

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

SÍNDROME DILATAÇÃO VÓLVULO-GÁSTRICA EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA

MANUELLA PEREIRA COSTA

PORTO ALEGRE

2020

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

SÍNDROME DILATAÇÃO VÓLVULO-GÁSTRICA EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA

Autora: Manuella Pereira Costa
Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária
como requisito parcial para obtenção de
graduação em Medicina Veterinária.
Orientadora: Anelise Bonilla Trindade Gerardi

PORTO ALEGRE

2020

MANUELLA PEREIRA COSTA

SÍNDROME DILATAÇÃO VÓLVULO-GÁSTRICA EM CÃES: REVISÃO DE
LITERATURA

Aprovado em 20 de novembro de 2020.

APROVADO POR:

Prof. Dra. Anelise Bonilla Trindade Gerardi
Orientadora e Presidente da Comissão

Prof. Dr. Carlos Afonso de Castro Beck
Membro da Comissão

Prof. Dr. Cristiano Gomes
Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, pela proteção e pelo zelo durante a minha trajetória até o momento.

Agradeço aos meus pais, Lorena e Ronaldo Costa, por toda confiança, dedicação e suporte dedicados a mim durante todos esses anos.

Agradeço à minha irmã, Maria Eduarda Costa, por todas as vezes que me escutou e ofereceu apoio emocional e psicológico quando precisei.

Agradeço às colegas e amigas, Alana Martins, Amanda Trojahn, Ana Paula Magoga, Camila Dolejal, Fernanda Alves, Gabriela Araújo, Giovana Saccol, Isabela Beltrame, Keylla Steffens, Samara Pires e Thaís Mallet e às demais amizades construídas durante a faculdade, pelos momentos compartilhados durante a faculdade.

Agradeço à orientadora e colaboradora deste trabalho, Prof. Dra. Anelise Bonilla, pelos ensinamentos durante a graduação e pela ajuda e suporte durante a realização do presente trabalho.

RESUMO

A síndrome dilatação vólvulo-gástrica (DVG) é caracterizada como a expansão do tamanho do estômago somada à rotação em seu próprio eixo. É considerada uma enfermidade aguda e muitas vezes fatal, que apresenta como sinais clínicos náusea não produtiva, tentativas improdutivas de vômito, sialorreia, fraqueza, inquietação e distensão abdominal. A DVG afeta cães de raças grandes e gigantes, de meia idade a idosos, com conformação estreita e profunda do tórax; manejo alimentar e realização de atividades físicas antes e após a refeição são fatores extrínsecos ao animal que devem ser levados em consideração no desenvolvimento da síndrome, embora sua etiologia seja um pouco abstrata por ora. Seu diagnóstico é baseado em uma anamnese completa, histórico do paciente e sinais clínicos associados à realização de exame radiográfico do abdome, bem como laboratorial. O tratamento é emergencial clínico – através de tratamento de hipotensão e choque, seguido de decompressão gástrica – e cirúrgico – pela desrotação do estômago e inspeção do baço a fim de identificar e excisar qualquer tecido danificado ou necrosado e realização de gastropexia evitando recidivas. A prevenção é obtida através da gastropexia profilática, bem como na instrução de tutores quanto a um manejo adequado para cães que se enquadram nos fatores de risco, com o intuito de diminuir o desenvolvimento da DVG. Assim, o presente trabalho tem como objetivo abordar os principais fatores de risco, apresentação clínica, diagnóstico, tratamento clínico e cirúrgico da síndrome DVG, bem como sua prevenção, uma vez que é uma enfermidade que necessita intervenção clínica e cirúrgica imediata, dado que desenvolve diversos eventos local e sistemicamente patogênicos, além de apresentar uma taxa de mortalidade relativamente alta.

Palavras-chave: distensão gástrica; gastrectomia; gastropexia; rotação do estômago; torção gástrica

ABSTRACT

The volvulo-gastric dilation syndrome (GVD) is characterized as the expansion of the size of the stomach plus the rotation on its own axis. It is considered an acute and often fatal disease, which presents as clinical signs non-productive nausea, unproductive attempts at vomiting, sialorrhea, weakness, restlessness and abdominal distention. GVD affects dogs of large and giant breeds, from middle age to the elderly, with narrow and deep thorax conformation; feeding management and physical activity before and after the meal are extrinsic factors to the animal that must be taken into account in the development of the syndrome, although its etiology is somewhat abstract for now. Its diagnosis is based on a complete anamnesis, patient history and clinical signs associated with a radiographic examination of the abdomen, as well as laboratory tests. The treatment is an emergency clinic - through hypotension and shock treatment, followed by gastric decompression - and surgical - by dismantling the stomach and inspecting the spleen in order to identify and excise any damaged or necrotic tissue and performing gastropexy avoiding recurrences. Prevention is achieved through prophylactic gastropexy, as well as by instructing tutors on proper handling for dogs that fall under risk factors, in order to reduce the development of GVD. Thus, the present work aims to address the main risk factors, clinical presentation, diagnosis, clinical and surgical treatment of the DVG syndrome, as well as its prevention, since it is a disease that requires immediate clinical and surgical intervention, as it develops several locally and systemically pathogenic events, in addition to having a relatively high mortality rate.

Keywords: *gastric distension; gastrectomy; gastropexy; stomach rotation; gastric torsion*

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 — Hipóteses do desenvolvimento da DVG, segundo TIVERS & BROCKMAN (2009a) A) Hipótese de a dilatação gástrica ocorrer previamente a formação do vólculo. B) Hipótese de o vólculo ocorrer primeiramente à dilatação 13
- Figura 2 — Representação dos eventos fisiopatológicos que ocorrem durante a dilatação vólculo gástrica em cães 15
- Figura 3 — Imagem radiográfica de um cão com a Síndrome dilatação vólculo gástrica. A) Projeção Látero-lateral direita: estômago distendido e repleto de gás, facilmente visualizado o sinal inverso C ou dupla bolha, causada pela prateleira de tecido mole (setas pretas) – onde dorsalmente a essa alteração localiza-se o piloro. B) Projeção Dorsoventral: estômago distendido e repleto de gás, bem como o piloro (setas pretas) predominantemente à esquerda da linha média; piloro seguido do duodeno à direita do abdome (setas brancas) . 17
- Figura 4 — Representação da gastropexia em alça de cinto. Realiza-se um retalho seromuscular no antro gástrico, posteriormente realizam-se duas incisões transversais na parede abdominal ventrolateral e cria-se um túnel sob a musculatura do abdome com uma pinça. Passa-se o retalho de cranial para caudal sob o túnel muscular. Fixa-se o retalho muscular na borda gástrica de origem 25
- Figura 5 — Representação da gastropexia circuncostal. Faz-se um retalho seromuscular articulado simples de dupla camada no antro gástrico. Acrescenta-se uma incisão sobre a nervura 11 ou 12 no nível da junção cartilaginosa. Forma-se um túnel sob a costela com uma pinça hemostática ou braçadeira Carmalt. Passa-se o retalho antral craniodorsalmente sob a costela e sutura-o na margem gástrica 27
- Figura 6 — Representação da gastropexia com colocação de sonda. Realiza-se a inserção da ponta do cateter de Foley no lúmen gástrico pela sutura em bolsa. Faz-se a colocação prévia de três a quatro suturas absorvíveis entre o antro pilórico e a parede do corpo, onde o tubo sai. Traciona-se o estômago contra a parede corporal e amarrar as suturas previamente colocadas. Fixação à pele com padrão de sutura sandália romana 28
- Figura 7 — Representação da gastropexia incisional. Realiza-se uma incisão na camada seromuscular do antro gástrico e na parede abdominal direita ventrolateral. Sutura-se as bordas das incisões antral e da abdominal em padrão simples contínuo. Certifica-se de que as camadas estão em contato 30
- Figura 8 — Representação da gastropexia laparoscópica. Insere-se as cânulas. Com a pinça Babcock agarra-se o estômago. Expõe-se a parede do estômago. Realiza-se gastropexia por retalho muscular 32

