que se mostrem particularmente susceptíveis ao desenvolvimento de deiscência. O cirurgião deve, no entanto, ter consciência de que por vezes mesmo aplicando uma técnica cirúrgica perfeita esta complicação pode ocorrer, especialmente se estiver envolvida uma componente genética. Apesar de muita

investigação ter sido feita em cirurgia experimental e de existirem soluções com grande potencial, ainda não se encontrou uma técnica de anastomosar o intestino comprovadamente isenta de complicações.

## **5. Perspetivas futuras**

A deiscência de anastomoses no intestino grosso deveria ser mais relatada e debatida em medicina veterinária, por se tratar de uma complicação potencialmente fatal.

De acordo com a literatura de medicina veterinária consultada, existe uma lacuna no estudo desta complicação pós-operatória, pelo que de futuro seria interessante, com uma maior e significativa amostra de casos:

- Caracterizar a deiscência de intestino grosso em canídeos e felídeos separadamente, em termos de incidência e prevalência, bem como a taxa de sobrevivência e a sobrevida após esta complicação;
- Avaliar qual o tratamento disponível que melhores resultados apresenta em termos de sobrevida e qualidade de vida;
- Estudar a influência de fatores na deiscência de anastomoses que ainda não se encontram estudados em canídeos como por exemplo o género masculino, a obesidade, e que doenças, além da enteropatia crónica e da diabetes mellitus, podem tornar os animais mais susceptíveis à deiscência, de forma a tentar perceber se existe uma população de risco e caracterizá-la.

## V. BIBLIOGRAFIA

---

- Aggarwal, R. & Darzi, A. (2005). Compression anastomosis revisited. *Journal of the American College of Surgeons*, 201 (6), 965-971. Acedido a 28, Fev., 2014, disponível em doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2005.06.225
- Agarwal, S. & Ehrlich, A. (2010). Stoma dermatitis: prevalent but often overlooked. *Dermatitis*, 21 (3), 138-147. Acedido a 14, Nov., 2014, disponível em: [http://www.medscape.com/viewarticle/723146\\_print](http://www.medscape.com/viewarticle/723146_print)
- Agnifili, A., Schietroma, M., Carloni, A., Mattucci, S., Caterino, G., Lygidakis, N. J. & Carlei F. (2004). The value of omentoplasty in protecting colorectal anastomosis from leakage. A prospective randomized study in 126 patients [abstract]. *Hepatogastroenterology*, 51 (60), 1694-7. Acedido a 23, Mai., 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15532807>
- Agren, M. S., Andersen, T. L., Mirastschijski, U., Syk, I., Schiødt, C. B., Surve, V., Lindebjerg, J. & Delaissé, J-M. (2006). Action of matrix metalloproteinases at restricted sites in colon anastomosis repair: An immunohistochemical and biochemical study. *British Journal of Surgery*, 140 (1), 72–82. Acedido a 15, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1016/j.surg.2005.12.013
- Aguilar-Nascimento, J. E. & Göelzer, J. (2002). Alimentação precoce após anastomoses intestinais: riscos ou benefícios?. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 48 (4), 348-52. Acedido a 5, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1590/S0104-42302002000400043
- Allenspach, K. (2010). Diseases of the large intestine. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (7th ed., pp.1573-1594). St Louis: Elsevier Saunders.
- Alves, A., Panis, Y., Trancart, D., Regimbeau, J-M, Pocard, M. & Valleur, P. (2002). Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: Multivariate analysis of 707 patients. *World Journal of Surgery*, 26 (4), 499-502. Acedido a 5, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1007/s00268-001-0256-4
- Angus, D. C., & van der Poll, T. (2013). Severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine*, 369 (9), 840-851. Acedido a 20, Dez., 2014, disponível em doi: 10.1056/NEJMra1208623
- Baker, E.A. & Leaper, D. J. (2003). The plasminogen activator and matrix metalloproteinase systems in colorectal cancer: relationship to tumour pathology. *European Journal of Cancer*, 39, 981–988. Acedido a 15, Mar., 2014, disponível em doi:10.1016/S0959-8049(03)00065-0
- Balasubramanian, P., Prabhakaran, M. P., Sireesha, M. & Ramakrishna, S. (2013). Collagen in human tissues: Structure, function, and biomedical implications from a tissue engineering perspective. *Advances in Polymer Science*, 251, 173–206. Acedido a 15 Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/12\_2012\_176
- Banz, W. J., Jackson, J., Richter, K. & Launer, D. P. (2008). Transrectal stapling for colonic resection and anastomosis (10 Cases). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 44 (4), pp. 198-204. Acedido a 28, Fev., 2014, disponível em doi: 10.5326/0440198

- Beal, M. (2010). Management of dogs and cats with septic peritonitis [versão eletrônica]. In *CVC In San Diego Proceedings: 1 Nov*, San Diego, EUA. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/management-dogs-and-cats-with-septic-peritonitis-proceedings>
- Beard, J. D., Nicholson, M. L., Sayers, R. D., Lloyd, D., & Everson, N. W. (1990). Intraoperative air testing of colorectal anastomoses: a prospective, randomized trial. *British Journal of Surgery*, 77 (10), 1095-1097. Acedido a 10, Jun., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.1800771006
- Bellah, J. R. (2010). Peritonitis. In M. J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. (3<sup>rd</sup> ed). Jackson, WY, EUA: Teton NewMedia.
- Bielecki, K. & Gajda, A. (1999). The causes and prevention of anastomotic leak after colorectal surgery. *Klinicka Onkologie*, número especial, pp.25-30. Acedido a 28, Fev., 2014, disponível em: <http://www.linkos.cz/files/klinicka-onkologie/59/1379.pdf>
- Birchard, S. J. (2006). Peritonitis, In S. J. Birchard & R. G. Sherding, *Manual of small animal practice*. (3<sup>rd</sup> ed., pp. 853-859). St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier.
- Bot, G. M., Bot, K. G., Ogunranti, J. O., Onah, J. A., Sule, A. Z., Hassan, I. & Dung, E. D. (2010). The use of cyanoacrylate in surgical anastomosis: An alternative to microsurgery. *Journal of Surgical Technique and Case Report*, 2 (1), 44–48. Acedido a 28, Fev., 2014, disponível em doi: 10.4103/2006-8808.63727
- Brasken, P., Renvall, S. & Sandberg, M. (1991). Fibronectin and collagen gene expression in healing experimental colonic anastomoses. *British Journal of Surgery*, 78 (9), 1048-1052. Acedido a 15, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.1800780908
- Bright, R. M. (2006). Surgery of the intestines, In S. J. Birchard & R. G. Sherding, *Manual of small animal practice*. (3<sup>rd</sup> ed., pp.739-746). St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier.
- Bruce, J., Krukowski, Z. H., Al-Khairi, G., Russell, E. M. & Park, K. G. M. (2001). Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery. *British Journal of Surgery*, 88, 1157-1168. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1046/j.0007-1323.2001.01829.x
- Bruce J., Russell, E. M., Mollison, J. & Z. H. Krukowski (2001). The measurement and monitoring of surgical adverse events. *Health Technology Assessment*, 5 (22), pp. 1-194. Acedido a 15, Jan., 2014, disponível em doi: 10.3310/hta5220
- Buchs, N. C., Gervaz, P., Secic, M., Bucher, P., Mugnier-Konrad, B. & Morel, P. (2008). Incidence, consequences, and risk factors for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study. *International Journal of Colorectal Disease*, 23, 265–270. Acedido a 28, Fev., 2014, disponível em doi: 10.1007/s00384-007-0399-3
- Ceran, C., Aksoy, R. T., Gülbahar, Ö. & Öztürk, F. (2013). The effects of ghrelin on colonic anastomosis healing in rats. *Clinics*, 68 (2), 239-244. Acedido a 12, Mar., 2014, disponível em doi: 10.6061/clinics/2013(02)OA19
- Chambers, W. M., & Mortensen, N. M. (2004). Postoperative leakage and abscess formation after colorectal surgery. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 18 (5), 865-880. Acedido a 19, Jun., 2014, disponível em doi:10.1016/j.bpg.2004.06.026

