

BARBARA GUIZZO MELO

SÍNDROME DILATAÇÃO-VÓLVULO GÁSTRICO EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu- SP,
para obtenção do grau de médico veterinário.

Botucatu

2010

BARBARA GUIZZO MELO

SÍNDROME DILATAÇÃO-VÓLVULO GÁSTRICO EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário.

Área de Concentração: Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais

Preceptor: Prof^{ta}. Adj. Dr^a. Maria Denise Lopes
Coordenador dos Estágios: Prof^{ta}. Ass. Dr^a. Vânia Maria de Vasconcelos Machado

Botucatu

2010

Agradecimentos

Agradeço à minha família, que sempre me apoiou e priorizou a
minha formação pessoal e profissional.

Agradeço ao meu pai, colega de profissão e amigo, exemplo de
perseverança, persistência e personalidade.

Agradeço à minha mãe, por sua dedicação e generosidade.

Agradeço ao Tiago, pelos excelentes momentos vividos ao seu
lado.

Agradeço à professora Denise, orientadora e colaboradora
deste trabalho.

“Só aqueles que têm paciência para fazer coisas simples com perfeição é que irão adquirir habilidade para fazer coisas difíceis com facilidade.”

Johann Christoph Von Schiller

GUIZZO MELO, BARBARA. *SÍNDROME DILATAÇÃO-VÓLVULO GÁSTRICO EM CÃES*. Botucatu, 2010. 26 p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de concentração: Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu,.

RESUMO

A síndrome dilatação-vólvulo gástrico (DVG) é uma enfermidade aguda e potencialmente letal, caracterizada pelo aumento do tamanho do estômago associado à rotação em seu eixo mesentérico, que acomete principalmente cães de raças grandes e gigantes com tórax profundo e estreito. O diagnóstico baseia-se no histórico, exame físico, sinais clínicos e radiográficos. Por tratar-se de uma emergência, a terapia deve ser instituída imediatamente e consiste em protocolos para combate ao choque, decompressão gástrica, reposicionamento cirúrgico do estômago, gastropexia e cuidados pós-operatórios intensivos. Apesar do progresso significativo na elucidação dos eventos fisiopatológicos, fatores de risco e tratamento, houve pouco avanço na determinação das causas primárias desta afecção. Um avanço relevante descrito na literatura recentemente sobre este tema é a técnica de gastropexia por laparoscopia. Instruir os proprietários de cães de raças predispostas é de extrema importância para evitar casos em que o comprometimento geral do animal torne a terapia cirúrgica impraticável e a situação do animal irreversível.

Palavras-chave: Cão; Dilatação-vólvulo gástrico; DVG; Estômago.

GUIZZO MELO, BARBARA. *Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in Dogs*. Botucatu, 2010. 26 p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de concentração: Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu.

ABSTRACT

The gastric dilatation- volvulus (GDV) is an acute and potentially lethal disease, characterized by increased size of the stomach associated with mesenteric rotation on its axis, which affects mainly large breed dogs and giants with deep and narrow chest. The diagnosis is made from the history, physical examination, clinical signs and radiographic evaluation. It is an emergency that requires immediate therapy and consists on protocols to treat shock, gastric decompression, surgical repositioning of the stomach, gastropexy and intensive post-operative care. Despite the significant progress in the elucidation of pathophysiological events, risk factors and treatment, there was almost no progress in determining the root causes of this disease. A significant advance was recently described in the literature on this topic is the technique of gastropexy laparoscopy. Instruct the owners of the high risk breeds is extremely important to avoid situations in which the severity of the illness make the surgical treatment impracticable and the animal's condition irreversible.

Keywords: Dogs; Gastric dilatation-volvulus; GDV; Stomach

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1. DILATAÇÃO E VÓLVULO GÁSTRICO	2
2.2. FATORES DE RISCO	3
2.3. FISIOPATOLOGIA	5
2.4. DIAGNÓSTICO.....	8
2.4.1. Apresentação clínica e exame físico	9
2.4.2. Diagnóstico por imagem	11
2.4.3. Alterações laboratoriais	11
2.4.4. Diagnóstico diferencial	12
2.5. TRATAMENTO	12
2.5.1 Tratamento de choque	13
2.5.2. Descompressão gástrica	14
2.5.3. Cirurgia	16
2.5.4. Lesão por isquemia-reperfusão.....	17
2.5.5. Arritmias cardíacas	18
2.6. CUIDADOS NOS PÓS-OPERATÓRIO	19
2.7. PROGNÓSTICO	20
2.8. PROFILAXIA	20
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	21
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Direção da rotação gástrica na maioria dos cães com DVG.....	10
Figura 2 - Compressão dos grandes vasos em cão com DVG.....	10
Figura 3 - Animal com DVG antes de intervenção cirúrgica corretiva.....	10
Figura 4 - Aspecto macrocópico de órgãos abdominais de cão com DVG.....	10
Figura 5 - Exame radiográfico de cão com DVG.....	10
Figura 6 - Técnica de gastropexia em alça de cinto	10

LISTA DE ORGANOGRAMAS

Organograma 1 - Hipóteses para o desenvolvimento da DVG.....	6
Organograma 2 - Eventos fisiopatológicos ocorridos durante a DVG.....	8

LISTA DE ABREVIATURAS

CID	coagulação intravascular disseminada
dL	decilitros
DVG	dilatação-vólvulo gástrico
<i>et al.</i>	colaboradores
kg	quilogramas
mg	miligramas
ml	mililitros
G	gauge
µg	micrograma

INTRODUÇÃO

O aumento do tamanho do estômago associado com a rotação do seu eixo mesentérico é uma forma de atuação imperfeita da função digestória, denominada síndrome dilatação-vólvulo gástrico (DVG), que também é conhecida como torção gástrica, timpanismo e empazinamento (WASHABAU & HOLT, 2007; HEDLUND & FOSSUM, 2008). Este aumento da pressão no interior do estômago desencadeia desordens fisiopatológicas locais e sistêmicas que podem induzir o animal ao óbito (WARD *et al.*, 2003).

A dilatação gástrica, geralmente acompanhada por vólvulo, constitui afecção aguda e de alto risco de mortalidade em cães (STURGESS, 2001), caracterizada por posicionamento inadequado do estômago, acúmulo rápido de ar intraluminal, pressão intragástrica aumentada e choque (HALL, 2004).

A taxa de mortalidade descrita na literatura varia de 15 a 68% dos casos (PASS & JOHNSTON, 1973; VAN SLUIJS, 1991; GLICKMAN & GLICKMAN, 1994; BROCKMAN *et al.*, 1995; BROURMAN *et al.*, 1996; HEDLUND & FOSSUM, 2008). Brandão *et al.* (2001) obteve taxa geral de mortalidade de 44,1%, sendo 75% nos animais com evidências macroscópicas de necrose gástrica. A grande maioria dos óbitos ocorreu nos dois primeiros dias do pós-operatório. Nos casos que foram realizadas a gastrotomia e, especialmente, a gastrectomia parcial e esplenectomia foram realizadas, houve um aumento na taxa de mortalidade.