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINES	Anti-inflamatórios não esteroidais
CID	Coagulação intravascular disseminada
cm	Centímetros
CVP	Complexo ventricular prematuro
DVG	Dilatação-vólvulo gástrica
ECG	Eletrocardiograma
et al.	Colaboradores
IV	Intravenosa
kg	Quilogramas
LIR	Lesão isquemia-reperfusão
mg	Miligramas
ml	Mililitros
mm-Hg	Milímetros de mercúrio
µg	Microgramas

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	9
2	REVISÃO DE LITERATURA	10
2.1	Síndrome da Dilatação Vólvulo-gástrica	10
2.1.1	Etiologia e Fatores Predisponentes	10
2.1.2	Anatomia	11
2.1.3	Fisiopatogenia	12
2.2	Diagnóstico	15
2.2.1	Sinais clínicos e exame físico	16
2.2.2	Diagnóstico por imagem	16
2.2.3	Alterações Laboratoriais	17
2.2.4	Diagnóstico diferencial	18
2.3	Tratamento	18
2.3.1	Tratamento Clínico	18
2.3.1.1	Tratamento da hipotensão e do choque	19
2.3.1.2	Descompressão gástrica	20
2.3.2	Tratamento cirúrgico	20
2.3.2.1	Anestesia	20
2.3.2.2	Técnica cirúrgica	21
2.3.2.3	Gastrectomia parcial	22
2.3.2.4	Esplenectomia	23
2.3.2.5	Gastropexia	23
2.3.2.6	Gastropexia em alça de cinto (<i>belt-loop</i>)	24
2.3.2.7	Gastropexia Circuncostal	26
2.3.2.8	Gastropexia com sonda	27
2.3.2.9	Gastropexia incisional (com retalho muscular)	29
2.3.2.10	Gastropexia profilática videolaparoscópica	31
2.4	Cuidados pós-cirúrgico	32
2.5	Prognóstico	34
2.6	Prevenção	35
3	CONCLUSÃO	36
	REFERÊNCIAS	37

1 INTRODUÇÃO

A dilatação do estômago associada com a rotação – ou torção – em seu eixo mesentérico, denominada como síndrome dilatação vólculo gástrico (DVG), é um evento potencialmente maléfico, descrito como um distúrbio gastrointestinal agudo, causando uma série de desordens fisiopatológicas e sistêmicas, que podem induzir o animal a óbito (BRUCHIM & KELMER, 2014).

É caracterizada por um abrupto acúmulo de ar no estômago, somado ao seu mal posicionamento, o que gera uma pressão intra-gástrica, seguida por choque cardiogênico, hipovolêmico e séptico (GLICKMAN, et al., 2000a; BROCKMAN & TIVERS, 2009a; ROZANSKI & SHARP, 2014). Desta maneira, é considerada uma emergência, o que requer tratamento clínico-cirúrgico para manutenção da vida do paciente (WARD, PATRONEK & GLICKMAN, 2003).

Não há uma causa única para o desenvolvimento da síndrome, porém são conhecidos alguns fatores predisponentes que podem favorecer ao quadro da DVG (MONNET, 2003), como a conformação do tórax, a dieta, a idade, o padrão de exercício, o porte, e a raça são algumas características que colocam o paciente frente à dilatação vólculo-gástrico. Cães com tórax profundo e estreito têm mais chances de desenvolver a síndrome (GLICKMAN et al., 1996; UHRIKOVA, 2015; MAKI et al., 2017).

A maior casuística de DVG é em cães de raças puras grandes e gigantes, bem como algumas raças médias, sendo a faixa etária mais comum entre os cinco e dez anos de idade. Não há distinção significativa quanto ao sexo dos animais para o desenvolvimento da síndrome (GLICKMAN, 2000a; UHRIKOVA, 2015). O diagnóstico é fundamentado nos sinais clínicos, histórico e exame físico do paciente (MONNET, 2003), somado a exame de imagem, sendo mais comum a radiografia abdominal (MACKENZIE et al., 2010).

O tratamento é baseado na estabilização do paciente rapidamente, priorizando a reposição da volemia e a descompressão gástrica previamente ao procedimento cirúrgico para o reposicionamento do estômago para o lugar de origem, associada à exploração de todos os órgãos da cavidade abdominal (TIVERS & BROCKMAN, 2009b; ALLEN & PAUL, 2014). A prevenção da DVG é baseada nos manejos gerais de alimentação e na gastropexia profilática em animais predispostos à síndrome (ALLEN & PAUL, 2014; RADLINSKY, 2014).

O presente trabalho de conclusão de curso tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica da síndrome dilatação vólculo-gástrica em cães enfatizando, principalmente, suas complicações, fatores de risco, sinais clínicos, métodos diagnósticos, abordagem clínica emergencial, tratamento cirúrgico e técnicas de gastropexia, bem como as medidas de prevenção da síndrome.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Síndrome da Dilatação Vólvulo-gástrica

A síndrome da dilatação vólvulo-gástrica (DVG) é considerada uma enfermidade aguda que tem como consequências severos eventos fisiopatológicos (ROZANSKI & SHARP, 2014), dado pelo acúmulo abrupto de ar no estômago, gerando distensão e mal posicionamento anatômico do estômago, somado à rotação (vólvulo) gástrica em seu próprio eixo (RADLINSKY, 2014).