- Chen, T-C., Yang, M-J., Chen, S-R., Chang, C-P. & Chi, C-H. (1997). Valtrac<sup>®</sup>-secured intracolonic bypass device: An experimental study. *Diseases of the Colon and Rectum*, 40, 1063-1067. Acedido a 4, Mai., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02050930.
- Chowcat, N. L., Savage, F. J., Hembry, R. M. & Boulos, P. B. (1988). Role of collagenase in colonic anastomoses: A reappraisal. *British Journal of Surgery*, 75 (4), 330–334. Acedido a 20, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.1800750412
- Chowcat, N. L., Savage, F. J., Lewin, M. R. & Boulos, P. B. (1990). Direct measurement of collagenase in colonic anastomosis. *British Journal of Surgery*, 77 (11), 1284–1287. Acedido a 20, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.1800771129
- Chun, J., Lee, D., Stewart, D., Talcott, M. & Fleshman, J. (2011). Comparison of the compression anastomosis ring (EndoCAR) with a circular stapled anastomosis in a porcine model. *Surgical Innovation*, 18 (3), 235-240. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1177/1553350611408388
- Cong, Z-J., Hu, L-H., Bian, Z-Q., Ye, G-Y., Yu, M-H., Gao, Y-H., Yu, E-D. & Zhong, M. (2013). Systematic review of anastomotic leakage rate according to an international grading system following anterior resection for rectal cancer. *PLoS ONE*, 8 (9), e75519. Acedido a 5, Jan., 2014, disponível em doi:10.1371/journal.pone.0075519
- Contant, C. M. E., Hop, W. C. J., van 't Sant, H. P., Oostvogel, H. J. M., Smeets, H. J., Stassen, L. P. S., Neijenhuis, P. A., Idenburg, F. J., Dijkhuis, C. M., Heres, P., van Tets, W. F., Gerritsen, J. J. G. M. & Weidema, W. F. (2007). Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery: a multicentre randomised trial. *Lancet*, 370 (9605), 2112–17. Acedido a 10, Jun., 2014, disponível em doi: 10.1016/S0140-6736(07)61905-9
- Coolman, B. R., Ehrhart, N., Pijanowski, G., Ehrhart, E. J. & Coolman, S. L. (2000a). Comparison of skin staples with sutures for anastomosis of the small intestine in dogs. *Veterinary Surgery*, 29, 293-302. Acedido a 14, Jun., 2014, disponível em doi: 10.1053/jvet.2000.7539
- Coolman, B. R., Ehrhart, N. & Marretta, S. M. (2000b). Healing of intestinal anastomosis. *Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian*, vol. 22 (4), 363–371.
- Coolman, B. R., Ehrhart, N. & Marretta, S. M. (2000c). Historical perspective of intestinal anastomosis in veterinary surgery. *Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian*, vol. 22 (3), 232–240.
- Corman, M. L. (Ed.) (1984). Classic article in colonic and rectal surgery: William Stewart Halstead 1852-1922 - Circular suture of the intestine - an experimental study. *Diseases of the Colon & Rectum*, 27 (9), pp.633-637. Acedido a 13, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02553867
- Craft, E. M., & Powell, L. L. (2012). The use of canine-specific albumin in dogs with septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22 (6), 631-639. Acedido a 14, Jul., 2014, disponível em doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00819.x
- Dauser, B. & Herbst, F. (2009). NiTi endoluminal compression anastomosis ring (NiTi CAR 27<sup>®</sup>): A breakthrough in compression anastomoses?. *European Surgery*, 41 (3), 116–119. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1007/s10353-009-0468-7

- Davis, B., & Rivadeneira, D. E. (2013). Complications of colorectal anastomoses: leaks, strictures, and bleeding. *Surgical Clinics of North America*, 93 (1), 61-87. Acedido a 10, Jun., 2014, disponível em doi:10.1016/j.suc.2012.09.014
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), 149-159. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em doi: 10.5326/JAAHA-MS-5868
- Dietz, D. W. & Bailey, H. R. (2007). Postoperative complications. In B. G. Wolff, J. W. Fleshman, D. E. Beck, J. H. Pemberton, S. D. Wexner, J. M. Church, J. Garcia-Aguilar, P. L. Roberts, T. J. Saclarides & M. J. Stamos (Eds.), *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery* (pp. 141-155). Acedido a 5, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1007/978-0-387-36374-5\_10
- Dietz, U. A. & Debus, E. S. (2005). Surgical History: Intestinal anastomosis prior to 1882; a legacy of ingenuity, persistence, and research form a foundation for modern gastrointestinal surgery. *World Journal of Surgery*, 29, 396-401. Acedido a 10, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1007/s00268-004-7720-x
- Donohoe, C. L., Nguyen, M., Cook, J., Murray, S. G., Chen, N., Zaki, F., Mehigan, B. J., McCormick, P. H. & Reynolds, J. V. (2011). Review: Fast-track protocols in colorectal surgery. *The Surgeon, Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*, 9 (2), 95–103. Acedido a 9, Dez., 2013, disponível em doi: 10.1016/j.surge.2010.07.013
- Dunning, D. (2010). Antimicrobial prophylaxis. In M. J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. (3<sup>rd</sup> ed). Jackson, WY, EUA: Teton NewMedia.
- Ellison, G. W. (2010). Disorders of visceral healing. In M. J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. (3<sup>rd</sup> ed). Jackson, WY, EUA: Teton NewMedia.
- Ellison, G. W. (2011). Complications of gastrointestinal surgery in companion animals. *Veterinary Clinics of North America*, 41(5), 915-934. Acedido a 15, Dez., 2013, disponível em doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.05.006>
- Essani, R. & Bergamaschi, R. (2009). Anastomotic leak in colorectal surgery: a review. *Gastroenterologia Polska*, 16 (2), 123-127. Acedido a 10, Jan., 2014, disponível em: <http://connection.ebscohost.com/c/articles/44328792/anastomotic-leak-colorectal-surgery-review>
- Fernandes, L. C., Matos, D., Novelli, M. D. & Kim, S. B. (2000). Estudo comparativo entre anastomoses intestinais com sutura manual e com anel biofragmentável em cães sob a administração de corticosteroides; *Revista da Associação Médica Brasileira*, vol. 46 (2),113-20. Acedido a 15, Mar., 2014 disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v46n2/2838.pdf>
- Fielding, L. P., Stewart-Brown, S., Blesovsky, L. & Kearney, G. (1980). *British Medical Journal*. 281 (6237), 411–414. Acedido a 20, Jun., 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1713296/>
- Filho, O. R. P., Fontes, C. E. R., Seidel, A. C., Tomasi, M. D. A. & Tomasi, H. D. A. (2008). Anastomose colônica com adesivo de fibrina em ratos diabéticos. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 35 (5), pp. 329-333. Acedido a 15, Mar., 2014, disponível em doi:10.1590/S0100-69912008000500010.

- Fossum, T. W. (2008a). Cirurgia da cavidade abdominal. In T. W. Fossum, *Cirurgia de pequenos animais*. (tradução da 3ª ed., pp.317-338). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.
- Fossum, T. W. (2008b). Cirurgia do sistema digestório. In T. W. Fossum, *Cirurgia de pequenos animais*. (tradução da 3ª ed., pp.339-530). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.
- Fossum, T. W. (2013). Surgery of the large intestine. In T. W. Fossum, *Small animal surgery*. (4<sup>th</sup> ed., pp.533-551). St. Louis, Missouri, EUA: Mosby Elsevier.
- Fry, D. E. (2011). Colon preparation and surgical site infection. *The American Journal of Surgery*, 202 (2), 225–232. Acedido a 20, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1016/j.amjsurg.2010.08.038
- Gil, S. E. & Parks, W. C. (2008). Metalloproteinases and their inhibitors: Regulators of wound healing. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 40 (6-7), 1334–1347. Acedido a 27, Mai., 2014, disponível em doi:10.1016/j.biocel.2007.10.024
- Grimes, J. A., Schmiedt, C. W., Cornell, K. K. & Radlinksy, M. G. (2011). Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238 (4), 486–494. Acedido a 28, Jun., 2014, disponível em doi: 10.2460/javma.238.4.486
- Harari, J. (2004). Wound healing. In J. Harari (Ed.), *Small animal surgery secrets: questions and answers reveal the secrets to the principles of small animal surgery*. (2<sup>nd</sup> ed., pp.1-6). Philadelphia, USA: Hanley & Belfus, Inc.
- Hardie, E. M. & Gilson, S. D. (1997). Use of colostomy to manage rectal disease in dogs. *Veterinary Surgery*, 26 (4), 210-274. Acedido a 16, Dez., 2013, disponível em doi: 10.1111/j.1532-950X.1997.tb01498.x
- Hardy, T. G. Jr., Pace, W. G., Maney, J. W., Katz, A. R. & Kaganov, A. L. (1985). A biofragmentable ring for sutureless bowel anastomosis: an experimental study. *Diseases of Colon & Rectum*, 28 (7), 484-490. Acedido a 5, Fev., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02554090
- Hawley, P. R., Faulk, W. P., Hunt, T. K. & Dunphy, J. E. (1970). Collagenase activity in the gastro-intestinal tract. *British Journal of Surgery*, 57, 896- 900. Acedido a 27, Mai., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.1800571206
- Hendriks, T. & Mastboom, W. J. B. (1990). Healing of experimental intestinal anastomoses: parameters for repair. *Diseases of the Colon & Rectum*, 33 (10), 891-901. Acedido a 15, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02051930
- Hirst, N. A., Tiernan, J. P., Millner, P. A., & Jayne, D. G. (2014). Systematic review of methods to predict and detect anastomotic leakage in colorectal surgery. *Colorectal Disease*, 16 (2), 95-109. Acedido a 20, Dez., 2013, disponível em doi: 10.1111/codi.12411
- Ho, Y-H., Ashour, M. A. T. (2010). Techniques for colorectal anastomosis. *World Journal of Gastroenterology*, 16 (13), 1610-1621. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.3748/wjg.v16.i13.1610
- Hoey, S., Drees, R. and Hetzel, S. (2013). Evaluation of the gastrointestinal tract in dogs using computed tomography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 54 (1), 25–30. Acedido a 20, Jul., 2014, disponível em doi: 10.1111/j.1740-8261.2012.01969.x