Acredita-se, que um dos fatores que contribui para a alta taxa de mortalidade são as alterações celulares, que continuam a ocorrer após a correção cirúrgica do vólvulo, devido às lesões de reperfusão nos tecidos anteriormente isquêmicos (COSTA *et al.*, 1999).

Guilford (1996) relatou a prevalência da DVG de 13 casos para cada 10.000 atendimentos no período de 7 anos em estudo retrospectivo. A incidência da DVG em cães é baixa, mas tem grande importância porque o sucesso da terapia requer reconhecimento precoce, cuidados emergenciais cirúrgicos e pós-operatórios intensivos. Animais com DVG desenvolvem consequências locais e sistêmicas que resultam em hipovolemia, podendo haver comprometimento

gástrico e esplênico, infecção bacteriana local e generalizada, inflamação local e sistêmica, coagulação intravascular disseminada, choque e óbito (BROCKMAN & HOLT, 2000).

A síndrome ocorre mais comumente em cães de raças grandes e gigantes, embora possa ocorrer em raças pequenas (LANTZ, 2005). Embora algum progresso tenha sido alcançado na determinação dos fatores de risco, na compreensão da fisiopatologia e no desenvolvimento de novos tratamentos, mas a causa ainda é desconhecida (BROCKMAN & HOLT, 2000; HALL, 2004), o que dificulta a adoção de medidas específicas no manejo do paciente para se evitar a DVG (LANTZ, 2005).

O diagnóstico da síndrome baseia-se principalmente na sintomatologia clínica e na avaliação radiográfica. Na maioria das vezes não é possível distinguir dilatação gástrica isolada ou associada ao vólvulo apenas pelas manifestações clínicas. A dilatação gástrica e o vólvulo gástrico são fisiologicamente e patologicamente distintos, mas a dilatação geralmente precede o vólvulo. (BRANDÃO *et al.*, 2001; RASMUSSEN, 2007; HEDLUND & FOSSUM, 2008).

O presente trabalho tem por objetivo realizar uma revisão de literatura, trazendo informações relevantes sobre os fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico e terapêutica da dilatação-vólvulo gástrica em cães.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. DILATAÇÃO E VÓLVULO GÁSTRICO

Os cães com dilatação gástrica geralmente apresentam distensão abdominal e ficam deprimidos e desconfortáveis. Pode ocorrer eructação, êmese ou esforço de vômito sem eliminação significativa do conteúdo gástrico. Geralmente apresentam-se com parâmetros hemodinâmicos estáveis, a menos que progrida para vólvulo (STURGESS, 2001).

Na DVG, além da dilatação, ocorre a torção gástrica. O estômago se distende à medida que gás, fluido ou ambos se acumulam no lúmen. O gás provém da aerofagia, embora a fermentação bacteriana e de carboidratos e as

reações metabólicas possam contribuir. A secreção gástrica normal e a transudação de fluidos para dentro do lúmen do estômago secundária à congestão venosa contribuem para o acúmulo de líquido. Acredita-se que o aumento do volume gástrico esteja associado à obstrução funcional ou mecânica da saída gástrica. A obstrução dos portais esofágico e pilórico inibem os meios fisiológicos normais de remoção de ar (eructação, vômito e esvaziamento pilórico) e apresentam como consequência a dilatação gástrica (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

2.2. FATORES DE RISCO

Segundo Guilford (1996), não há uma causa única para o desenvolvimento da DVG. A síndrome ocorre quando há interação e combinação dos fatores predisponentes.

Os fatores de risco para a DVG incluem cães de raças puras, de porte grande ou gigante, com tórax profundo e estreito como o Weimaraner, São Bernardo, Gordon Setter, Setter Irlandês, Dogue Alemão, Pastor Alemão, Dobermann Pinscher, Fila Brasileiro e Boxer (GLICKMAN & GLICKMAN, 1994; GUILFORD, 1996; BRANDÃO *et al.*, 2001; STURGESS, 2001; HALL, 2004). Acredita-se que o tórax mais profundo e estreito possa alterar a relação entre o estômago e o esôfago, prejudicando a capacidade de eructação. A razão entre profundidade e largura torácicas parece ser altamente correlacionada com o risco de timpanismo (GUILFORD, 1996; HEDLUND & FOSSUM, 2008).

A síndrome também já foi relatada em cães de porte pequeno e médio como o Basset Hound, Cocker Spaniel, Teckel, Buldog inglês, Poodle miniatura, Yorkshire terriers e Shar-pei, (DUPRÉ & COLOUER, 1994; GLICKMAN & GLICKMAN, 1994; GUILFORD, 1996). A DVG pode ocorrer em cães de qualquer idade, sendo mais comum em animais de 4 a 10 anos, com peso aproximado de 17 a 39 kg e que residem em ambientes urbanos (GLICKMAN & GLICKMAN, 1994; GUILFORD, 1996; GLICKMAN *et al.* 1997).

Alimentar os cães com tigela em local elevado também pode predispor à esta afecção, por promover a aerofagia (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

Rasmussen (2007) afirma que animais com condições que promovem aerofagia (p. ex. ácaros nasais) podem aumentar o risco de dilatação gástrica. Outros fatores de risco incluem cães que têm relação de parentesco de primeiro grau com aqueles que foram acometidos por DVG; cães que recebem refeições únicas ao dia e aqueles com o comportamento de comer apressadamente (HALL, 2004). Guilford (1996), Brandão *et al.* (2001) e Monet (2003) verificaram frequência de DVG equivalente nos machos e fêmeas, diferente da maior prevalência dos machos (95%), descrita por GLICKMAN & GLICKMAN (1994). A hipertrofia da mucosa ou da camada muscular pilórica, também pode estar envolvida no processo de etiologia de DVG em animais mais velhos (WILLARD, 1995).

Não existe confirmação a respeito de uma relação causal entre DVG e alimentação seca para cães. Também não se determinou ainda o papel de outras possíveis causas de contribuição que incluem hipergastrinemia, doença intestinal inflamatória e exercício após ingestão de grandes refeições de alimentos altamente processados ou água (HALL, 2004). A adição de comida caseira ou alimento enlatado à dieta de cães de raças grandes ou gigantes é associada à diminuição da incidência de DVG (HEDLUND & FOSSUM, 2008). O tempo médio de apresentação da síndrome é de sete horas após a última refeição, porém, é relatado ocorrência da afecção em intervalos que variam entre 1 e 40 horas após a alimentação (GUILFORD, 1996; STURGESS, 2001).

Segundo LANTZ (2005), os cães com DVG possuem elevada concentração sérica de gastrina. A hipergastrinemia retarda o esvaziamento gástrico, pois mantém elevado o tônus da zona de alta pressão esofágica caudal, prejudicando a eructação, além disso, causa hipertrofia mucosa e muscular na região pilórica que obstrui a saída do conteúdo gástrico para o duodeno.