Os sinais clínicos devem ser reconhecidos de prontidão e deve ser realizada a diferenciação entre uma dilatação gástrica simples, situação esta em que o estômago se encontra apenas dilatado de uma torção, a qual o estômago além de dilatado encontra-se rotado em seu próprio eixo, fora da sua posição anatômica normal. O tratamento das alterações fisiopatológicas é clínico-cirúrgico imediato (MONNET, 2003; TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

A DVG causa uma diminuição na perfusão, podendo levar ao choque hipovolêmico, seguida de distúrbios eletrolíticos como acidose metabólica e hipocalcemia (ROZANSKI & SHARP, 2014). Necrose da parede gástrica, arritmia cardíaca ventricular e coagulação intravascular disseminada (CID), insuficiência renal e hepática, pancreatite e peritonite são consequências passíveis de ocorrerem na apresentação da síndrome (DENNLER et al., 2005; BRUCHIM & KELMER, 2014).

2.1.1 Etiologia e Fatores Predisponentes

Embora sua etiologia ainda não seja completamente definida e estabelecida, a DVG possui alguns fatores de riscos considerados em estudos sobre a síndrome (MONNET, 2003).

Alguns fatores intrínsecos são ponderados como mais relevantes para sua predisposição, tais como anatomia torácica estreita e profunda, raças puras grandes e gigantes como Bloodhound, Boxer, Chow Chow, Doberman Pinscher, Dogue Alemão, Fila Brasileiro, Golden Retriever, Labrador Retriever, Mastiff, Pastor Alemão, São Bernardo, Setter Irlandês e Weimaraner, bem como algumas raças médias como Shar Pei e Basset Hound. Cães com idade entre cinco a dez anos apresentam mais predisposição ao desenvolvimento da DVG. (GLICKMAN et al., 2000a; EVANS & ADAMS, 2010; RADLINSKY, 2014; UHRIKOVA, 2015; MAKI et al., 2017).

A predisposição pela idade associa-se à distensão abdominal e ao afrouxamento dos ligamentos que apoiam o estômago, o que poderia facilitar o vólvulo quando este pesa após a alimentação; da mesma forma, um tórax mais estreito e profundo altera a relação anatômica entre o esôfago e o estômago, de maneira em que a capacidade de eructação do animal seja

prejudicada, aumentando o risco de timpanismo (CROWE & RABELO, 2013; RADLINSKY, 2014, UHRIKOVA, 2015).

Diferenças temperamentais dos cães – felizes ou medrosos – podem afetar a motilidade do trato gastrointestinal, principalmente quando submetidos a situações de estresse. (GLICKMAN, 2000b, UHRIKOVA, 2015).

A hipomotilidade gastrointestinal também é um fator de risco, uma vez que repetidos episódios subclínicos de distensão gástrica pode levar ao estiramento dos ligamentos gastrointestinais (GAZZOLA & NELSON, 2014; UHRIKOVA et al., 2015).

Ainda, o parentesco de primeiro grau com animais com histórico de desenvolvimento da síndrome está associado significativamente à maior predisposição de DVG (GLICKMAN, 2000a).

Cães submetidos à esplenectomia podem ter mais chances de desenvolver DVG, devido ao afrouxamento do ligamento gástrico causado por neoplasia esplênica volumosa, somado ao espaço anatômico na região crânio-ventral do abdômen, facilitando a mobilidade gástrica (MARCONATO, 2006; MAKI et al., 2017).

Quanto aos fatores extrínsecos, a alimentação com partículas pequenas (<30mm de diâmetro), a frequência de alimentação (uma vez ao dia), a quantidade de alimento ingerido e o comportamento alimentar (ingestão rápida) somados a exercícios e eventos estressantes logo após as refeições, poderiam contribuir para incidência de DVG (THEYSE, VAN DE BROM, & VAN SLUIJS 1998; MONNET, 2003).

A adição de comida humana ou alimento úmido às refeições de cães de raças predispostas está relacionada à diminuição da incidência da síndrome (RADLINSKY, 2014). A alimentação fornecida em tigela elevada pode promover a aerofagia e a privação de água antes e depois das refeições, constituem em fatores de risco para desenvolvimento da DVG para cães de raças grandes e gigantes (GLICKMAN, 2000b; RADLINSKY, 2014).

2.1.2 Anatomia

O estômago vazio assume o formato de C, é dividido em regiões, sendo estas: o cárdia, o fundo, o corpo e parte pilórica (antro pilórico, canal pilórico e óstio pilórico), possuindo duas faces: a parietal, voltada para o diafragma e fígado e a visceral, voltada para outras vísceras (RADLINSKY, 2014). O fundo e o corpo localizam-se principalmente à esquerda da linha média e estão em contato com diafragma e o fígado – respectivamente, mas a parte ventral do corpo passa para a direita do plano, antes de se tornar a parte pilórica (DYCE, 2010).

O estômago possui duas curvaturas, maior e menor, sendo o baço fixado à curvatura maior do estômago pelo ligamento gastroesplênico; o baço, apesar de ter certa mobilidade, ainda assim segue os movimentos do estômago (RADLINSKY, 2014). O omento menor,

localizado entre o fígado e o duodeno é também denominado como ligamento hepatoduodenal; entre o fígado e o estômago denomina-se ligamento hepatogástrico (DYCE, 2010). Quando visualizado pela perspectiva do cirurgião (paciente em decúbito dorsal), o piloro localiza-se no lado direito do animal e o omento maior vem da curvatura maior do estômago, cobrindo os intestinos (RADLINSKY, 2014).

O estômago é irrigado pela artéria gástrica – curvatura menor – e artéria gastroepiplóica – curvatura maior –, e são derivadas da artéria celíaca (EVANS & LAHUNTA, 2013). As artérias gástricas curtas derivam da artéria esplênica e irrigam a curvatura maior. A avulsão dessas artérias curtas pode contribuir para a hemorragia e infarto ou necrose gástricos (DYCE, 2010). Cerca de oitenta por cento do fluxo arterial é para a mucosa, sendo o restante para muscular e serosa, por este fato a visualização da mucosa como viabilidade da parede gástrica pode ser fidedigno (RADLINSKY, 2014).

2.1.3 Fisiopatogenia

Em sua grande maioria, na DVG, o estômago gira em um sentido horário – visto da perspectiva do cirurgião ao lado do paciente – com o animal em decúbito dorsal orientado cranialmente (RADLINSKY, 2014). A rotação no sentido horário é mais comum, e consiste na rotação do piloro pela direita, passando por cima do corpo e do fundo do estômago (SANTOS & AULER, 2010). O grau de rotação é medido pelo desvio do eixo longitudinal a partir do piloro e do cárdia em um plano sagital; caso a rotação seja inferior a 180° é referida como torção, caso seja superior, é referida como vólvulo (RASMUSSEN, 2007). A rotação pode ser de 90 a 360 graus, sendo mais comumente visualizadas as rotações entre 220 a 270 graus em relação ao esôfago (SANTOS & AULER, 2010; RADLINSKY, 2014).