- Holak, P., Jalynski, M., Adamiak, Z., Lekston, Z., Morawiec, H., Otrocka-Domagala, I., Przyborowska, P. & Pazdzior, K. (2014). The use of shape memory NiTi alloy clips in small bowel anastomosis in pigs. *Veterinarni Medicina*, 59 (3), 124–128. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em <http://vri.cz/docs/vetmed/59-3-124.pdf>
- Holt, D. (2009). Cirurgia de emergência do tracto gastrointestinal. *Veterinary Focus*, 19 (1), 29-36. Acedido a 17, Dez., 2014, disponível em: [http://www.ivis.org/journals/vetfocus/19\\_1/pt/toc.asp](http://www.ivis.org/journals/vetfocus/19_1/pt/toc.asp)
- Holt, D. & Brockman, D. (2002). Large intestine: surgical considerations. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of small animal surgery*. (3<sup>rd</sup> ed., pp. 666-669). Philadelphia, USA: Elsevier Science.
- Holte, K., Andersen, J., Jakobsen, D. H. & Kehlet, H. (2009). Cyclo-oxygenase 2 inhibitors and the risk of anastomotic leakage after fast-track colonic surgery. *British Journal of Surgery*, 96 (6), 650–654. Acedido a 20, Jul., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.6598
- Hulmes, D. J. S. (2008). Collagen diversity, synthesis and assembly. In P. Fratzl (Ed.), *Collagen: Structure and Mechanics*, 15-47. New York, USA: Springer-Verlag US Acedido a 10, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/978-0-387-73906-9\_2
- Huss, B. T., Payne, J. T., Johnson G. C. & Wagner-Mann CC. (1994). Comparison of a biofragmentable intestinal anastomosis ring with appositional suturing for subtotal colectomy in normal cats. *Journal of Veterinary Surgery*, 23 (6), 466-74. Acedido a 13, Out., 2014, disponível em doi: 10.1111/j.1532-950X.1994.tb00508.x
- Ivanov, D., Cvijanović, R. & Gvozdenović L. (2011). Intraoperative air testing of colorectal anastomoses. *Srpski Arhiv Za Celokupno Lekarstvo*, 139 (5-6), 333-8. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em doi: 10.2298/SARH1106333I
- Jiborn, H., Ahonen, J. & Zederfeldt, B. (1980). Healing of experimental colonic anastomoses: III. Collagen metabolism in the colon after left colon resection. *The American Journal of Surgery*, 139 (3), 398-405. Acedido a 16, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1016/0002-9610(80)90302-5
- Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (2004). Tecido conjuntivo, In L. C. Junqueira & J. Carneiro, *Histologia Básica*. (10<sup>a</sup> ed., pp. 92-124). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kim, J. H., Jung, S. H., Kim, Y. J., Park, S. L., & Kim, D. H. (2013). Long-term fecal diverting device for the prevention of sepsis in case of colorectal anastomotic leakage: An animal experiment. *International Journal of Colorectal Disease*, 28(4), 477-484. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em doi: 10.1007/s00384-012-1580-x
- Kingham, T. P. & Pachter, H. L. (2009). Colonic anastomotic leak: Risk factors, diagnosis and treatment. *Journal of the American College of Surgeons*, 208 (2), 269-78. Acedido a 18, Fev., 2014, disponível em doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2008.10.015
- Kirchhoff, P., Clavien, P. A. & Hahnloser, D. (2010). Complications in colorectal surgery: Risk factors and preventive strategies. *Patient Safety in Surgery*, 4 (5). Acedido a 15, Set., 2013, disponível em doi: 10.1186/1754-9493-4-5
- Kock, N. G., Geroulanos, S., Hanloser, P., Schauwecker, H., & Säuberli, H. (1974). Continent colostomy: An experimental study in dogs. *Diseases of the Colon & Rectum*, 17 (6), 727-734. Acedido a 10, Out., 2014, disponível em doi:10.1007/BF02587630

- Kopelman, D., Lelcuk, S., Sayfan, J., Matter, I., Willenz, E. P., Zaidenstein, L., Hatoum, O. A., Kimmel, B. & Szold, A. (2007). End-to-end compression anastomosis of the rectum: A pig model. *World Journal of Surgery*, 31, 532–537. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1007/s00268-006-0221-3
- Koruda, M. J. & Rolandelli, R. H. (1990). Current research review: Experimental studies on the healing of colonic anastomoses. *Journal of Surgical Research*, 48 (5), 504-515. Acedido a 10, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1016/0022-4804(90)90021-S
- Kumagai, D., Shimada, T., Yamate, J., & Ohashi, F. (2003). Use of an incontinent end-on colostomy in a dog with annular rectal adenocarcinoma. *Journal of Small Animal Practice*, 44 (8), 363-366. Acedido a 20, Dez., 2013, disponível em doi: 10.1111/j.1748-5827.2003.tb00169.x
- Kumar, A. S., Kelleher, D. C. & Sigle, G. W. (2013). Bowel preparation before elective surgery. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 26 (3), 146–152. Acedido a 20, Jun., 2014, disponível em doi: 10.1055/s-0033-1351129
- Kwag, S-J., Kim, J-G., Kang, W-K., Lee, J-K. & Oh, S-T. (2014). NiTi CAR 27 versus a conventional end-to-end anastomosis stapler in a laparoscopic anterior resection for sigmoid colon cancer. *Annals of Coloproctology*, 30 (2), 77-82. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em: 10.3393/ac.2014.30.2.77
- Kyiana, T., Onda, M., Tokunaga, A., Efron, D. T. & Barbul, A. (2001). Effect of matrix metalloproteinase inhibition on colonic anastomotic healing in rats. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 5 (3), 303-311. Acedido a 13, Abr., 2014, disponível em doi:10.1016/S1091-255X(01)80052-4
- Lee, H.-Y., Woo, J.-H., Park, S.-Y., Kang, N.-W., Park, K.-J. & Choi, H.-J. (2012). Intestinal anastomosis by use of a memory-shaped compression anastomosis clip (Hand CAC 30): Early clinical experience. *Journal of the Korean Society of Coloproctology*, 28 (2), 83-88. Acedido a 13, Jan., 2015, disponível em doi: 10.3393/jksc.2012.28.2.83
- Lee, J.-Y., Woo, J.-H., Choi, H.-J., Park, K.-J., Roh, Y.-H., Kim, K.-H. & Lee, H.-Y. (2011). Early experience of the compression anastomosis ring (CAR™ 27) in left-sided colon resection. *World Journal of Gastroenterology*, 17 (43), 4787-4792. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.3748/wjg.v17.i43.4787.
- Lim, M., Akhtar, S., Sasapu, K., Harris, K., Burke, D., Sagar, P. & Finan, P. (2006). Clinical and subclinical leaks after low colorectal anastomosis: A clinical and radiologic study. *Diseases of the Colon & Rectum*, 49 (10), 1611-1619. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em doi: 10.1007/s10350-006-0663-6
- Lipska, M. A., Bissett, I. P., Parry, B. R. & Merrie, A. E. H. (2006). Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis: men are at a higher risk. *ANZ Journal of Surgery*, 76, 579–585. Acedido a 20, Dez., 2014, disponível em doi: 10.1111/j.1445-2197.2006.03780.x
- Martens, M. F. W.C. & Hendriks, Th. (1991). Postoperative changes in collagen synthesis in intestinal anastomoses of the rat: differences between small and large bowel. *Gut*, 32, 1482-1487. Acedido a 10, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1136/gut.32.12.1482
- Masoomi, H., Luo, R., Mills, S., Carmichael, J. C., Senagore, A. J. & Stamos, M. J. (2013). Compression anastomosis ring device in colorectal anastomosis: a review of 1,180 patients. *The American Journal of Surgery*, 205, 447-451. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.03.013

- Mazzaferro, E. M. (2010a). Enteral nutrition. In M. J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. (3<sup>rd</sup> ed). Jackson, WY, EUA: Teton NewMedia.
- Mazzaferro, E. M. (2010b). Metabolism and nutrition of the surgical patient. In M. J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery*. (3<sup>rd</sup> ed). Jackson, WY, EUA: Teton NewMedia.
- Mazzaferro, E. M. (2013). Albumin: friend or foe? [versão eletrônica]. In *Proceedings of the Dr. Jack Walther 85<sup>th</sup> Annual Western Veterinary Conference*: 17-21 Feb, Las Vegas, Nevada, USA. Acedido a 20, Dez., 2014, disponível em: [http://www.wvc.org/images/session\\_notes\\_2013/2013\\_SA85.pdf](http://www.wvc.org/images/session_notes_2013/2013_SA85.pdf)
- Mazzurana, M. (2007). *Avaliação da expressão da HSP70, da deposição do colagénio e das células inflamatórias nas anastomoses intestinais em ratos hipovolémicos*. Ph.D. Thesis. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Acedida a 15, Set., 2013, disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5159/tde-29012009-112729/en.php>
- McLachlin, A. D. & Denton, D. W. (1973). Omental protection of intestinal anastomoses. *The American Journal of Surgery*, 125 (1), 134-140. Acedido a 19, Dez., 2014, disponível em: doi: 10.1016/0002-9610(73)90018-4
- Merad, F., Hay, J. M., Fingerhut, A., Flamant, Y., Molkhou, J. M. & Laborde, Y. (1998). Omentoplasty in the prevention of anastomotic leakage after colonic or rectal resection: a prospective randomized study in 712 patients. French Associations for Surgical Research. *Annals of Surgery*, 227 (2), 179-186. Acedido a 19, Dez., 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1191233/>
- Milner, C. S., Sutton, C., & Hemingway, D. (2006). The skin bridge loop colostomy. *Techniques in coloproctology*, 10(2), 137-138. Acedido a 4, Set., 2014, disponível em doi: 10.1007/s10151-006-0267-0
- Morks, A. N., Havenga, K. & Ploeg, R. J. (2011). Can intraluminal devices prevent or reduce colorectal anastomotic leakage: A review. *World Journal of Gastroenterology*, 17 (40), 4461-4469. Acedido a 17, Jul., 2014, disponível em doi: 10.3748/wjg.v17.i40.4461
- Morks, A. N., Havenga, K., Henk, O., Leijtens, J. W., Ploeg, R. J., & C-seal Study Group. (2013). Thirty-seven patients treated with the C-seal: protection of stapled colorectal anastomoses with a biodegradable sheath. *International Journal of Colorectal Disease*, 28(10), 1433-1438. Acedido a 17, Jul., 2014, disponível em: 10.1007/s00384-013-1724-7
- Mouat, E. E., Davis, G. J., Drobotz, K. J., & Wallace, K. A. (2014). Evaluation of Data From 35 Dogs Pertaining to Dehiscence Following Intestinal Resection and Anastomosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 50 (4), 254-263. Acedido a 4, Set., 2014, disponível em doi: 10.5326/JAAHA-MS-6111
- Mulvihill, S. J. & Debas, H. T. (2008). History of Surgery of the Gastrointestinal Tract. In J. A. Norton, P. S. Barie, R. R. Bollinger, A. E. Chang, S. F. Lowry, S. J. Mulvihill, H. I. Pass, R. W. Thompson (Eds.), *Surgery: Basic science and clinical evidence* (pp 752 e 753). Acedido a 15, Jan., 2015, disponível em doi 10.1007/978-0-387-68113-9\_41
- Murrell, Z. A., & Stamos, M. J. (2006). Reoperation for anastomotic failure. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 19 (4), 213-216. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em doi: 10.1055/s-2006-956442