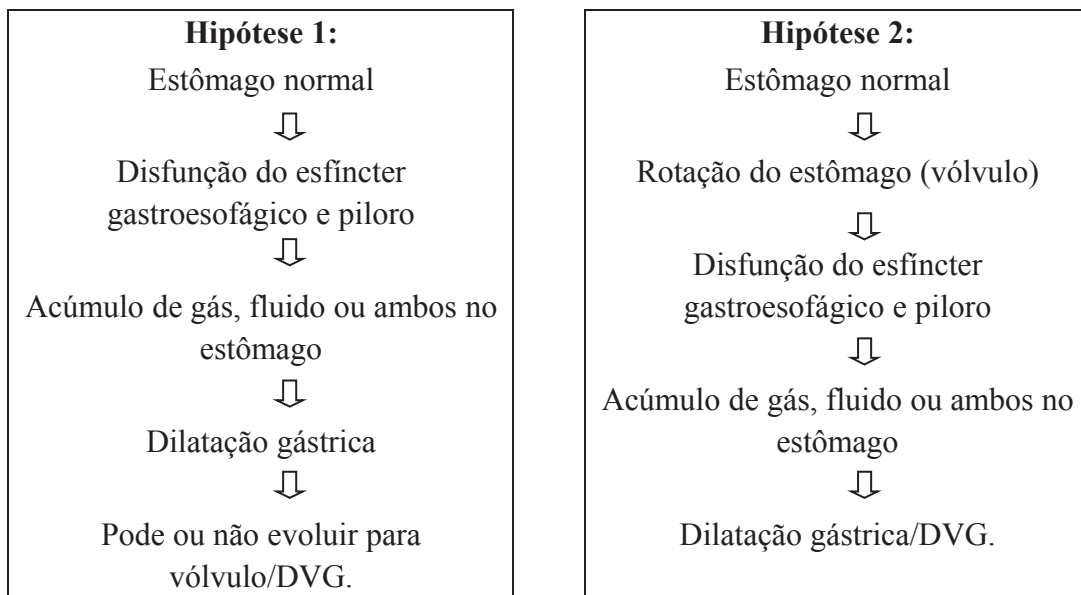
Outras causas que podem contribuir para a ocorrência da DVG são o deslocamento e a torção esplênica, devido ao estiramento dos ligamentos gástricos, permitindo maior mobilidade do estômago. Animais submetidos à esplenectomia apresentam um vazio anatômico na região cranioventral do abdome que facilita o deslocamento gástrico (HALL, 2004). Traumas, vômitos e estresse

também contribuem para o desenvolvimento da síndrome (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

2.3. FISIOPATOLOGIA

Uma anormalidade fundamental associada à DVG é a frouxidão dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico que resulta em elevado grau de mobilidade do estômago dentro do abdome, permitindo que ele gire em torno do seu eixo longitudinal. Nos cães hígidios, o piloro está fixado ao quadrante cranial direito do abdome pelo ligamento hepatoduodenal, pelo omento menor e pelo ducto biliar comum. Portanto, mesmo que o piloro seja forçado para a esquerda e localizado em uma posição de vólvulo, imediatamente retornará a sua posição anatômica normal quando liberado. Porém, não ocorrerá o mesmo em um cão acometido por DVG, pois este animal apresenta debilidade nos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico (HALL, 2004).

Ainda não está definido se a dilatação do estômago precede ou sucede a torção gástrica (organograma 1). Devido à aerofagia ser o fator mais importante do acúmulo de gás no estômago, tem sido postulado que a dilatação ocorra primeiro. O achado de muitos cães tratados cirurgicamente com gastropexia (que teoricamente, previne apenas o vólvulo) não exibem recorrência da dilatação, enquanto cães tratados sem gastropexia realmente sofrem recorrência. Pois, alguns estudos afirmam que o estômago rotaciona primeiro, suprimindo os mecanismos normais de alívio como eructação, vômito ou esvaziamento pilórico, e a dilatação do estômago seria consequência do gás produzido pela fermentação bacteriana e de carboidratos (GUILFORD, 1996; RASMUSSEN, 2007; MONNET, 2003; HEDLUND & FOSSUM, 2008).



Organograma 01 – Hipóteses para o desenvolvimento da DVG, segundo Brockman *et al.* (2000)

De acordo com Hall (2004), após o desenvolvimento do vólvulo, o ar deglutido consegue passar pela junção gastroesofágica torcida, mas não pode escapar do estômago. A torção gástrica resulta em oclusão da cárdia e obstrução do piloro, que impede a expulsão de ar e vômito e impossibilita o esvaziamento pilórico para o duodeno. A dilatação resulta em aumento na tensão da parede gástrica, redução no fluxo sanguíneo, lesão isquêmica local e necrose da parede do estômago, sendo que a região mais comumente afetada situa-se ao longo da curvatura maior, irrigada pelos vasos gástricos curtos.

Em geral, o estômago sofre rotação em sentido horário quando visto da perspectiva do cirurgião, como pode ser observado na figura 1. A rotação pode ser de 90 a 360 graus, mas geralmente é de 220 a 270 graus. Quando o estômago gira, o piloro e o duodeno deslocam-se ventralmente e para a esquerda da linha média, localizando-se entre o esôfago e o estômago (HEDLUND & FOSSUM, 2008). Como o baço está fixado à curvatura maior do estômago pelo ligamento gastroesplênico, a torção do estômago quase sempre desloca o baço para o lado ventral direito do abdome e causa congestão esplênica e esplenomegalia. O

omento insere-se na curvatura maior do estômago, por isso geralmente é encontrado cobrindo a porção ventral do estômago rotacionado. (HALL, 2004).

A DVG causa compressão de vasos abdominais principais (veia porta e veia cava) que retornam o sangue venoso para o coração. A oclusão destes vasos, demonstrados na figura 2, reduz drasticamente o débito cardíaco e a pressão arterial média, resultando em choque hipovolêmico (HALL, 2004). A compressão da veia porta induz ao edema, congestão do sistema gastrointestinal e à redução do volume intravascular. O aumento na pressão portal compromete a microcirculação visceral e reduz a distribuição de oxigênio ao trato gastrointestinal. Sob condições isquêmicas, o pâncreas produz o fator de depressão do miocárdio. A acidose, fator de depressão do miocárdio e produção de radicais livres de oxigênio levam à isquemia cardíaca, reduzem a contratilidade do coração e induzem a arritmias que irão comprometer a função cardiovascular (MONNET, 2003).

A oclusão da veia cava caudal causa congestão passiva crônica acentuada das vísceras abdominais. Os órgãos sofrem isquemia e acúmulo de endotoxinas provenientes do trato gastrointestinal (HALL, 2004). O organograma 2 demonstra os eventos fisiopatológicos ocorridos durante a síndrome.