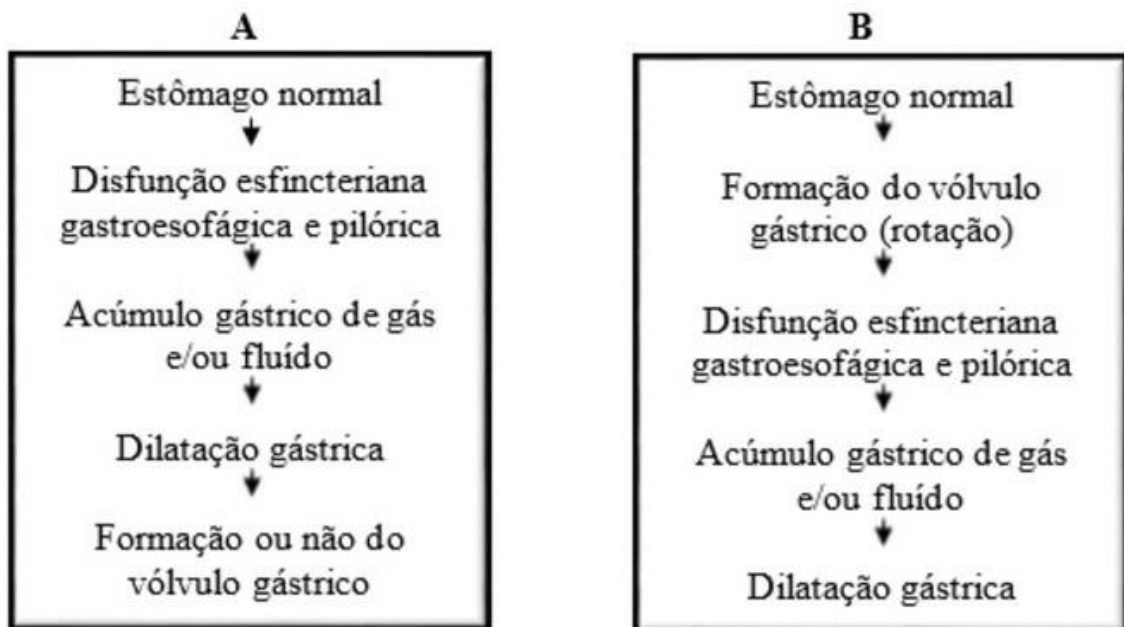
A frouxidão dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico, é um achado associado à DVG, resultando em uma maior mobilidade do estômago na cavidade abdominal, o que pode permitir que ele gire em torno do seu eixo longitudinal (HALL, 2004; CROWE & RABELO, 2013). O piloro está fixado no quadrante cranial direito do abdômen pelo ligamento hepatoduodenal, omento menor e ducto biliar comum em cães saudáveis (RADLINSKY, 2014). Então mesmo que o piloro seja deslocado para a esquerda ou estabelecido em uma posição de vólvulo, quando liberado, de imediato retornaria à sua posição anatômica original, diferentemente do que aconteceria em um cão com DVG, devido ao afrouxamento dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico (HALL, 2004).

Ainda não é comprovado se o estômago dilata ou rota em um primeiro instante (Figura 1) (TIVERS AND BROCKMAN, 2009a). Dado o fato de a aerofagia ser um dos principais fatores de acúmulo de gás no estômago, estima-se que a dilatação ocorra antes (RASMUSSEN, 2007). Em contrapartida, a teoria de o vólvulo preceder a dilatação também vem sido levantada, a qual consta que o estômago rotaria em um primeiro momento,

impedindo assim os meios de liberação de gases, como a eructação, esvaziamento pilórico e vômito, e então haveria a dilatação gástrica – resultado da fermentação bacteriana. Somado a isso, o fato da gastropexia evitar recidiva pode sugerir que o vólculo é o precursor (GLICKMAN, 1998; MONNET, 2003).

Porém, independentemente da dilatação ou do vólculo acontecer em um primeiro instante, o resultado final é similar, que consiste em um estômago distendido pelo gás e rotado, havendo efeitos fisiopatológicos locais e sistêmicos (TIVERS AND BROCKMAN, 2009a).

Figura 1 — Hipóteses do desenvolvimento da DVG, segundo TIVERS & BROCKMAN (2009a) A) Hipótese de a dilatação gástrica ocorrer previamente a formação do vólculo. B) Hipótese de o vólculo ocorrer primeiramente à dilatação



Fonte: A própria autora (2020)

Quanto aos efeitos locais, os órgãos mais afetados pela DVG são o baço e estômago. A síndrome afeta o suprimento sanguíneo da parede gástrica, devido à estreita relação anatômica entre o baço e o estômago pelo ligamento gastroesplênico (TIVERS & BROCKMAN, 2009a). O deslocamento da curvatura maior do estômago, muitas vezes resulta no deslocamento do baço, podendo causar avulsão dos ramos gástricos curtos, provindos da artéria esplênica, que suprem o fundo gástrico, podendo resultar em hemorragia e tornar o fundo mais suscetível à isquemia (TIVERS & BROCKMAN, 2009a; DYCE, SACK & WENSING, 2010; RADLINSKY, 2014). A necrose gástrica induzida por isquemia é geralmente visualizada no fundo do estômago, mas em casos de vólculos graves e prolongados, pode ser vista também no cárdia (RADLINSKY, 2014).

A tensão na parede gástrica aumenta à medida que a pressão de perfusão diminui,

podendo haver compressão intramural de vasos sanguíneos. Além disso, o deslocamento gástrico e esplênico pode causar obstrução sanguínea mecânica – pela formação do vólculo – bem como por obstrução por formação de trombos (TIVERS & BROCKMAN, 2009a).

Quanto aos efeitos sistêmicos, um dos principais é devido à obstrução mecânica do fluxo sanguíneo da veia cava caudal e veia porta hepática, diminuindo o retorno venoso, causando uma redução no débito cardíaco, resultando em hipotensão (RADLINSKY, 2014; ROZANSKI & SHARP, 2014). Por outro lado, a interferência mecânica de fluxo venoso portal leva a uma hipertensão portal. Taquicardia compensatória e níveis elevados de lactato sérico também são visualizados em pacientes com DVG (TIVERS & BROCKMAN, 2009a).