- NasirKhan, M. U., Abir, F., Longo, W., & Kozol, R. (2006). Anastomotic disruption after large bowel resection. *World journal of gastroenterology: WJG*, 12 (16), 2497-2504. Acedido a 1, Mar., 2014, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4087980/>
- Nelson, R. W. & Couto, C. G. (2006). Distúrbios do peritônio. In R. W. Couto & C. G. Couto (Eds.), *Medicina Interna de pequenos animais*. (tradução da 3ª ed., pp.449-454). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier Editora Ltda.
- Nessim, C., Sidéris, L., Turcotte, S., Vafiadis, P., Lapostole, A. C., Simard, S., Koch, P., Fortier, L-P & Dube, P. (2013). The effect of fluid overload in the presence of an epidural on the strength of colonic anastomoses. *Journal of Surgical Research*, 183 (2), 567-573. Acedido a 20, Jun., 2014, disponível em doi: 10.1016/j.jss.2013.03.030
- Nudelman, I. L., Fuko, V. V., Morgenstern, S., Giler, S. & Lelcuk, S. (2000). Gastrointestinal anastomosis with the nickel-titanium double ring. *World Journal of Surgery*, 24, 874-877. Acedido a 6, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1007/s002680010140
- Pasternak, B., Rehn, M., Andersen, L., Ågren, M. S., Heegaard, AM, Tengvall, P. & Aspenberg, P. (2008). Doxycycline-coated sutures improve mechanical strength of intestinal anastomoses. *International Journal of Colorectal Disease*, 23, 271-276. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1007/s00384-007-0401-0
- Pratschke, K. M. (2013). Intestinal surgery: how can I prevent it leaking? [versão eletrônica]. In *British Small Animal Veterinary Congress 2013: 4-7 Apr*, Birmingham, United Kingdom. Acedido a 4, Set., 2014, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5742372>
- Quinn, M. K. (2004). Peritonitis. In J. Harari (Ed.), *Small animal surgery secrets: questions and answers reveal the secrets to the principles of small animal surgery*. (2<sup>nd</sup> ed.) (pp.168-171). Philadelphia, USA: Hanley & Belfus, Inc.
- Ragetly, G. R., Bennett, R. A. & Ragetly, C. A. (2011a). Septic peritonitis: etiology, pathophysiology, and diagnosis". *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 33 (10), E1-E6. Acedido a 12, Ago., 2014, disponível em: <http://www.vetfolio.com/internal-medicine/septic-peritonitis-etiology-pathophysiology-and-diagnosis>
- Ragetly, G. R., Bennett, R. A. & Ragetly, C. A. (2011b). "Septic peritonitis: treatment and prognosis". *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 33 (10), p. E1-E6. Acedido a 12, Ago., 2014, disponível em: <http://www.vetfolio.com/internal-medicine/septic-peritonitis-treatment-and-prognosis>
- Rahbari, Nuh N., Weitz, J., Hohenberger, W., Heald, R. J., Moran, B., Ulrich, A., Holm, T., Wong, W. D., Toret, E., Moriya, Y., Laurberg, S., Dulk, M., Velde, C. & Büchler, M. W. (2010). Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: A proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. *Surgery*, 147 (3), 339-351. Acedido a 5, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1016/j.surg.2009.10.012
- Ralphs, S. C., Jessen, C. R. & Lipowitz, A. J. (2003). Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1191-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233 (1), 73-77. Acedido a 15, Set., 2013, disponível em doi: 10.2460/javma.2003.223.73
- Rehn, M. (2012). *Experimental colonic obstruction and anastomotic healing*. Ph.D. Thesis. Malmö: Lund University Faculty of Medicine. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em: <https://lup.lub.lu.se/luur/download?func=downloadFile&recordId=2299871&fileId=2299872>

- Ricard-Blum, S., Ruggiero, F., van der Rest, M. (2005). The collagen superfamily. *Topics in Current Chemistry*, 247, 35–84. Acedido a 1, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/b103819
- Rocha, J. J. R. (2011). Estomas intestinais (ileostomias e colostomias) e anastomoses intestinais. *Medicina (Ribeirao Preto. Online)*, 44 (1), 51-56. Acedido a 15, Set., 2014, disponível em doi: 10.11606/issn.2176-7262.v44i1p51-56
- Roos, D., Dijkstra, L. M., Tijssen, J. G., Gouma, D. J., Gerhards, M. F. & Oudemans-van Straaten, H. M. (2013). Systematic review of perioperative selective decontamination of the digestive tract in elective gastrointestinal surgery. *British Journal of Surgery*, 100 (12), 1579–1588. Acedido a 23, Jul., 2014, disponível em doi: 10.1002/bjs.9254
- Rosemar, A., Ivarsson, M-L., Börjesson, L. & Holmdahl, L. (2007). Increased concentration of tissue-degrading matrix metalloproteinases and their inhibitor in complicated diverticular disease. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 42 (2), 215-220. Acedido a 1, Jun., 2014, disponível em doi:10.1080/00365520600960104
- Ryan, S. D. (2013). Megacolon. In E. Monnet (Ed.), *Small animal soft tissue surgery*, (377-386). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Santos, C. L., Abílio, E. J., Oliveira, A. L. A., Mariano, C. M. A., Nunes, A. T., & Cravalho, E. C. Q. (2007). Estudo comparativo entre as técnicas de sutura total e serosubmucosa em anastomoses colônicas na presença de um protetor intraluminal em cães. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 34 (4), 245-250. Acedido a 15, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1590/S0100-69912007000400009
- Santos, J. M., Matos, D., Fernandes, L. C., Junior, J. P. S., Silva, M. H. & Duarte, F. (2003). Estudo comparativo de anastomoses colorretais com anel biofragmentável e com grampeador em cães submetidos à irradiação gama pré-operatória. *Acta Cirúrgica Brasileira*, 18 (6), 545-552. Acedido a 15, Jan., 2014, disponível em doi: 10.1590/S0102-86502003000600012
- Savage, F. J., Lacombe, D. L. P., Boulos, P. B. & Hembry, R. M. (1997). Role of matrix metalloproteinases in healing of colonic anastomosis. *Diseases of the Colon & Rectum*, 40 (8), 962-970. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02051206
- Savage, F. J., Lacombe, D. L. P., Hembry, R. M. & Boulos, P. B. (1998). Effect of colonic obstruction on the distribution of matrix metalloproteinases during anastomotic healing. *British Journal of Surgery*, 85, 72–75. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1046/j.1365-2168.1998.00550.x
- Seifert, W. F., Wobbes, Th. & Hendriks, Th. (1996). Divergent patterns of matrix metalloproteinase activity during wound healing in ileum and colon of rats. *Gut*, 39, 114-119. Acedido a 3, Mar., 2014, disponível em: <http://gut.bmj.com/content/39/1/114.long>
- Siemonsma, M. A., de Hingh, I. H. J. T., de Man, B. M., Lomme, R. M. L. M., Verhofstad, A. A. J. & Hendriks, Th. (2003). Doxycycline improves wound strength after intestinal anastomosis in the rat. *Surgery*, 133 (3), 268-76. Acedido a 5, Jan., 2015, disponível em doi: 10.1067/msy.2003.27
- Silverstein, D. C. (2006). SIRS, MODS, and sepsis in small animals [versão eletrônica]. In *61<sup>st</sup> SCIVAC International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*: 19-21 May, Rimini, Italy. Acedido a 12, Ago., 2014, disponível em [http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/silverstein2\\_en.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/silverstein2_en.pdf?LA=1).