Organograma 2: Eventos fisiopatológicos durante dilatação gástrica com vólvulo, segundo Rasmussen, (2007)



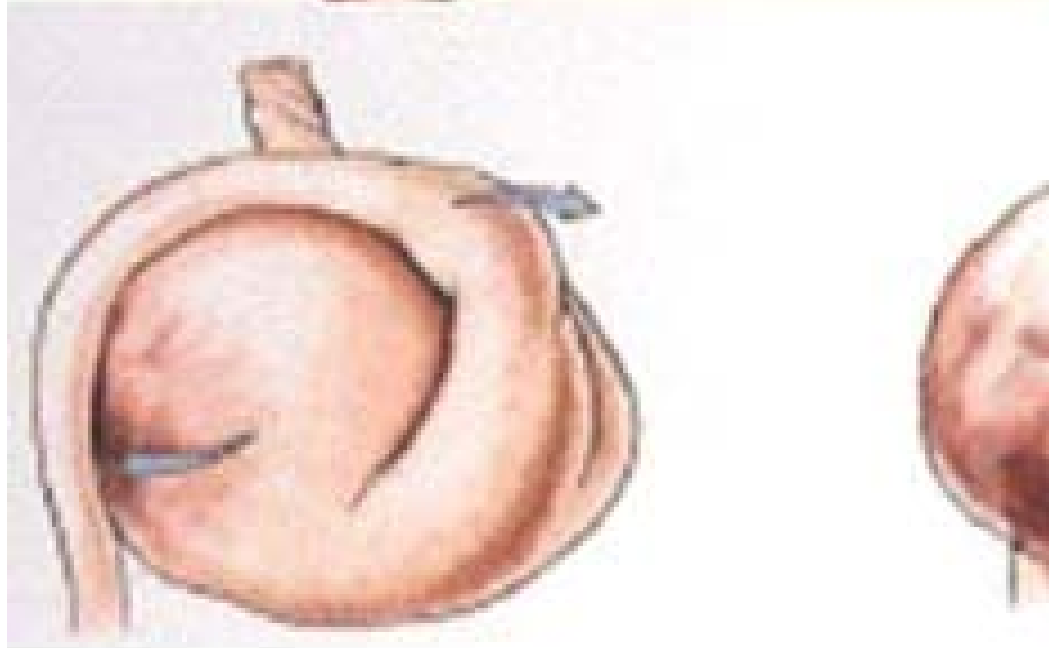
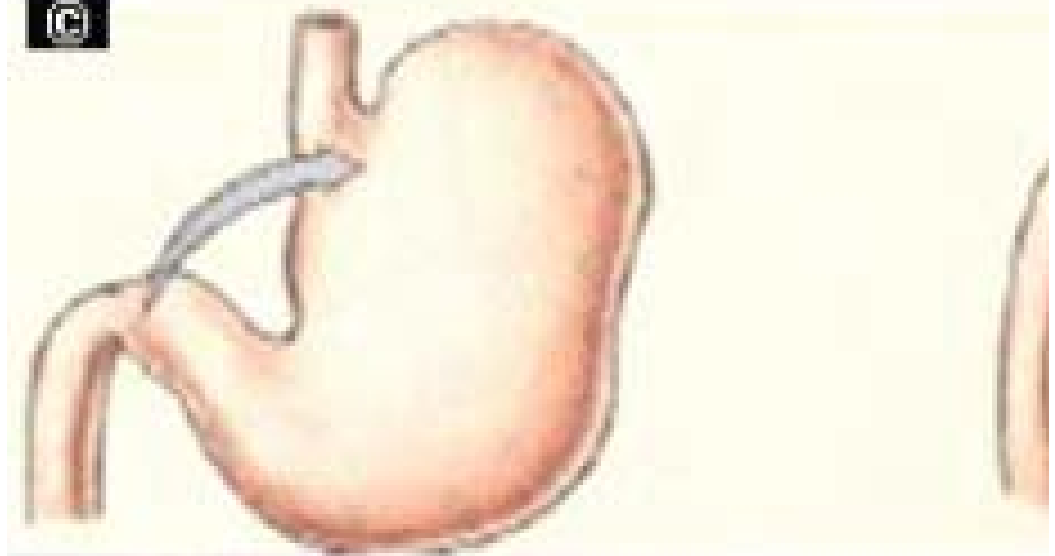
2.4. DIAGNÓSTICO

A passagem de uma sonda gástrica não diferencia entre a dilatação gástrica e a síndrome de dilatação-vólvulo (STURGESS, 2001), pois os tubos gástricos freqüentemente podem ser passados em animais com o estômago torcido (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

O diagnóstico da síndrome baseia-se principalmente na resenha, histórico e manifestações clínicas. Na maioria das vezes não é possível distinguir dilatação gástrica isolada ou associada ao vólvulo apenas pela sintomatologia clínica e então o exame radiográfico torna-se necessário para confirmar o diagnóstico (BRANDÃO *et al.*, 2001; HEDLUND & FOSSUM, 2008).

2.4.1. APRESENTAÇÃO CLÍNICA E EXAME FÍSICO

O animal com DVG pode apresentar-se com histórico de distensão abdominal aguda, tentativas improdutivas de vômito, hipersalivação, agitação, fraqueza, dor abdominal e taquipnéia ou o proprietário pode simplesmente encontrar o animal deitado e deprimido com o abdome distendido, ocasionalmente se palpa a esplenomegalia (DAVIDSON, 1992; HALL, 2004; LANTZ, 2005). O cão pode apresentar sinais de dor e pode estar com o dorso arqueado (cifose). O exame físico quase sempre revela distensão abdominal com timpanismo, embora possa ser difícil detectar distensão gástrica em cães de raças grandes obesos ou muito musculosos. Os sinais clínicos associados ao choque, como pulsos periféricos fracos, taquicardia, tempo de preenchimento capilar prolongado, mucosas pálidas e/ou dispnéia podem estar presentes, a depender da severidade e duração do episódio (BROCKMAN & HOLT, 2000; HEDLUND & FOSSUM, 2008). É importante reconhecer os diferentes graus de choque durante a avaliação do paciente. Primeiramente, os animais apresentam sinais clínicos similares ao de choque hipovolêmico porque a maior parte do volume sanguíneo está restrita na veia cava caudal e na veia porta. Por essa razão, os animais apresentam taquicardia e taquipnéia com pulso femoral normal, aumento no tempo de preenchimento capilar, membranas mucosas pálidas e extremidades frias. Com a progressão da síndrome, os pacientes entram em choque endotoxêmico com taquicardia, taquipnéia, pulso femoral fraco, febre e tempo de preenchimento capilar prolongado. Finalmente, o paciente fica descompensado com severa hipotensão, bradicardia, hipotermia, membranas mucosas pálidas e extremidades frias (MONNET, 2003). A distensão gástrica sem rotação pode apresentar achados clínicos idênticos aos da DVG. A história desses sinais seguida por um decréscimo na distensão abdominal deve alertar o clínico para uma possível perfuração gástrica (LANTZ, 2005). A figura 3 demonstra a distensão abdominal característica do animal acometido pela síndrome.