Inicialmente a taquicardia compensatória preserva o débito cardíaco, mas aumenta a demanda miocárdica de oxigênio, devido à redução da pressão arterial diastólica (TIVERS & BROCKMAN, 2009a). A diminuição da perfusão tecidual resulta em estase sanguínea nos órgãos abdominais, associados à acidose metabólica, hiperlactatemia, liberação de mediadores de processos inflamatórios e substâncias ativas do miocárdio – fator depressor do miocárdio – e catecolaminas (TIVERS & BROCKMAN, 2009a; SHARP & ROZANSKI, 2014).

Tais fatores associados à hipotensão podem causar isquemia miocárdica e arritmias cardíacas, comprometendo o desempenho cardíaco (BRUCHIM & KELMER 2014; RADLINSKY, 2014). Em animais com DVG, pode ser evidenciado o aumento das troponinas cardíacas – I e T – dado que estas são consideradas como os marcadores bioquímicos mais específicos para o diagnóstico de lesão isquêmica do miocárdio (BROCKMAN & TIVERS, 2009; RADLINSKY, 2014).

Como resultado da disfunção cardiovascular há uma diminuição da distribuição de oxigênio nos tecidos, bem como manifestações clínicas de choque. Cães com DVG provavelmente tem uma combinação de choques – obstrutivo, séptico, hipovolêmico e cardiogênico (ROZANSKI & SHARP, 2014). O choque obstrutivo e a perfusão tecidual ineficiente comprometem o funcionamento adequado de vários órgãos como coração, rins, pâncreas, estômago e intestino delgado (TIVERS & BROCKMAN, 2009a; BRUCHIM & KELMER, 2014; RADLINSKY, 2014; ROZANSKI & SHARP, 2014).

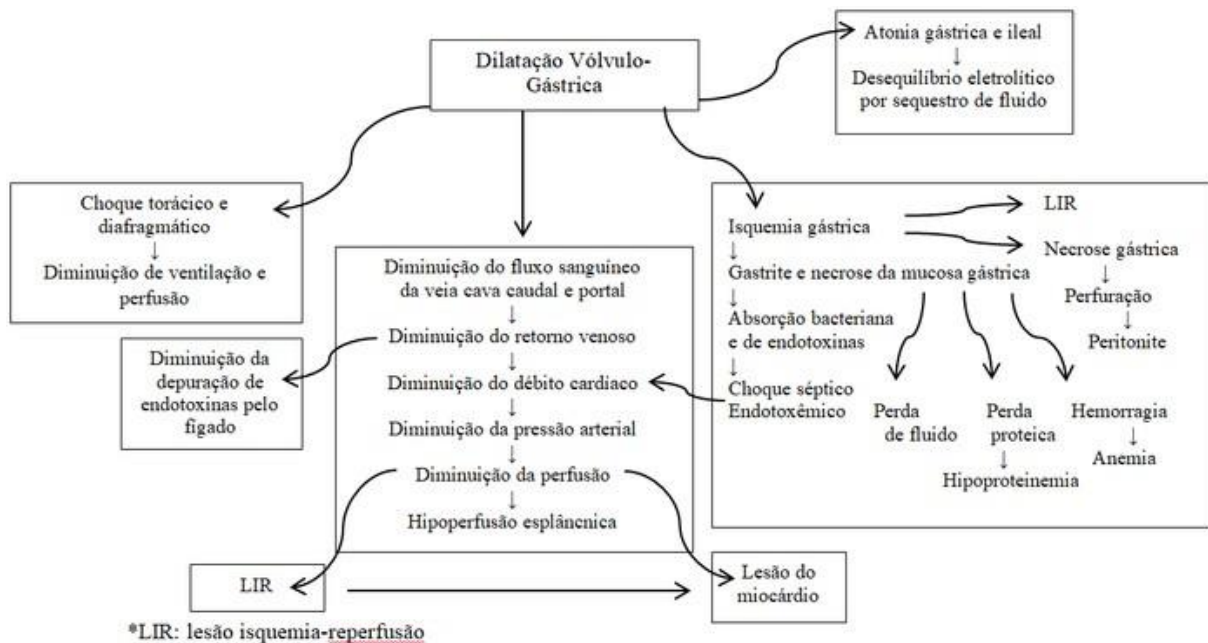
Com a veia cava caudal ocluída, ocorre à congestão crônica exacerbada dos órgãos abdominais. As vísceras sofrem isquemia e acúmulo de endotoxinas provindas do trato gastrointestinal (HALL, 2004).

A lesão isquemia-reperfusão (LIR) é uma complicação que geralmente ocorre após a correção da DVG e resulta em danos teciduais, causado por espécies reativas de oxigênio (radicais hidroxila OH⁻), que são liberadas pelo oxigênio que entra em contato com o tecido previamente isquêmico após a reperfusão (TIVERS & BROCKMAN, 2009a; BRUCHIM & KELMER, 2014; ROZANSKI & SHARP, 2014). Quando estas espécies reativas de oxigênio entram em contato com as células, conferem danos às proteínas, DNA e RNA, causando peroxidação lipídica das membranas celulares, levando à morte celular (BRUCHIM &

KELMER, 2014). Após a correção da DVG, a lesão por isquemia-reperfusão pode causar danos teciduais, aumentando a chance de mortalidade do paciente (RADLISNKY, 2014). As alterações locais e sistêmicas causadas pela DVG são diversas, resultando em muitos distúrbios fisiopatológicos no organismo do paciente (Figura 2).

A coagulação intravascular disseminada (CID) é outra disfunção comumente visualizada na DVG, em razão tanto da estase sanguínea na veia cava caudal, na veia porta e circulação esplâncnica, quanto de disfunções sistêmicas como hipóxia tecidual, acidose, inflamação sistêmica, endotoxemia e potencialmente sepse (ROZANSKI & SHARP, 2014).

Figura 2 — Representação dos eventos fisiopatológicos que ocorrem durante a dilatação vólculo gástrica em cães



Fonte: Adaptado de Rasmussen (2007)

2.2 Diagnóstico

O diagnóstico da DVG se baseia na associação da resenha, histórico e sinais clínicos do paciente (MONNET, 2003). A passagem de sonda gástrica não diferencia dilatação simples da dilatação associada do vólculo, pois animais com o estômago rotado frequentemente podem ser sondados com tubo gástrico (TIVERS & BROCKMAN, 2009a). Radiografias abdominais, exames laboratoriais – hematológicos e bioquímicos – auxiliam no desfecho diagnóstico (RADLISNKY, 2014).

2.2.1 Sinais clínicos e exame físico

Quanto ao histórico, o paciente com DVG pode ter um antecedente de abdome timpânico e progressivamente desenvolver distensão abdominal, podendo ser comumente encontrado em decúbito lateral, prostrado e com abdome distendido (MONNET, 2003). Náusea não produtiva, tentativas improdutivas de vômito, sialorreia, fraqueza, inquietação são relatados comumente na apresentação da síndrome (SANTOS & AULER, 2015).