- Silverstein, D. C., Kleiner, J., & Drobatz, K. J. (2012). Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000–2010). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22 (6), 666-673. Acedido a 12, Ago., 2014, disponível em doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00822.x
- Simcock, J., Kuntz, C. A., & Newman, R. (2010). Externalized ileocolic anastomosis: case report. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(4), 274-280. Acedido a 17, Jul., 2014, disponível em doi: 10.5326/0460274
- Solberg, A., Holmdahl, L., Falk, P., Palmgren, I. & Ivarsson, M-L. (2008). A local imbalance between MMP and TIMP may have an implication on the severity and course of appendicitis. *International Journal of Colorectal Disease*, 23 (6), 611–618. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/s00384-008-0452-x
- Somerville, R. P. T., Oblander, S. A. & Apte, S. S. (2003). Review matrix metalloproteinases: old dogs with new tricks. *Genome Biology*, 4 (6), 216.1-216.11. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi:10.1186/gb-2003-4-6-216
- Stanley, B. J. (2014). Complications of intestinal surgery [versão eletrônica]. In *Australian New Zealand College of Veterinary Scientists 2014 Surgery Chapter Science Week Proceedings: 10-12 Jul, Gold Coast, Australia*. Acedido a 13, Out., 2014, disponível em [http://surgery.anzcvs.org.au/surgery\\_assets/Science%20Week%202014/SW14%20proceedings.pdf](http://surgery.anzcvs.org.au/surgery_assets/Science%20Week%202014/SW14%20proceedings.pdf)
- Stumpf, M., Cao, W., Klinge, U., Klosterhalfen, B., Kasperk, R. & Schumpelick, V. (2002). Collagen distribution and expression of matrix metalloproteinases 1 and 13 in patients with anastomotic leakage after large-bowel surgery. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 386, 502–506. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/s00423-001-0255-9
- Stumpf, M., Klinge, U., Wilms, A., Zabrocki, R., Rosch, R., Junge, K., Krones, C. & Schumpelick, V. (2005). Changes of the extracellular matrix as a risk factor for anastomotic leakage after large bowel surgery. *Journal of Surgery*, 137 (2), 229-34. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi:10.1016/j.surg.2004.07.011
- Suchodolski, J. & Simpson, K. (2013). Canine gastrointestinal microbiome in health and disease. *Veterinary Focus*, vol. 23 (2), 22-28. Acedido a 3, Jan., 2014, disponível em: [http://www.ivis.org/journals/vetfocus/23\\_2/en/toc.asp](http://www.ivis.org/journals/vetfocus/23_2/en/toc.asp)
- Syk, I., Mirastschijski, U., Jeppsson, B. W. & Ågren, M. S. (2003). Experimental Colonic Obstruction Increases Collagen Degradation by Matrix Metalloproteinases in the Bowel Wall. *Diseases of the Colon & Rectum*, 46 (9), 1251–1259. Acedido a 3, Mai., 2014, disponível em doi: 10.1007/s10350-004-6723-x
- Tebala, G. D. (2015). History of colorectal surgery: A comprehensive historical review from the ancient Egyptians to the surgical robot. *International Journal of Colorectal Disease*, 30 (6), 723-748. Acedido a 3, Mar., 2015, disponível em doi: 10.1007/s00384-015-2152-7
- Telem, D. A., Chin, E. H., Nguyen, S. Q., Divino, C. M. (2010). Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: A case-control study. *Archives of Surgery*, 145 (4), 371-376. Acedido a 12, Ago., 2014, disponível em doi:10.1001/archsurg.2010.40
- Thornton, F. J. & Barbul, A. (1997). Healing in the gastrointestinal tract. *Surgical Clinics of North America*, 77 (3), 549-571.

- Tobias, K. M. (2010). Intestinal resection and anastomosis. In K. M. Tobias (Ed.), *Manual of small animal soft tissue surgery*. (pp.175-182). Iowa, EUA: Editora Wiley-Blackwell.
- Tocchi, A., Mazzoni, G., Lepre, L., Costa, G., Liotta, G., Agostini, N. & Miccini, M. (2000). Prospective evaluation of omentoplasty in preventing leakage of colorectal anastomosis. *Diseases of the Colon & Rectum*, 43 (7), 951-955. Acedido a 15, Out., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02237357
- van der Stappen, J. W. J., Hendriks, T., de Boer, H. H. M., de Man, B. M., de Pont, J.J.H.H.M. (1992). Collagenolytic activity in experimental intestinal anastomoses: Differences between small and large bowel and evidence for the presence of collagenase. *International Journal of Colorectal Disease*, 7 (2), 95-101. Acedido a 17, Mar., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF00341294
- Van Doorn, K., de Man, B. & Hendriks, Th. (1990). The effects of lathyrogens on intestinal anastomoses in the rat. *Experimental and Molecular Pathology*, 52, 37-45. Acedido a 15, Mai., 2014, disponível em doi: 10.1016/0014-4800(90)90056-J
- Verhofstad, M. H. J., Lange, W. P., van der Laak, J. A. W. M., Verhofstad, A. A. J. & Hendriks, T. (2001). Microscopic analysis of anastomotic healing in the intestine of normal and diabetic rats. *Diseases of the Colon & Rectum*, 44, 423-431. Acedido a 13, Jun., 2014, disponível em doi: 10.1007/BF02234744
- Watters, D. A. K., Smith, A. N., Eastwood, M. A., Anderson, K. C. & Elton R. A. (1985). Mechanical properties of the rat colon: The effect of age, sex and different conditions of storage. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 70 (1), 151-162. Acedido a 28, Fev., 2014, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/expphysiol.1985.sp002887/pdf>
- Washabau, R. J. (2013). Diseases of the gastrointestinal tract: large intestine. In R. J. Washabau & M. J. Day (Eds.), *Canine and feline gastroenterology*. (pp.729-777). St. Louis: Elsevier Saunders.
- White, D. (2013). Use and abuse of the omentum [versão eletrônica]. In *British Small Animal Veterinary Congress 2013: 4–7 Apr*, Birmingham, United Kingdom. Acedido a 15, Jul., 2013, disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=5742374>
- Wilke, V. L., Nettleton, D., Wymore, M. J., Gallup, J. M., Demirkale, C. Y., Ackermann, M. R., Tuggle, C. K., Ramer-Tait, A. E., Wannemuehler, M. J. & Jergens, A. E. (2012). Gene expression in intestinal mucosal biopsy specimens obtained from dogs with chronic enteropathy. *American Journal of Veterinary Research*, 73 (8), 1219–1229. Acedido a 28, Jul., 2014, disponível em doi: 10.2460/ajvr.73.8.1219
- Williams, F. A., Bright, R. M., Daniel, G. B., Hahn, K. A., Patton, S. A. (1999). The use of colonic irrigation to control fecal incontinence in dogs with colostomies. *Veterinary Surgery*, 28 (5), 348-54. Acedido a 13, Set., 2013, disponível em doi: 10.1111/j.1532-950X.1999.00348.x
- Worley, D. (2013). Gastrointestinal neoplasia. In E. Monnet (Ed.), *Small animal soft tissue surgery*, (377-386). Iowa: Wiley-Blackwell.
- Wylie, KB, Hosgood, G. (1994). Mortality and morbidity of small and large intestinal surgery in dogs and cats: 74 cases (1980–1992) [abstract]. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 30, 469–474.
- Yoon, H-Y. & Mann, F. A. (2008). Bilateral pubic and ischial osteotomy for surgical management of caudal colonic and rectal masses in six dogs and a cat. *Journal of the*

*American Veterinary Medical Association*, 232 (7), 1016–1020. Acedido a 13, Set., 2014, disponível em doi: 10.2460/javma.232.7.1016

## VI. ANEXOS

### Anexo I – Casuística dos estágios no CVC e no HVL

**Tabela 7 - Casuística das consultas assistidas durante o estágio no CVC.**

Consultas	Área	Canídeos	Felídeos	Coelhos	Total
<b>Medicina preventiva</b>		90	2	3	95
<b>Patologia Médica</b>	Trato Digestivo	25	9	-	34
	Trato Respiratório	3	4	-	7
	Trato Urinário	1	6	-	7
	Aparelho Cardiovascular	5	-	-	5
	Aparelho Reprodutor	4	2	-	6
	Neurologia	7	-	-	7
	Oftalmologia	2	2	-	4
	Endocrinologia	4	-	-	4
	Oncologia	1	2	-	3
	Dermatologia	25	5	-	30
	D. Infeciosas	8	6	-	14
	Intoxicação	4	-	-	4
	Comportamento	-	1	-	1
	<b>Patologia cirúrgica</b>	Ortopedia	9	1	-
Traumatismo por mordida		1	-	-	1
<b>Total</b>		189	40	3	232

**Tabela 8 - Casuística dos exames complementares em que participou durante o estágio no CVC.**

Exames Complementares de Diagnóstico		Canídeos	Felídeos
<b>Imagiologia</b>	RX torácico	11	7
	RX abdominal	18	18
	RX abdominal contrastado	-	5
	RX membros	9	7
	Mielografia	1	-
	Ecografia abdominal	10	6
	Ecocardiografia	2	-
<b>Eletrocardiograma</b>	1	-	

**Tabela 9** - Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no CVC.

Área	Procedimento Cirúrgico	Assisti cirurgia	Anestesia	Ajudei cirurgião	Treinei cadáver	Executei cirurgia	Assisti consulta pré-op.	Assisti consulta follow-up pós- op.
<b>Trato Reprodutivo</b>	OVH felídeo	2	2	3	-	1	-	4
	OVH canídeo	3	4	7	-	2	-	5
	Orquiectomia felídeo	1	-	1	-	3	-	3
	Orquiectomia canídeo	1	-	1	1	-	-	1
	Mastectomia canídeo	1	-	2	-	-	1	2
	Mastectomia felídeo	-	1	-	-	-	-	1
<b>Trato Urinário</b>	Cistotomia e remoção de cálculos vesicais em canídeo labrador	-	1	-	-	-	-	3
	<b>Trato Digestivo</b>	Saculectomia das glândulas anais canídeo	-	-	1	-	-	-
Hérnia abdominal intestinal em felídeo		1	-	-	-	-	-	-
Gastropexia e esplenectomia em canídeo Grand Danois com dilatação e torção gástrica		1	1	-	-	-	-	1
<b>Oftalmologia</b>		Cirurgia de eversão da cartilagem devido a "cherry eye" bilateral em canídeo	3	3	-	-	-	-
	Resolução de prolapso de íris, mantendo visão em canídeo	1	1	-	-	-	-	-
	Enucleação globo ocular porquinho-da- Índia	-	1	-	-	-	-	-

**Tabela 9 (cont.)** - Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no CVC.

Área	Procedimento Cirúrgico	Assisti cirurgia	Anestesia	Ajudei cirurgião	Treinei cadáver	Executei cirurgia	Assisti consultas pré-op.	Assisti consulta follow-up pós-op.
<b>Oftalmologia</b> (cont.)	Resolução de entrópio bilateral em canídeo	1	-	-	-	-	-	3
<b>Ortopedia</b>	Resolução de fratura coxo-femoral em felídeo	-	1	-	-	-	-	-
	Resolução de luxação do cotovelo em canídeo Cocker 6m	1	1	-	-	-	-	-
	Estabilização de fratura da tíbia em felídeo	1	1	-	-	-	-	-
	Artrotomia e meniscectomia em canídeo labrador	1	1	-	-	-	-	-
	Osteotomia bilateral da cabeça do fêmur em canídeo labrador com displasia de anca	-	-	1	-	-	-	1
	Resolução de fratura de tíbia com redução e colocação de pinos e resina de polimetilmetacrilato em P. Alemão	-	1	-	-	-	-	2
	Osteotomia da cabeça do fêmur MPD e resolução de fractura de fêmur em MPE em canídeo	1	1	-	-	-	-	-
	Laminectomia - hérnia discal toracolombar em cadela Cocker	-	1	-	-	-	-	-