2.4.2. DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A radiografia abdominal, não é necessária para o diagnóstico de DVG, que é estabelecido pelo exame físico, mas é utilizada para confirmação do diagnóstico clínico e para a diferenciação entre dilatação gástrica simples e DVG. Além disso, determina a posição do estômago e, portanto, a urgência da intervenção cirúrgica (DAVIDSON, 1992; RASMUSSEN, 2007). Os animais devem ser submetidos à descompressão gástrica antes do exame radiográfico para não comprometer ainda mais a função cardiopulmonar do cão.

São preferidas as projeções radiográficas lateral direita e dorsoventral para facilitar o preenchimento com ar do piloro anormalmente deslocado, para facilitar sua identificação (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

Em um cão hígado, o piloro localiza-se ventral ao fundo gástrico na projeção lateral, e ao lado direito do abdome na projeção dorsoventral. Em um cão com DVG, o piloro encontra-se cranial ao corpo do estômago e está separado do resto do estômago por tecido mole (sinal de C invertido ou de dupla bolha) na projeção lateral direita (figura 5), e na projeção dorsoventral, o piloro aparece como uma estrutura repleta de gás à esquerda da linha média. Gás peritoneal livre, ou se os detalhes serosos estiverem obscurecidos sugere ruptura gástrica; ar dentro da parede do estômago indica necrose, e ambos justificam cirurgia (RASMUSSEN, 2007; HEDLUND & FOSSUM, 2008). Se a rotação do estômago não for muito severa, a posição anormal do piloro (dorsal e à esquerda do fundo gástrico) auxilia no diagnóstico, embora o piloro possa não estar visível nas projeções laterais esquerdas (DAVIDSON, 1992; BROCKMAN & HOLT, 2000; HALL, 2004).

2.4.3. ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

O exame hematológico inicial revela leucograma de estresse com leucocitose e linfopenia. Se o paciente estiver em estado avançado de choque endotoxêmico, uma redução de leucócitos polimorfonucleares pode estar presente. O hematócrito baixo é comum, assim como a redução no número de plaquetas. Perfis bioquímicos podem revelar anormalidades eletrolíticas como hipocalemia,

aumento do lactato como resultado do metabolismo celular anaeróbio, estase biliar, dano ao fígado com aumento da alanina transaminase, e azotemia pré-renal ou renal. O perfil de coagulação pode mostrar uma redução nos tempos de protrombina e trombina ativada, com prolongado tempo de coagulação e aumento dos produtos de degradação da fibrina nos casos de coagulação intravascular disseminada (CID) (MONNET, 2003).

2.4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A dilatação gástrica simples tem como diagnóstico diferencial o vólvulo do intestino delgado, que também resulta em abdome timpânico e distendido, porém a dilatação difusa de alças intestinais é aparente em radiografias. A torção esplênica primária muitas vezes causa dor abdominal aguda, entretanto, a distensão abdominal está ausente ou é discreta. A hérnia diafragmática pode produzir sinais clínicos semelhantes aos da DVG, particularmente se o estômago estiver herniado e a saída gástrica estiver obstruída. A ascite pode causar distensão abdominal, mas a onda de fluido deve ser sentida durante o balotamento do abdome, o que a distingue do abdome timpânico encontrado na DVG (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

2.5. TRATAMENTO

Na suspeita de DVG aguda, deve-se restaurar a circulação, descomprimir o estômago, estabilizar a DVG ou a dilatação simples, fazer a correção cirúrgica se tiver ocorrido o vólvulo e profilaxia (manejo e/ou correção cirúrgica) (BROCKMAN, 2007).

O tratamento médico tem como objetivo estabilizar o paciente e prepará-lo para a cirurgia, e não deve ser adiado por testes diagnósticos. A cirurgia deve ser iniciada não mais que 2 a 3 horas após o início do tratamento médico (MONNET, 2003).

2.5.1. TRATAMENTO DO CHOQUE

O manejo da hipovolemia para prevenir ou tratar o choque é o primeiro objetivo do tratamento emergencial. Devem ser colocados dois cateteres intravenosos de grosso calibre (16 ou 18 G.) nas veias jugulares ou cefálicas (BROCKMAN, 2007). Os seguintes protocolos podem ser empregados na reversão do choque: soluções cristalóides isotônicas usadas isoladamente na dosagem de 90 ml/kg/hora; solução salina hipertônica a 7,5% (4-5 ml/kg em 5 a 15 minutos) mais soluções cristalóides; Hidroxietilamido (5-10 ml/kg em 10 a 15 minutos) mais soluções cristalóides; associação de solução salina a 7,5% e Hidroxietilamido (diluir 23,4% de solução salina com Hidroxietilamido 6% até obter uma solução hipertônica a 7,5%, administrada na dose de 4 ml/kg em 5 minutos) seguido de soluções cristalóides. Se for administrada solução salina hipertônica ou Hidroxietilamido, a taxa de administração de cristalóide subsequente precisa ser ajustada. Se o animal estiver dispneico, a oxigenioterapia pode ser administrada por insuflação nasal ou máscara (HEDLUND & FOSSUM, 2008). A decisão de se administrar sangue ou colóides sintéticos para prover um maior aporte circulatório e melhorar o transporte de oxigênio aos tecidos deve ser baseada na avaliação do hematócrito e proteínas totais séricas, e por isso deve ser coletado sangue em quantidade suficiente para uma avaliação inicial do hematócrito, proteínas totais e níveis de eletrólitos séricos, assim como para a realização subsequente do hemograma completo, perfis bioquímico e de coagulação (BROCKMAN & HOLT, 2000) e análise de gases sanguíneos (HEDLUND & FOSSUM, 2008). Sangue total ou plasma deve ser administrado se o hematócrito ficar abaixo de 20% ou as proteínas totais abaixo de 3,5 dL, respectivamente (HALL, 2004).

A resposta à fluidoterapia é baseada no exame físico (frequências cardíaca e respiratória e pulso femoral). Se a resposta à fluidoterapia não for suficiente, podem ser usados dopamina (2-4 µg/kg/minuto/intravenoso) ou dobutamina (2-6 µg/kg/minuto/intravenoso) para melhorar a contratilidade e o débito cardíaco. Em doses baixas a dopamina melhora a perfusão esplâncnica, o que pode ser benéfico para a mucosa do trato gastrointestinal (MONNET, 2003). Se os sinais clínicos de

choque persistirem, a administração de fluido deve continuar em velocidade alta até que uma resposta seja notada (HALL, 2004).