Durante o exame físico, algumas alterações podem ser encontradas; à palpação abdominal como timpanismo em diferentes graus ou até mesmo a distensão do abdome são frequentemente relatados – salvo os casos de cães muito obesos ou demasiadamente musculosos de raças grandes, onde a palpação da distensão gástrica nesses animais é dificultada. Eventualmente a esplenomegalia se torna palpável (BROCKMAN, 2007; RADLINSKY, 2014).

Quando o paciente apresenta choque alguns sinais clínicos podem ser observados como pulso periférico fraco, taquicardia, arritmia, aumento do tempo de preenchimento capilar, mucosas hipocoradas ou pálidas e dispneia (BROCKMAN, 2007; CROWE & RABELO, 2013; SANTOS & AULER, 2015).

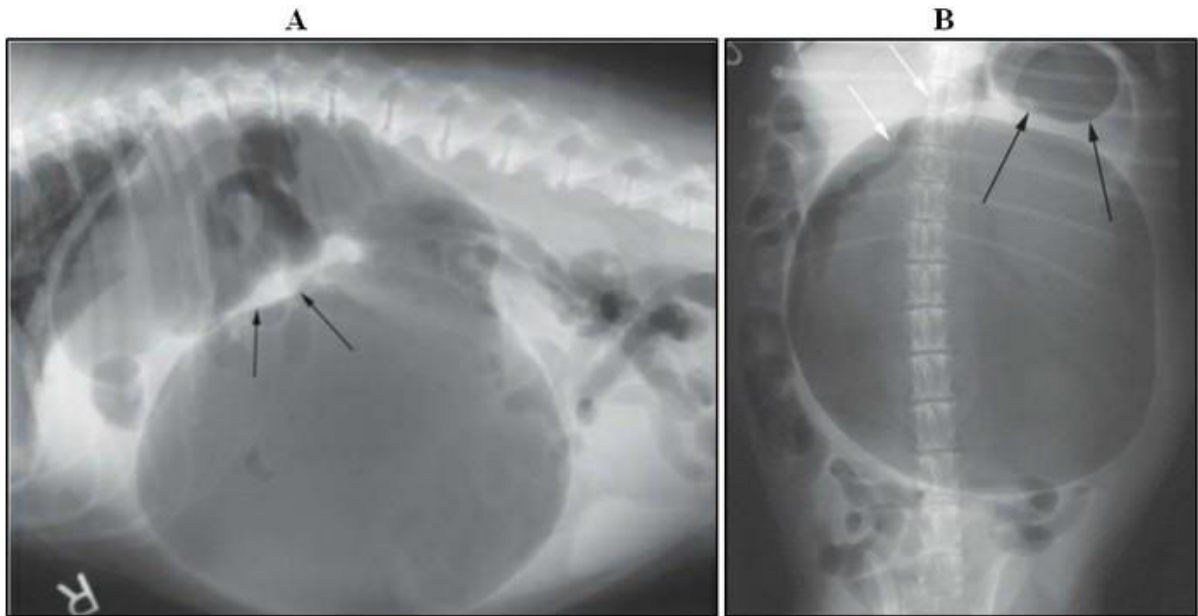
2.2.2 Diagnóstico por imagem

As radiografias são necessárias para distinguir a dilatação simples da dilatação com vólculo. Para realização do exame radiográfico, o estômago dos animais acometidos deve ser descomprimido (RADLINSKY, 2014). As projeções radiográficas de eleição são dorsoventral e látero-lateral direita (Figura 3 A e B), a fim de facilitar o preenchimento do piloro com ar, para que possa ser facilmente visualizado, visto que na DVG este encontra-se anormalmente deslocado (TIVERS & BROCKMAN, 2009a).

O piloro localiza-se ventral ao fundo gástrico na projeção lateral e ao lado direito do abdome na projeção dorsoventral em um cão hígido (DYCE, 2010). No cão com DVG, na projeção látero-lateral direita o piloro encontra-se cranial à vista dorsoventral do corpo, aparecendo como uma estrutura gasosa à esquerda do abdome, também sendo visualizado um padrão inverso C ou bolha dupla (Figura 3 A) causada pela prateleira de tecido mole (MONNET, 2003; RADLINSKY, 2014). Na projeção dorsoventral, o piloro aparece como uma estrutura cheia de gás à esquerda da linha média (Figura 3 B) (SANTOS & AULER, 2015).

Nos exames radiográficos para investigação de DVG, a presença de pneumoperitônio sugere ruptura de estômago e ar dentro da parede gástrica indica necrose – ambos necessitam de cirurgia de emergência (TIVERS & BROCKMAN, 2009a).

Figura 3 — Imagem radiográfica de um cão com a Síndrome dilatação vólculo gástrica. A) Projeção Látero-lateral direita: estômago distendido e repleto de gás, facilmente visualizado o sinal inverso C ou dupla bolha, causada pela prateleira de tecido mole (setas pretas) – onde dorsalmente a essa alteração localiza-se o piloro. B) Projeção Dorsoventral: estômago distendido e repleto de gás, bem como o piloro (setas pretas) predominantemente à esquerda da linha média; piloro seguido do duodeno à direita do abdome (setas brancas)



Fonte: Radlinsky (2014)

2.2.3 Alterações Laboratoriais

Na hematologia pode-se encontrar um leucograma de estresse, com leucocitose e redução de linfócitos, caso o paciente esteja em choque séptico avançado, pode haver uma redução de leucócitos polimorfonucleares – neutrófilo eosinófilo e basófilo, na contagem completa de células sanguíneas (MONNET, 2003). Diminuição do hematócrito é comumente visualizada nos casos de DVG, bem como trombocitopenia. O perfil de coagulação pode demonstrar uma redução do tempo de protrombina ativada e prolongamento do tempo de coagulação e aumento de produtos de degradação da fibrina, em caso de CID (ROZANSKI & SHARP, 2014).

Quanto ao perfil bioquímico, hipocalcemia é comumente relatada, embora o potássio também possa estar dentro ou acima do seu valor de referência (RADLINSKY, 2014). Acidose metabólica e aumento do ácido lático ocorrem em função da estase vascular (SANTOS & AULER, 2015). Pode ocorrer um distúrbio ácido-básico misto devido à alcalose metabólica causada pelo sequestro de íons hidrogênio no lúmen do estômago, compensando então a acidose metabólica, normalizando então o pH do sangue. A hipoventilação secundária à compressão gástrica sobre o diafragma e diminuição da complacência respiratória pode causar acidose respiratória (ROZANSKI & SHARP, 2014).