**Tabela 9 (cont.)** - Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no CVC.

Área	Procedimento Cirúrgico	Assisti cirurgia	Anestesia	Ajudei cirurgião	Treinei cadáver	Executei cirurgia	Assisti consultas pré-op.	Assisti consulta follow-up pós-op.
<b>Ortopedia (cont.)</b>	Resolução de má ossificação de metacarpos e rádio/ulna em felídeo	1	1	-	-	-	-	-
	Remoção placa e parafusos de osteotomia tripla da cabeça do fémur MPE realizada há 5 anos em canídeo leão da Rodésia	1	-	-	-	-	-	4
	Resolução de fractura da epífise distal do fémur (fractura tipo Salter Harris) com colocação de pinos em canídeo	-	-	1	-	-	-	2
	Resolução de rotura de ligamento cruzado em canídeo	-	-	-	-	-	-	3
	Resolução de fractura de Tibia com redução e colocação de pinos e resina em canídeo P. Alemão	-	-	-	-	-	-	1
	Resolução de fractura de asa de águia redonda silvestre	-	1	-	-	-	-	-
	Amputação de cauda fracturada numa gata	-	-	-	-	-	-	1
	Recolocação da mandíbula em felídeo persa	1	-	-	-	-	-	1
	Dartoplastia canídeo Rottweiler	1	-	-	-	-	-	1

**Tabela 9 (continuação)** - Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no CVC.

Área	Procedimento Cirúrgico	Assisti cirurgia	Anestesia	Ajudei cirurgião	Treinei cadáver	Executei cirurgia	Assisti consultas pré-op.	Assisti consulta follow-up pós-op.
<b>Biópsias</b>	Exérese de nódulos cutâneos em canídeo	1	-	1	-	-	-	1
	Massa tumoral oral e linfonodos retrofaríngeos em felídeo	1	-	-	-	-	-	-
	Óssea do MPD em cadela Rottweiler	1	-	-	-	-	-	-
	Exérese de nódulo palpebral cão labrador	1	-	-	-	-	-	-
<b>Traumatismo</b>	Sutura feridas cutâneas no MPD de cão Castro de Laboreiro atropelado	-	-	1	-	-	1	-
	Sutura feridas cutâneas no bordo da orelha de cadela Braco Alemão	-	-	1	-	-	-	1
<b>Estomatologia</b>	Extração dentária em canídeo	1	-	-	-	-	-	-
	Resolução de fratura de canino em canídeo Pitbull	-	1	-	-	-	-	-
	Extração dentária e destartarização de canídeo Yorkshire Terrier, 5 anos	1	-	-	-	-	-	-
	Destartarização de canídeo pinscher	1	-	-	-	-	-	-

**Tabela 10** - Casuística das consultas assistidas durante o estágio no HVL.

<b>Internamento</b>	<b>Área</b>	<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>Total</b>
<b>Patologia Médica</b>	Trato Digestivo	26	22	48
	Trato Respiratório	11	8	19
	Trato Urinário	8	17	25
	Aparelho Cardiovascular	7	12	19
	Aparelho Reprodutor	9	17	26
	Neurologia	5	-	5
	Oftalmologia	3	5	8
	Aparelho auditivo	2	3	5
	Endocrinologia	4	9	13
	Oncologia	3	6	9
	Dermatologia	6	8	14
	D. Infeciosas	16	17	33
	Intoxicação	4	1	5
	Traumatismo	2	1	3
	<b>Total</b>		106	126

**Tabela 11** - Casuística dos exames complementares em que participou durante o estágio no HVL.

<b>Exames Complementares de Diagnóstico</b>		<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>Caturra</b>
<b>Imagiologia</b>	RX torácico	5	6	-
	RX abdominal	5	4	1
	RX membros	6	4	-
	TAC cranioencefálica	1	-	-
	Ecografia abdominal	20	25	-
	Ecocardiograma	5	17	-
<b>Endoscopia</b>	Digestiva			
	Esofagoscopia	1	-	-
	Esofagogastroscoopia	5	1	1
	Colonoscopia	4	-	-
	T. Respiratório			
	Rinoscopia	2	-	-
	Laringotraqueoscopia	1	-	-
Traqueobronquioscopia	1	-	-	
T. Urinário				
Uretrocistoscopia	1	-	-	

**Tabela 12 – Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no HVL.**

Área	Procedimento Cirúrgico	Assisti cirurgia	Anestesia	Ajudei cirurgião	Treinei cadáver	Executei cirurgia
<b>Trato Reprodutivo</b>	OVH felídeo	1	4	1	1	1
	OVH canídeo	-	1	-	-	-
	OVH canídeo Grand Danois por laparoscopia	-	1	-	-	-
	Piômetra em canídeo	-	-	1	-	-
	Piômetra em felídeo	-	-	1	-	-
	Orquiectomia felídeo	1	-	-	-	10
	Orquiectomia canídeo	-	2	1	-	-
	Mastectomia canídeo	-	-	1	-	-
<b>Trato Urinário</b>	Ureterotomia para remoção de cálculo ureteral em canídeo	-	1	-	-	-
<b>Trato Digestivo</b>	Toracotomia e encerramento do defeito na parede esofágica devido a rotura após dilatação de estenose em cadela Pitbull	-	1	-	-	-
	Colocação de tubo de esofagostomia em canídeo	-	2	-	-	-
	Colocação de tubo de gastrostomia em canídeo	-	1	-	-	-
	Resolução de torção gástrica em cadela	1	-	-	-	-
	Resseção e anastomose coloretal, após osteotomia púbica bilateral em canídeo com deiscência	-	1	-	-	-
	Resseção e anastomose coloretal e colostomia em canídeo após 2ª deiscência	-	1	-	-	-
	Hérnia diafragmática em canídeo devido a cornada de um touro	-	1	-	-	-
	Resseção e anastomose coloretal após osteotomia púbica bilateral devido a tumor coloretal em cadela	-	1	-	-	-

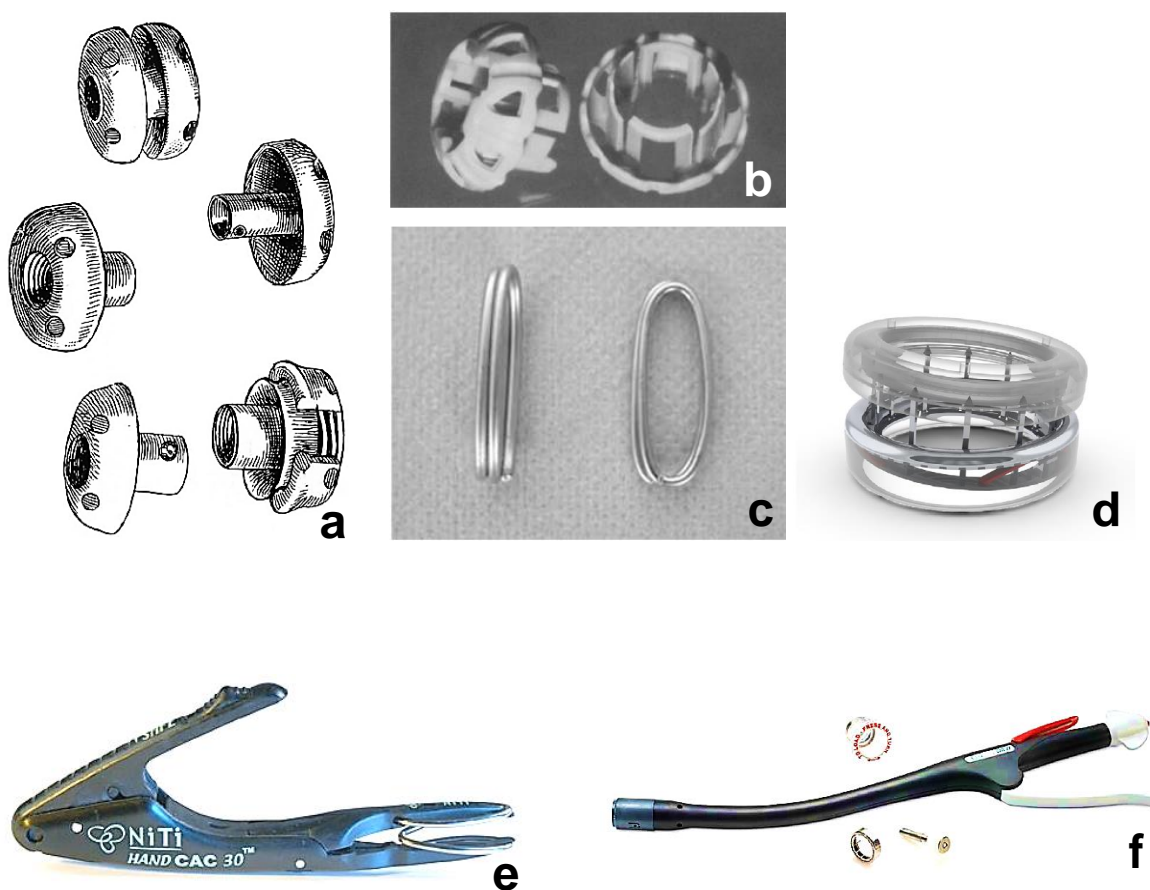
**Tabela 12 (cont.)** - Casuística das consultas de cirurgia e dos procedimentos cirúrgicos nos quais assistiu e participou durante o estágio no HVL.