Embora seja motivo de controvérsia, em geral são administrados corticosteróides (fosfato dissódico de dexametasona, 4 mg/kg, ou succinato sódico de prednisona, 20 mg/kg/intravenoso) para a endotoxemia e para estabilizar as membranas lisossômicas (HALL, 2004), mas não se deve administrá-los até 30 minutos após iniciar-se a administração de fluidos (STURGESS, 2001).

Antibióticos de largo espectro devem ser administrados por via intravenosa, tais como cefazolina (22 mg/kg); enrofloxacina (7-15 mg/kg, administrar diluído e lentamente durante 30 minutos) e ampicilina (22 mg/kg) (RASMUSSEN, 2007; HEDLUND & FOSSUM, 2008). A flunixinina-meglumina é recomendada (0,5 a 1 mg/kg por via intravenosa, uma só vez) para reduzir a síntese de prostaglandinas e atenuar os efeitos da endotoxemia, embora ela possa causar ulceração gastrointestinal grave (HALL, 2004). Monnet (2003) recomenda a administração de 2,2 mg/kg intravenoso, devendo ser usada antes do reposicionamento do estômago para que se obtenha os efeitos benéficos. O bicarbonato de sódio é administrado somente se indicado, com base na gasometria sanguínea.

2.5.2. DESCOMPRESSÃO GÁSTRICA

A descompressão gástrica deve ser realizada concomitantemente à terapia de choque. A descompressão gástrica melhora imediatamente o débito cardíaco e a pressão arterial, pois alivia a oclusão da veia cava caudal e das veias portais. Uma sonda orogástrica é pré-medida da ponta do nariz até a última costela e faz-se uma marca com esparadrapo para que a sonda não avance além deste ponto.

Colocar o animal em diferentes posições (sentado, sobre uma mesa inclinada ou com as patas dianteiras elevadas sobre a mesa) pode ajudar a avançar a sonda pelo deslocamento do peso das vísceras abdominais. A sonda é avançada com pressão firme e movimento de torção, mas se a sonda orogástrica não tiver passagem, a pressão intragástrica deve ser reduzida por gastrocentese, que deve

ser realizada em uma área preparada de forma asséptica, caudal ao arco costal sobre o flanco direito, com várias agulhas hipodérmicas de calibre 16 a 18 G. Deve-se auscultar a região para determinar a localização do baço. O alívio da pressão intragástrica por gastrocentese permite a passagem da sonda orogástrica, usada para remover o líquido gástrico e realizar lavagem gástrica com água morna. Se a sonda estomacal ainda não puder ser passada após gastrocentese, uma descompressão temporária pode ser conseguida por meio da realização da gastrostomia provisória.

Este procedimento apresenta alto risco de contaminação peritoneal, portanto a abertura deve ser fechada antes que a gastropexia permanente seja realizada (HALL, 2004). De acordo com Sturgess (2001), inicialmente uma descompressão parcial é melhor obtida através da trocartização utilizando uma agulha de calibre 14 a 16 G, em vez de uma sondagem gástrica no animal, que é mais estressante e pode precipitar morte súbita. A descompressão menos rápida também reduz a velocidade de reperusão e a liberação de uma grande quantidade de radicais livres de oxigênio e metabólitos tóxicos na circulação. Depois da descompressão parcial, pode-se passar a sonda gástrica mais fácil e seguramente, permitindo a lavagem gástrica.

A entubação pode ser feita com o animal consciente ou sedado. Para a sedação, uma combinação de fentanil (2-4 µg/kg) ou oximorfona (0,1 mg/kg/intravenoso) seguido por diazepam (0,25-0,5 mg/kg/intravenoso) pode ser usada (BROCKMAN, 2007). Alguns animais respondem à descompressão com tubo orogástrico e ao tratamento conservador. Contudo, há probabilidade de recidiva e a gastropexia deve ser recomendada mesmo que o tratamento conservador alivie o posicionamento alterado de forma eficaz (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

O paciente deve ser constantemente reavaliado pelo exame clínico, como pressão e qualidade do pulso periférico, batimentos cardíacos, coloração de mucosas, tempo de preenchimento capilar, grau de distensão abdominal, exames laboratoriais como hematócrito, proteína total sérica e eletrocardiograma (BROCKMAN, 2007).

2.5.3. CIRURGIA

Com o procedimento cirúrgico é possível inspecionar o estômago e o baço para identificar e remover tecido necrótico, descomprimir o estômago, corrigir o vólvulo e fixar o estômago à parede abdominal para evitar recidiva. A fluidoterapia e os antibióticos são administrados antes da cirurgia e os distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos significativos devem ser corrigidos. O estômago muito aumentado pode atrapalhar a respiração e dificultar a ventilação do animal durante a indução anestésica. Deve-se monitorar o animal por eletrocardiograma para detectar arritmias cardíacas significativas, tratá-las com lidocaína ou procainamida antes da cirurgia, pois podem diminuir significativamente o débito cardíaco e causar o óbito do animal. A administração da lidocaína deve ser cuidadosa, pois sua toxicidade pode ser aumentada em animais que recebem cimetidina concomitantemente (RASMUSSEN, 2007; HEDLUND & FOSSUM, 2008).

Pode haver necrose da parede gástrica, com a curvatura maior sendo mais comumente afetada (LANTZ, 2005). A presença de necrose gástrica está associada a um alto risco de óbito. Se não houver sangue presente no conteúdo gástrico, pode ser vantajoso estabilizar a condição do paciente por algumas horas antes da realização da cirurgia corretiva e gastropexia (HALL, 2004).

Cerca de 75 a 80% das DVG recidivarão sem gastropexia (JOHNSON *et al.*, 1984; STURGESS, 2001), e muitas técnicas cirúrgicas foram desenvolvidos para fixar de modo permanente o estômago à parede abdominal e evitar recidivas, incluindo gastropexia com sonda de Foley, gastropexia pericostal, gastropexia com retalho muscular, gastropexia em alça de cinto, gastropexia incisional e gastropexia por laparoscopia, sendo a escolha de cada técnica uma preferência individual. A familiaridade do cirurgião com a técnica e a capacidade de realizá-la com habilidade é fundamental para o sucesso. A gastrostomia percutânea lateral direita não é recomendada como um meio de gastropexia profilática, assim como a cirurgia pilórica corretiva também não é recomendada (HALL, 2004).

A gastropexia em alça de cinto ou *belt loop* é feita passando um flap da parede gástrica por um túnel feito na parede abdominal lateral direita, criando

uma aderência (figura 6). Complicações com essa técnica são raras. A gastropexia incisional se baseia na cicatrização das margens de uma incisão seromuscular gástrica, nas margens de uma incisão no músculo abdominal transverso-peritônio, gerando uma aderência permanente. A gastropexia circuncostal é mais difícil de ser realizada devido ao acesso, à fixação é mais firme devido o apoio da costela, e deve-se ter cuidado para não provocar pneumotórax e nem fratura de costela. A gastropexia por incorporação é um método rápido, utilizado quando há necessidade de interrupção da anestesia como em casos de complicações cardiovasculares. A parede gástrica é incorporada na incisão realizada na linha alba durante a sutura para o fechamento do abdômen, sua desvantagem é a dificuldade do acesso em posteriores celiotomia (RASMUSSEN, 2007).