A hiperlactatemia se dá, principalmente, pela gravidade da hipoperfusão sistêmica, acidose e choque – comumente o hipovolêmico – devido ao sequestro de fluido intragástrico e avulsão de ramos gástricos curtos. O tecido isquêmico dentro da parede gástrica e do baço também produzem lactato (MOONEY et al., 2014; ROZANSKI & SHARP, 2014).

A concentração sérica de lipase e cPLI (imunoreatividade da lipase pancreática específica canina) são frequentemente aumentadas em enfermidades abdominais e cirúrgicas, particularmente na DVG. A pancreatite é uma possível complicação em cães que apresentam a síndrome DVG, isto pode ocorrer em decorrência do deslocamento gástrico e esplênico ou da diminuição do retorno venoso, causando hipoperfusão e resultando em inflamação do pâncreas (SPINELLI et al., 2018).

2.2.4 Diagnóstico diferencial

A DVG tem como diagnósticos diferenciais a dilatação gástrica simples, pela distensão abdominal e o vólvulo de intestino delgado dado que sua torção resulta em um abdome timpânico e aumentado, o que é facilmente visualizado no exame radiográfico. A torção esplênica primária pode causar dor abdominal aguda, porém a distensão do abdome é leve ou até mesmo ausente (RADLINSKY, 2014).

2.3 Tratamento

O tratamento da DVG consiste – em uma primeira conduta – em um tratamento clínico emergencial, onde o objetivo é estabilizar o paciente através da administração de fluidoterapia intensiva a fim de restaurar a volemia, associada à decompressão gástrica, tornando-o apto para prosseguir ao tratamento cirúrgico (BROCKMAN 2007; RADLINSKY, 2014). O paciente deve ser submetido à cirurgia, no máximo, 2 a 3 horas após o início do tratamento clínico, e este não deve ser atrasado por testes diagnósticos (MONNET, 2003), pois a intervenção cirúrgica rápida permite uma precoce identificação e tratamento dos pacientes que desenvolvem necrose gástrica ou hemorragia, melhorando assim seu prognóstico (TIVERS & BROCKMAN, 2009b). A correção cirúrgica da DVG é realizada quando há ocorrência de vólvulo, sendo associada à gastropexia profilática (BROCKMAN, 2007; ALLEN & PAUL, 2014).

2.3.1 Tratamento Clínico

O tratamento clínico emergencial da DVG se baseia na reposição a volemia do paciente através da administração de fluidoterapia adequada, bem como na decompressão gástrica, visando à estabilização do paciente para posterior entrada em cirurgia (TIVERS &

BROCKMAN, 2009a; ALLEN & PAUL, 2014).

2.3.1.1 Tratamento da hipotensão e do choque

A abordagem inicial ao paciente com DVG é a terapia de hipotensão e de choque, que tem como objetivo a estabilização hemodinâmica, repondo volemia, hidratação e tornando-o apto para o tratamento cirúrgico (TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

Devem ser colocados um ou mais cateteres intravenosos nas veias jugulares ou nas veias cefálicas (MONNET, 2003; RADLINSKY, 2014). A reposição volêmica é iniciada anteriormente à descompressão gástrica, com uma fluidoterapia com cristaloides (50 ml/kg) nos primeiros 15 minutos; a partir da resposta do paciente, diminui-se para (11 a 22 ml/kg/hora); após realizada a descompressão gástrica, a fluidoterapia pode ser diminuída (5 ml/kg/hora); o uso de coloides em (11 ml/kg) por 10 a 15 minutos pode ser benéfico (SANTOS & AULER, 2015). Segundo Bruchim & Kelmer (2014), a fluidoterapia deve ser moderada (20 a 30 ml/kg/hora) nos primeiros minutos, seguida de (5 ml/kg/hora) nas próximas 24 horas, a fim de evitar lesão isquemia-reperusão. No caso de pacientes apresentando choque hipovolêmico e séptico, utiliza-se a combinação de solução salina hipertônica 7,5% ou coloides artificiais com uma base cristalóide balanceada (5 a 20 ml/kg, IV) em *bolus*, como manejo de ressuscitação (CROWE & RABELO, 2013). Em raças grandes, pode ser utilizada uma combinação de solução salina hipertônica-dextrana (7,5% salina e 6% dextrano 70) administrada a (5 ml/kg) em cinco minutos, o que pode favorecer a ressuscitação circulatória inicial mais rápida (BROCKMAN, 2007).

A resposta ao tratamento com fluidoterapia é baseada em exame físico do paciente (frequência cardíaca, respiratória, pulso periférico, tempo de preenchimento capilar e débito urinário) (BRUCHIM & KELMER, 2014; SANTOS & AULER, 2015). Inotrópicos podem ser utilizados para melhorar débito cardíaco e contratilidade, caso a fluidoterapia seja insuficiente; dopamina (2 µg/kg/minuto, IV) ou dobutamina (2 a 6 µg/kg/minuto, IV). Em uma dose baixa, a dopamina melhora a perfusão esplâncnica, sendo benéfica para a mucosa gastrointestinal (MONNET, 2003). A norepinefrina também pode ser utilizada, a fim de elevar a pressão arterial, produzindo vasodilatação periférica e a epinefrina produz um aumento da força de contração do coração, melhorando débito cardíaco (FLÓRIO, 2017).

Antibioticoterapia é realizada em pacientes com DVG, com antibióticos de amplo espectro tais como cefazolina (22 mg/kg IV) ou uma combinação de enrofloxacin (7 a 15 mg/kg, IV; administrar diluído e lento, por 30 minutos) com ampicilina (22mg/kg, IV) (RABELO, 2013; SANTOS & AULER, 2015). Posteriormente à terapia de hipotensão, faz-se uma coleta de sangue para realização de exames como hemogasometria, hemograma e perfil bioquímico, a fim de checar o estado sistêmico do paciente (RADLINSKY, 2014).

2.3.1.2 Descompressão gástrica

A descompressão gástrica deve ser realizada concomitantemente com a terapia de choque (RADLINSKY, 2014). A descompressão do estômago melhora o débito cardíaco e a pressão arterial, visto que suaviza a oclusão da veia cava caudal e veia porta (BROCKMAN, 2007; CROWE & RABELO, 2013; SANTOS & AULER, 2015).

Na maioria dos casos, a descompressão pode ser obtida por intubação orogástrica do animal consciente ou sedado. Caso necessite sedar o paciente, pode ser administrada uma combinação de fentanil (2 a 4 µg/kg, IV) ou oximorfona (0,1 mg/kg, IV) seguida de diazepam (0,25 a 0,5 mg/kg, IV) (BROCKMAN, 2007).