Área	Procedimento Cirúrgico	Assisti cirurgia	Anestesia	Ajudei cirurgião	Treinei cadáver	Executei cirurgia
<b>Trato Digestivo (cont.)</b>	Ressecção e anastomose coloretal e colostomia em cadela após deiscência	-	-	1	-	-
	Ressecção e anastomose intestino delgado e omentalização em felídeo	-	1	-	-	-
	Hérnia abdominal em felídeo com saco hérniário subcutâneo contendo ansas intestinais	-	-	-	-	1
<b>T. Respiratório</b>	Colocação de dreno torácico em canídeo	-	1	-	-	-
<b>Oftalmologia</b>	Enucleação globo ocular e tarsorrafia em felídeo	-	2	-	-	-
<b>Ortopedia</b>	Resolução de fratura coxo-femoral em felídeo	-	1	-	-	-
<b>Biópsias</b>	Exérese de nódulo palpebral cutâneo em canídeo	3	-	-	-	-
	Linfonodos em felídeos, com agulha	5	-	-	-	-
<b>Traumatismo</b>	Sutura em Y da pele da zona palmar num canídeo P. Alemão rasgada ao saltar um muro	1	-	-	-	-
	Extração dentária em felídeo	-	1	-	-	-
<b>Estomatologia</b>	Destartarização dentária em felídeo	-	3	-	-	1
	Destartarização dentária em canídeo	-	1	-	-	-

## Anexo II – Figuras, gráficos e tabelas referentes à revisão bibliográfica

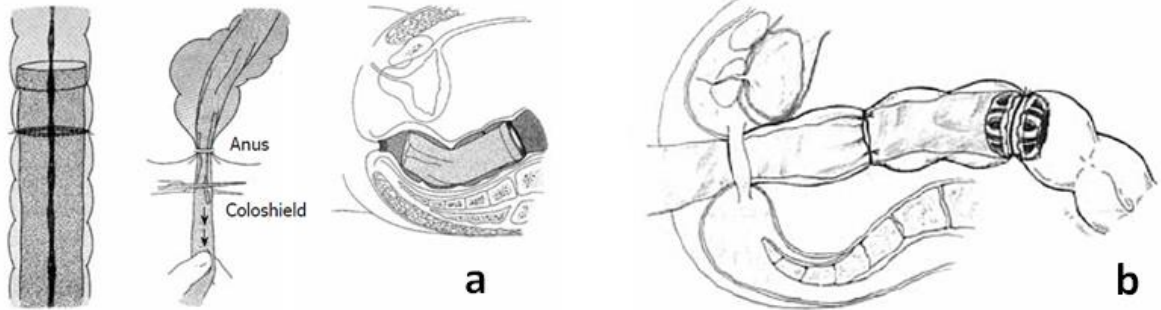
**Figura 14** - Dispositivos de anastomoses de compressão e aplicadores:

a) Representação do botão de Murphy, introduzido por Murphy em 1892 (Fonte: Aggarwal & Darzi, 2005); b) Anel BAR (Valtrac™), introduzido por Hardy et al. em 1985 (Fonte: Hardy et al., 1985); c) CAC (compression anastomotic clip, NiTi™ Surgical Solutions), de nitinol (adaptado de Holak et al., 2014); d) EndoCAR 27 (endoluminal compression anastomotic ring, NiTi™ Surgical Solutions) ou ColonRing (NiTi™ Surgical Solutions), com molas de nitinol (Fonte: Masoomi et al., 2013); e) Hand CAC™30 (NiTi™ Surgical Solutions), o qual se trata do dispositivo aplicador do clip (Fonte: <http://www.nitimed.com/products2.html>, acessado em 5 de Jan, 2015); f) Aplicador do EndoCAR™27 (Fonte: Lee et al., 2011).



**Figura 15** - Drenos coloretais intraluminais por ordem cronológica:

a) Coloshield (Fonte: Morks et al., 2011), desenvolvido nos anos 80 do séc. passado por Ravo e Ger (Morks et al., 2011), aplicado aquando da realização da sutura manual; b) VIB (*valtrac secured intracolonic bypass*) (Fonte: Chen et al., 1997), introduzido por Chen et al. (1997), consistindo num anel BAR ao qual está ligado um tubo de vinil; c) C-Seal (adaptado de Morks et al., 2013), recentemente desenvolvido e cujos estudos clínicos estão a ser efetuados (Morks et al., 2011; Morks et al., 2013), sendo o dreno feito de material biodegradável e aplicado com o agrafador circular.



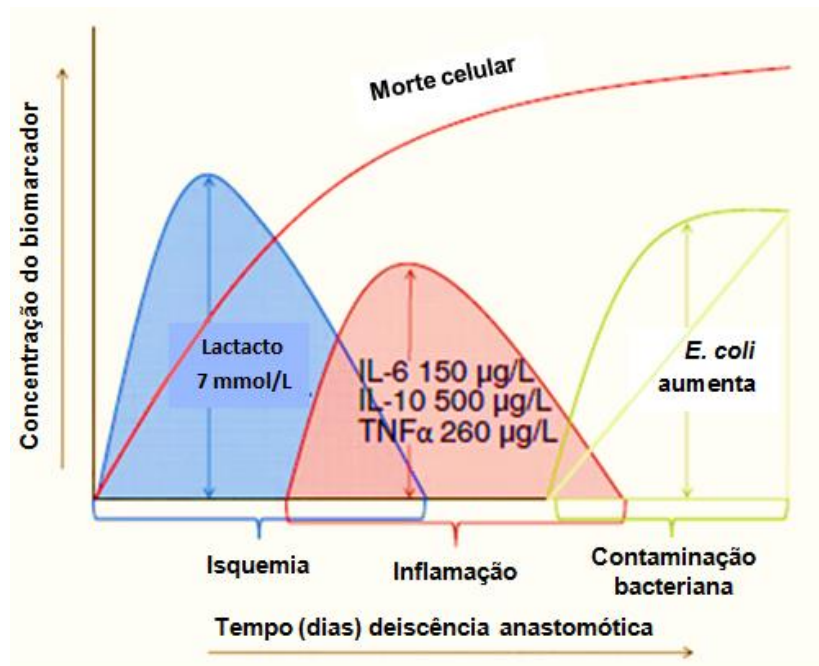
**Tabela 13** – Tabela com a classificação ASA (*American Society of Anesthesiologists*) de doentes cirúrgicos (adaptado de Fossum, 2013 e do site <http://www.avta-vts.org/asa-ratings.pml>, acessado a 1 de Julho de 2014).

<b>Escala de Estado Físico ASA</b>	
<b>Classe I</b>	Risco mínimo Doente saudável normal, sem doença subjacente Procedimento eletivo (ex.º ovariectomia e castração)
<b>Classe II</b>	Risco ligeiro, doença menor presente Doente com doença localizada ou doença sistémica ligeira a moderada, capaz de compensar Neonatos ou doentes geriátricos, obesos
<b>Classe III</b>	Risco moderado Doente com doença sistémica grave Anemia, desidratação moderada, febre, pneumonia ou doença cardíaca de baixo grau
<b>Classe IV</b>	Risco elevado Doente com doença sistémica grave que coloca a vida em risco Insuficiência cardíaca, insuficiência renal, insuficiência hepática, hipovolémia grave, hemorragia grave
<b>Classe V</b>	Risco extremo, moribundo Não se espera que o doente sobreviva mais de 24 horas sem cirurgia Choque endotóxico, falha multiorgânica, traumatismo grave
<b>E</b>	Emergência – cirurgia de emergência

**Tabela 14** – Tabela que ilustra vários parâmetros adotados nos protocolos padronizados otimizados de cirurgia eletiva intestinal humana (*fast track surgery*) (adaptado de Donohoe et al., 2011).

<b>Fatores pré-operatórios</b>	<b>Fatores anestésicos</b>	<b>Fatores intra-operatórios e cirúrgicos</b>	<b>Fatores pós-operatórios</b>
<b>Informação e aconselhamento antes do internamento</b>	Profilaxia do tromboembolismo	Cirurgia laparoscópica	Analgesia pós-op
<b>Abandono da preparação intestinal pré-operatória acima reflexão peritoneal</b>	Profilaxia antimicrobiana	Escolha das incisões cirúrgicas	Suporte nutricional pós-op.
<b>Jejum pré-op. mais curto</b>	Protocolo anestésico padrão	Evitar intubação nasogástrica	Mobilização/ambulação precoce
<b>Medicação pré-anestésica</b>	Prevenir e tratar a náusea e vômito pós-op.	Prevenir hipotermia intra-op.	Prevenção íleo paralítico pós-op.
	Maneio fluidoterapia intra-op.	Evitar drenos peritoneais	Limitar uso de algáliação Avaliação

**Gráfico 3** – Representação da variação da concentração média de potenciais biomarcadores fisiopatológicos no meio abdominal ao longo do tempo, os quais poderiam ser utilizados para detecção precoce da deiscência anastomótica após cirurgia (adaptado de Hirst et al., 2014).

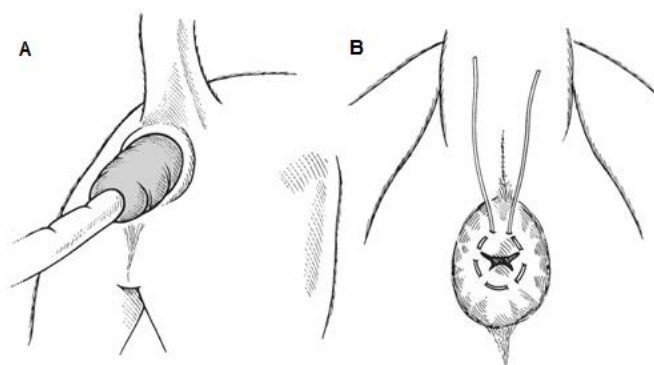


### Anexo III – Figuras, tabelas e protocolos referentes ao caso clínico

**Figura 16** - Fotografias do prolapso retal do “Buba” antes e depois da redução manual com colocação de sutura em bolsa de tabaco (Fonte: Originais).