A gastropexia por laparoscopia é a ideal para a profilaxia de cães com alto risco de DVG, devido à mínima abordagem cirúrgica, usando apenas duas ou três aberturas para o procedimento. Na gastropexia com três aberturas são usados grampos ou sutura para fixar o antro à parede abdominal direita, provocando uma forte aderência, mas é necessária uma grande habilidade do cirurgião com laparoscópio. Na gastropexia com duas aberturas, onde uma é para o laparoscópio e a outra para a pinça *Babcock*, o antro é exteriorizado pela abertura por meio da pinça e a gastropexia é realizada como técnica aberta, a aderência produzida é forte e a técnica é relativamente fácil para um cirurgião com habilidade laparoscópica em nível iniciante (RAWLINGS, 2007). Porém, as cirurgias por laparoscopia ainda são pouco acessíveis no país.

2.5.4. LESÃO POR ISQUEMIA-REPERFUSÃO

A restauração da perfusão e da oxigenação tecidual pode desencadear reações bioquímicas deletérias que contribuem para lesão adicional dos tecidos. Este fenômeno é chamado de lesão por reperfusão. Durante a reperfusão, é gerada grande quantidade de radicais livres. O radical hidroxila é um potente agente antioxidante, que inicia lipoperoxidação da membrana celular. O resultado é o aumento da permeabilidade da membrana celular, aumento da permeabilidade microvascular, edema tecidual, influxo de células inflamatórias, hemorragia e

necrose da mucosa. A lesão por reperfusão tem sido responsabilizada por muitos danos teciduais que, por fim, levam à morte após a correção cirúrgica da DVG (COSTA *et al.*, 1999; WALKER, 2004; HEDLUND & FOSSUM, 2008).

Os órgãos e tecidos submetidos à isquemia requerem proteção às lesões de reperfusão, e a melhor maneira para evitar esse tipo de lesão é, ainda, a profilaxia à hipóxia, que é obtida por meio de adequada fluidoterapia. Os chamados fármacos antioxidantes como o alopurinol (Alopurinol® - 15 a 25 mg/kg), mesilato de deferoxamina (Desferal® - 25 a 50 mg/kg/5 minutos), dimetil sulfóxido (Dimesol® - 50 g/kg/45 minutos), manitol (Manitol® - 0,5 a 2 g/kg) e superóxido dismutase (5 mg/kg) têm ação específica sobre determinados eventos metabólicos e podem ser utilizados em cães com DVG (RAISER, 2002).

2.5.5. ARRITMIAS CARDÍACAS

As arritmias estão presentes em 10 a 20% dos cães com DVG antes da cirurgia (MONNET, 2003), e constituem uma seqüela comum da doença, ocorrendo em 40 a 50% dos casos, 12 a 72 horas após a cirurgia (MUIR, 1982; STURGESS, 2001). As taquiarritmias ventriculares (contrações ventriculares prematuras, taquicardia ventricular paroxística e taquicardia ventricular multifocal) são as mais freqüentes e geralmente são autolimitantes em 2 a 4 dias. Devido à grande incidência, deve ser feito o acompanhamento eletrocardiográfico de todos os pacientes acometidos por DVG (HALL, 2004).

A causa das arritmias ventriculares é desconhecida, mas o fator depressor do miocárdio, o débito cardíaco reduzido e a isquemia miocárdica podem contribuir. O tratamento inclui a manutenção da hidratação normal e a correção dos desequilíbrios eletrolíticos, sendo que ocasionalmente consegue-se corrigir a arritmia somente com a correção da hipocalcemia.

Algumas drogas antiarrítmicas (por exemplo, a lidocaína) são ineficazes quando o animal está hipocalêmico. Uma injeção única (bolos) de lidocaína administrada intravenosamente como teste (2 mg/kg em bolos, até a dose total de 8 mg/kg) pode ser usada para determinar a responsividade desta droga. Se as

arritmias diminuam ou parem, a lidocaína deve ser administrada por infusão intravenosa contínua de 50 a 75 µg/kg/minuto. Iniciar com doses baixas e aumentar apenas se for necessário.

2.6. CUIDADOS NO PÓS-OPERATÓRIO

As complicações após cirurgia de DVG são comuns, e por isso a monitoração pós-operatória é essencial para que se obtenha sucesso (STURGESS, 2001). A maioria das mortes ocorre dentro de 96 horas após a cirurgia, o que ressalta a necessidade de uma intervenção rápida e de cuidados pós-operatórios intensivos (LANTZ, 2005). A maioria dos animais se recupera sem complicações. Porém, alguns animais podem desenvolver complicações que apresentam risco de morte (BROCKMAN, 2007).

Os estados eletrolítico, hídrico e ácido-básico devem ser monitorados no pós-operatório, e a terapia hídrica baseia-se nos achados do exame físico. A fluidoterapia deve ser mantida nas primeiras 24 horas, usando-se solução eletrolítica balanceada (8-10 ml/kg/hora). É importante continuar monitorando o hematócrito e as proteínas totais, pulso periférico, coloração das membranas mucosas e produção de urina. Se os níveis de hematócrito e proteína total sérica revelarem hemoconcentração, pode ser necessário a infusão rápida de um volume alto de cristalóide por um curto período de tempo (90 ml/kg/hora), e depois retornando a 10-15 ml/kg/hora. Se necessário, sangue total e plasma devem ser administrados para manter o hematócrito e as proteínas totais acima de níveis críticos. Hipocalemia é comum e requer suplementação com potássio (HALL, 2004).

Se não ocorrerem complicações, pode-se oferecer água no segundo dia após a cirurgia e reduzir a taxa de fluido intravenoso para 4 ml/kg/hora. Os animais que passaram por gastrectomia parcial podem demorar a recuperar a motilidade gástrica normal. Metoclopramida (1-2 mg/kg/dia intravenoso) ou uma dose baixa de eritromicina (0,5-1 mg/kg a cada 8 horas) podem ser benéficos nesta situação, junto com a descompressão gástrica intermitente (BROCKMAN, 2007).

Devem ser oferecidas pequenas quantidades de água e alimento pastoso com baixo teor de gordura 12 a 24 horas após a cirurgia, e deve-se observar se o animal vomita. É comum ocorrer gastrite secundária à isquemia da mucosa associada à hemorragia gástrica ou vômito. Se o vômito for intenso ou contínuo, deve ser usado um antiemético de ação central (metoclopramida, ondansetron, dolasetron ou proclorperazina). Se ocorrerem úlceras gástricas secundárias, os bloqueadores de receptor-H2 (cimetidina, ranitidina ou famotidina) reduzem a acidez gástrica e podem ser úteis (HEDLUND & FOSSUM, 2008). A cisaprida é recomendada como agente pró-cinético para acelerar o esvaziamento gástrico em cães com DVG (HALL, 2004).