**Figura 17** – Esquema que ilustra a redução manual de um prolapso retal (adaptado de Fossum, 2006).



#### Protocolo do procedimento de redução manual de prolapso retal

1. Sedou-se com medetomidina (0,002 mg/Kg) e butorfanol (0,2 mg/Kg) IV.
2. Administrou-se como pré-medicação 2 antibióticos (ceftriaxona 25 mg/Kg IV e amoxicilina com ácido clavulânico 8 mg/Kg SC), anti-inflamatório (meloxicam 0,2 mg/Kg SC) e analgésico (tramadol 2 mg/Kg IM).
3. Aplicou-se topicamente uma solução salina hipertônica (Glucosoro® - soro glucosado a 30%) estéril morna para lavagem e redução do edema dos tecidos.
4. Aplicou-se gel lubrificante hidrossolúvel e reduziu-se manualmente o prolapso.
5. Realizou-se uma sutura em bolsa de tabaco com fio sintético não-absorvível monofilamentoso 2/0 (dafilon®, B-Braun) em torno do ânus para diminuir o seu diâmetro, numa tentativa de impedir a recidiva mas sem interferir com a passagem de fezes de consistência mole.

6. Administrou-se atipamezole (0,002 mg/Kg).
7. Colocou-se um colar isabelino para impedir que lambesse ou mordesse a área.

**Tabela 15** – Terapêutica médica efetuada ao “Buba” após redução manual do prolapso retal durante os primeiros 5 dias de internamento, e aquela que foi prescrita após alta.

Medicação	Dose e Via	Duração
<b>Antibioterapia</b>		
<b>Ceftriaxona</b>	25 mg/Kg IV q12h	2,5 dias (d)
<b>Amoxicilina + Ác. Clavulânico</b>	7 mg/Kg SC q24h	5 d
	18 mg/Kg PO q12h	Após alta durante 5 d
<b>Metronidazol</b>	15 mg/Kg PO q12h	Após recidiva do prolapso – 4 d e após alta durante 5 d
<b>Analgesia</b>		
<b>Tramadol</b>	2 mg/Kg IM q12h	1,5 d
<b>Anti-inflamatório</b>		
<b>AINEs - Meloxicam</b>	0,2 mg/Kg SC q24h	5 d
<b>Proteção gástrica</b>		
<b>Antagonista Recetores H2 - Ranitidina</b>	2,5 mg/Kg SC q12h	1 d
<b>Inibidor Bomba Protões - Omeprazol</b>	1 mg/Kg PO q24h	5 d
		Após alta durante 5 d
<b>Emoliente fecal</b>		
<b>Laxante osmótico - Lactulose</b>	42 mg/Kg PO q8h	5 dias
		Após alta durante 5 d
<b>Desparasitante interno</b>		
<b>Febendazole</b>	50 mg/kg PO q24h	3 d
<b>Desparasitante externo</b>		
<b>Nitempiram 57mg</b>	1 cp PO	Toma única
<b>Fluidoterapia</b>		
<b>LR</b>	Taxa = 5 ml/Kg/h	2 d
<b>Dieta</b>		
<b>i/d intestinal (Hill's Prescription Diet®)</b>	790 Kcal/dia*	5 d
		Recomendada na alta

\* Calculado com base na REE (*Resting Energy Expenditure*), através da fórmula:  $REE = [30 \times (\text{Peso em Kg})] + 70$  Kcal/dia, sendo o peso do “Buba” de 24 Kg.

**Tabela 16** - Resultados do exame bacteriológico (Cultura e TSA) e micológico (Cultura) realizado ao fluido aspirado por abdominocentese, obtidos 5 dias depois do procedimento.

Exame	
Bacteriológico	Resultados
<b>Cultura</b>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> ; <i>Enterococcus faecium</i> (2)
<b>Resistente a:</b>	Amoxicilina, amoxicilina com ác. clavulânico, cefalosporina 1 <sup>ª</sup> G, axetilfuroxima, ceftazidima, gentamicina, TMP-sulfametoxazol, ciprofloxacina
<b>Sensível a:</b>	1) Tobramicina, amicacina 2) Intermédio imipenem, cefepima
<b>Antibiograma (2)</b>	
<b>Resistente a:</b>	Penicilina G., ampicilina, imipenem, acetilcefuroxima, gentamicina
<b>Sensível a:</b>	Vancomicina, teicoplanina, estreptomicina HC*
Exame Micológico	
Resultados	
<b>Cultura</b>	Negativo

\*High Concentration - concentração elevada

**Tabela 17** – Ficha de monitorização anestésica intra-cirúrgica do “Buba” da cirurgia de ressecção e anastomose coloretal. Seta azul indica administração de 1,2ml de fentanilo IV.

Tempo (min)	0	5	10	30	35	40	45
<b>Anestésico volátil</b>	2	2	2	2	2	2	2
<b>FC</b>	122	141	140	-	150	153	140
<b>FR</b>	100	16	17	-	19	11	14
<b>Reflexos oculares</b>	N	N	N	N	N	N	N
<b>Mucosa/TRC</b>	N	N	N	N	N	N	N
<b>Pressão arterial</b>	84/51/33	90/62/46	130/83/58	-	120/115/110	97/58/37	-

**Tabela 18** - Ficha de monitorização anestésica intra-cirúrgica do “Buba” (continuação). Setas laranja indicam administração endovenosa de 60 ml de colóides com tetraspan® (B-Braun) por 3 vezes com intervalo de 20 minutos entre si; seta vermelha indica transfusão sanguínea de 1 unidade de plasma fresco congelado; seta verde indica colocação do dreno de Blake® (MILA International).

Tempo (min)	50	1h:10	1h35	2h50	3h	3h20	3h30	3h35
<b>Anestésico volátil</b>	2	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	0
<b>FC</b>	129	137	165	149	-	139	141	
<b>FR</b>	20	90	20	25	-	21	18	
<b>Reflexos oculares</b>	N	N			-		N	
<b>Mucosa/TRC</b>	N	N	N	N	-		N	
<b>Pressão arterial</b>	62/29/11	-	114/68/43	70/30/15	-	105/58/32	112/70/48	

**Tabela 19** – Terapêutica após ressecção e anastomose coloretal primária do “Buba”.

Medicação Pós-operatória	Dose e Via	Duração
<b>Antibioterapia</b>		
<b>Ceftriaxona</b>	25mg/Kg IV q12h	1,5 dias (d)
<b>Metronidazol</b>	10mg/Kg IV q12h (taxa 96ml/h)	1,5 d
<b>Enrofloxacina</b>	10mg/Kg IV lento	1,5 d
<b>Analgesia</b>		
<b>Protocolo MLK*</b>	1 ml/Kg/h IV CRI	6h no 1º d
<b>Tramadol</b>	2mg/Kg IM q12h	1 d
<b>Anti-inflamatório</b>		
<b>Gelo</b>	Tópico região abd q8h	1,5 d
<b>AINEs – Meloxicam</b>	0,2mg/Kg SC q24h	1 d
<b>Proteção gástrica</b>		
<b>Antagonista Recetores H2 – Ranitidina</b>	2,5mg/Kg SC q12h	1 d
<b>Inibidor Bomba Protões – Omeprazol</b>	1mg/Kg PO q24h	Após início alim. enteral
<b>Emoliente fecal</b>		
<b>Laxante osmótico – Lactulose</b>	42mg/Kg PO q8h	Após início alim. enteral
<b>Fluidoterapia</b>		
<b>LR</b>	Taxa = 135 ml/h ou 5,6 ml/Kg/h**	
<b>Dieta</b>		
<b>i/d intestinal (Hill’s Prescription Diet®)</b>	Liquefeita 5 - 10 ml/Kg q6h	Início 10h após cx

\* Bomba de fluidoterapia com seringa de 100 ml, protegida da luz, contendo 0,12 ml de quetamina (numa concentração de 100 mg/ml), 0,8 ml de morfina (numa concentração de 15 mg/ml), 5 ml de lidocaína (numa concentração de 20 mg/ml) e o restante volume preenchido por uma solução de NaCl a 0,9%.

\*\* Peso = 22,5 Kg

**Tabela 20** – Monitorização anestésica intra-operatória da cirurgia de Hartmann do “Buba”.

Tempo (min)	25	35	40	45	50	55	1h
Anestésico volátil	2	2	2	2	2	2	2
FC	127	128	133	133	133	131	129
FR	21	16	13	13	13	13	14
Reflexos oculares	N	N	N	N	N	N	N
Mucosa/TRC	N	N	N	N	N	N	N
Pressão arterial	125/79/54	125/77/52	127/81/56	118/76/53	124/69/40	116/76/59	121/76/59

**Tabela 21** – Monitorização anestésica intra-operatória da cirurgia de Hartmann do “Buba” (continuação). Seta azul indica administração de fentanilo IV.



Tempo (min)	1h05	1h10	1h20	1h30	1h40	2h	2h05
Anestésico volátil	2	2	2	2	2	2	2
FC	146	134	118	123	123	127	131
FR	18	16	12	14	13	11	14
Reflexos oculares	N	N	N	N	N	N	N
Mucosa/TRC	N	N	N	N	N	N	N
Pressão arterial	-	122/71/44	127/75/47	117/72/48	113/66/41	111/68/44	114/71/48

**Figura 18** – Fotografia de colonoscopia realizada ao “Buba” mostrando estenose colónica ao nível da anastomose, 1,5 meses após restituição da continuidade intestinal (Fonte: Original).