2.7. PROGNÓSTICO

Cães que se apresentam alertas têm um prognóstico melhor do que aqueles que chegam em decúbito lateral (MONNET, 2003). Mesmo com a realização oportuna da cirurgia o prognóstico é reservado, já tendo sido relatadas taxas de mortalidade de 45% ou mais (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

A dilatação gástrica sem vólculo tem um prognóstico melhor que a DVG. O prognóstico é ruim se ocorrer necrose ou perfuração gástrica, ou ainda se a cirurgia for protelada. Altas concentrações plasmáticas de lactato representam um mau prognóstico, pois estão associadas à necrose gástrica (HEDLUND & FOSSUM, 2008).

2.8. PROFILAXIA

Para prevenir a ocorrência da DVG deve-se oferecer aos animais pequenas porções de alimento diversas vezes ao dia. Não alimentar os cães com a comedouro em superfície elevada, evitar estresse durante a alimentação, além de impedir exercícios antes e após as refeições. Pode ser realizada a gastropexia profilática nas raças e animais predispostos (RASMUSSEN, 2007; HEDLUND & FOSSUM, 2008).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome de dilatação-vólvulo gástrica ocorre mais comumente em cães de raças grandes e gigante. Apesar da baixa incidência, é uma doença de grande importância, pois representa risco à vida e requer tratamento imediato. É fundamental que os médicos veterinários orientem os proprietários de cães de raças predispostas quanto à adoção de medidas de manejo adequadas para evitar a síndrome, e para que reconheçam os sinais clínicos e procurem assistência médica ao notarem os primeiros sinais, a fim de otimizar as chances de sucesso do tratamento.

REFERÊNCIAS

BRANDÃO. C. V. S.; BORGES. A. G.; RANZANI J. J. T.; RAHAL S. C.; TEIXEIRA. C. R. Análise retrospectiva de 34 casos de dilatação vólculo-gástrica em cães (1995-2000). **Revista de Educação Continuada CRMV-SP**. São Paulo, v.4, f. 3, p. 84 - 89. 2001.

BROCKMAN, D. J. A protocol for management of acute gastric dilation-volvulus syndrome in the dog. In: **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association Congress**, 2007. Sydney, Australia.

BROCKMAN, D. J.; HOLT, D. E.; WASHABAU, R. J. Pathogenesis of acute canine gastric dilatation-volvulus syndrome: is there a unifying hypothesis? **Compendium**. v. 22, n.12, p. 1108-1114, december, 2000.

BROCKMAN, D. J.; HOLT, D. E. Management protocol for acute gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. **Compendium**. v. 22, n. 11, p. 1025-1034, november, 2000.

BROCKMAN, D. J.; WASHABAU R. J.; DROBATZ K. J. Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 207, n. 4, p. 460- 464, 1995.

BROCKMAN, J. D.; SCHERTEL E.R.; ALLEN D.A. Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation-volvulus: 137 cases (1988-1993). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 208, p. 1855-1858, 1996.

COSTA, P. R.; VIANA, J.A.; CARLO, R. J. D.; MAIA, A. Radicais livres no complexo dilatação/vólculo gástrico canino. **Clínica Veterinária**, ano IV, n. 18, p. 22-25, 1999.

DAVIDSON, J. R. Acute gastric dilatation-volvulus in dogs: surgical treatments. **Veterinary Medicine**, v. 32, p.118-126, February, 1992.

DUPRÉ, G.; CORLOUER, J. P. Dilatación-vólvulo gástrico (DVG) en el perro. **Waltham Focus**, v.4, n. 3, p. 9- 15, 1994.

GUILFORD W. G. Gastric dilatation, gastric dilatation-volvulus, and chronic gastric volvulus. In: GUILFORD W. G.; CENTER S. A.; STROMBECK D. R.; WILIAMS D. A.; MEYER D. J. **Strombeck's Small Animal Gastroenterology**. 3. ed. Philadelphia: Saunders Company, 1996. p. 303-317.

GLICKMAN L. T.; GLICKMAN N.W. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. **Journal American Medicine Association**, v. 204, p. 1465-1469, 1994.

GLICKMAN L. T.; GLICKMAN N.W.; SHELLENBURG D.B. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 33 p. 197-204, 1997.

HALL, J. A. Doenças do estômago. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária – doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 2. p. 1235-1238.

HEDLUND, C. S.; FOSSUM, T. W. Cirurgia do sistema digestório. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 427-433.

JOHSON, R. G., BARRUS, T., GREENE, R. W. Gastric dilatation-volvulus: recurrence rate following tube gastrostomy. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 20, p. 33-37, 1984.

LANTZ, G. C. Sistema digestivo. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 213-221.

MERLINI, G. P.; DUQUE, P. V. T.; DIAS, L. G. G. G.; PEREIRA, D. M. Dilatação vólculo gástrica. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. n.12, Ano VII, jan. 2009.

MONNET, E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice**. v.33, p. 987-1005, 2003.

MUIR, M. W. Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.180, p.739-742, 1982.

PASS, M.; JOHNSTON D. Treatment of gastric dilatation and torsion in the dog. Gastric decompression by gastrostomy under local analgesia. **Journal Small Animal Practice**, v. 14, p. 131-142, 1973.

RAISER, A. G. Choque. In: ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 503-521.

RASMUSSEN, L.; Sistema Gastrointestinal – Estômago. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed. v.1. Barueri: Manole LTDA, 2007. p.599-616.

RAWLINGS, C. A.; Gastropexia Assistida por Laparoscopia. In: SLATTER, D.; **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ed. v.1. Barueri: Manole LTDA, 2007. p.641-644.

STURGESS, C. P. Doenças do trato alimentar. In: DUNN, J. K. **Tratado de Medicina Interna de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001. p. 409-412.

VAN SLUIJS, E J. Gastric dilatation-volvulus in the dog: current views and a retrospective study in 160 patients. **Tijdschr Diergeneeskd**, v. 116, n. 3, p. 112-120, 1991.

WALKER, T. G. Serial determination of antioxidant capacity in dogs with naturally occurring gastric dilatation-volvulus. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 14, p. 510-517, 2004.

WARD, M. P.; PATRONEK, G. J.; GLICKMAN, L. T. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. **Preventive Veterinary Medicine**. v. 60, p. 319-329, 2003.

WASHABAU, R. I.; HOLT, D. E.; Fisiopatologia da Doença Gastrointestinal. In: SLATTER, Douglas. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ed. v.1. Tamboré: Manole LTDA, 2007. p.530-552.

WILLARD, M. D. Diseases of the stomach. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 4.ed. Philadelphia: Saunders, p.1143-1168, 1995.