O estômago pode ser descomprimido com sonda orogástrica, que é medida da ponta do focinho até o processo xifoide e marcada para que não ultrapasse esse ponto, a fim de evitar uma lesão ou até mesmo perfuração gástrica pelo demasiado avanço da sonda; coloca-se um rolo de esparadrapo e passa-se a sonda dentro deste, passando-a até o comprimento correto anteriormente medido (TIVERS & BROCKMAN, 2009a). Coloca-se o paciente em posições diferentes caso seja de difícil sondagem. Caso essas tentativas sejam falhas, deve-se realizar a gastrocentese (RADLINSKY, 2014).

A gastrocentese é realizada com antisepsia prévia caudal ao arco costal, inserindo uma agulha de calibre grande (14 ou 16G) através da parede abdominal até o estômago do lado com distensão máxima do abdome (TIVERS & BROCKMAN, 2009a). A descompressão, tanto por sonda orogástrica quanto por gastrocentese, deve ser realizada lentamente (CROWE & RABELO, 2013), pois reduz a velocidade de reperfusão e conseqüentemente sua menor liberação de metabólitos tóxicos e radicais livres de oxigênio na circulação (BRUCHIM & KELMER, 2014; RADLINSKY, 2014).

2.3.2 Tratamento cirúrgico

Consequente à estabilização do animal – após tratamento da hipotensão/choque e descompressão gástrica – a cirurgia deve ser realizada, pois a rotação ainda interfere na irrigação sanguínea e pode potencializar a necrose gástrica (RADLINSKY, 2014). Para prevenir a recorrência da DVG, uma gastropexia profilática é realizada a fim de garantir a adesão do estômago na parede corporal (ALLEN & PAUL, 2014).

2.3.2.1 Anestesia

Para a cirurgia de cães com DVG, é necessário que se estabeleça um protocolo seguro, eficaz e que apresente o mínimo de efeitos deletérios possíveis para o sistema cardiovascular e respiratório (BROCKMAN, 2007).

Os distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos expressivos devem ser corrigidos antes da realização da anestesia, bem como a descompressão gástrica, visto que o estômago demasiadamente aumentado pode atrapalhar a respiração e conseqüentemente sua ventilação durante a indução anestésica (RADLINSKY, 2014).

As arritmias são comumente observadas através do monitoramento do eletrocardiograma (ECG) – tais como a taquicardia sinusal e o complexo ventricular prematuro (CVP) – e seu tratamento deve ser realizado antes de submeter o animal à cirurgia. O tratamento das arritmias com lidocaína (2mg/kg, IV) e procainamida em infusão IV (25 a 60 µg/kg/minuto) é eficaz, porém a fim de evitar toxicidade evita-se o uso de dose maior do que 6 mg/kg de lidocaína IV (FANTONI & CINQUE, 2002; MONNET, 2003; RADLINSKY, 2014). Segundo Brockman (2007), a inclusão de lidocaína (2mg/kg, IV) no protocolo de indução ajudará a dessensibilizar a laringe, facilitando assim a intubação endotraqueal, além de melhorar o estado anestésico geral.

Após a correção das arritmias e anteriormente à indução anestésica, faz-se o uso de oxigenoterapia por máscara facial no paciente, visto que esse se apresenta estável em termos hemodinâmicos e com o estômago previamente descomprimido (BROCKMAN, 2007).

Para a medicação pré-anestésica utilizam-se analgésicos opioides associados ou não à acepromazina (metade da dose). Podem ser utilizados para indução anestésica: etomidato e fentanil, propofol, cetamina e midazolam, ou cetamina e diazepam – lembrando que, em pacientes não estáveis, o etomidato é o fármaco de escolha para a indução anestésica, visto que mantém padrão hemodinâmico e ritmo cardíaco (FANTONI & CINQUE, 2002).

A manutenção anestésica deve ser realizada com isoflurano ou sevoflurano e oxigênio, dado que não se utilizam agentes arritmogênicos como barbitúricos e halotano no paciente com DVG. Evita-se também o uso de óxido nitroso em pacientes com a síndrome. Caso ocorra bradicardia, faz-se uso de anticolinérgicos como a atropina (FANTONI & CINQUE, 2002; BROCKMAN, 2007; RADLINSKY, 2014).

2.3.2.2 Técnica cirúrgica

As finalidades do tratamento cirúrgico são: inspecionar o estômago e o baço a fim de identificar e excisar qualquer tecido danificado ou necrosado, descomprimir o estômago, corrigindo qualquer mal posicionamento e por fim, aderir o estômago à parede corporal para evitar recidivas (BROCKMAN & TIVERS, 2009b; CROWE & RABELO, 2013; RADLINSKY, 2014).

Com o paciente posicionado em decúbito dorsal, o abdome é preparado e a incisão é realizada na linha média. Ao inspecionar a cavidade abdominal de um cão com DVG, a primeira estrutura visualizada é o omento maior, comumente cobrindo o estômago dilatado (RADLINSKY, 2014). É necessário realizar a descompressão gástrica antes de reposicioná-lo,

fazendo-se uso de uma agulha de calibre grosso (calibre 14 ou 16) em anexo à sucção (TIVERS & BROCKMAN, 2009b). No caso da oclusão da agulha com a ingesta, o auxiliar deve passar uma sonda orogástrica a fim de realizar uma lavagem gástrica (RADLINSKY, 2014).

Para uma rotação em sentido horário, dado que o estômago já esteja descomprimido, rotaciona-o no sentido anti-horário segurando o piloro (comumente encontra-se abaixo do estômago) com a mão direita e a curvatura maior com a mão esquerda (RADLINSKY, 2014). Empurra-se a curvatura maior dorsalmente e para a esquerda e simultaneamente eleva-se o piloro ventralmente à direita no abdome. Assegura-se de que o baço está normalmente posicionado no quadrante abdominal esquerdo (MONNET, 2003).

No caso de necrose esplênica, infarto relativamente acentuado ou trombose da artéria esplênica, realiza-se uma esplenectomia total. Quanto aos tecidos gástricos necróticos a indicação é gastrectomia parcial. Verifica-se a torção ou não do ligamento gastroesplênico e palpa-se o esôfago intra-abdominal para garantir que o estômago esteja desvirado. Realiza-se, por fim, uma gastropexia permanente, que é tanto curativa quanto profilática em animais com DVG parcial ou crônica (TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

2.3.2.3 Gastrectomia parcial

Após a descompressão e reposicionamento gástrico, realiza-se a avaliação da viabilidade dos órgãos abdominais, realiza-se, caso necessário, a remoção dos tecidos desvitalizados, bem como necrosados da parede do estômago (TIVERS & BROCKMAN, 2009b). Nos casos de necrose da parede gástrica induzido por DVG, a lesão encontra-se, geralmente, localizada ao longo da curvatura maior, e indica-se a realização de gastrectomia parcial (MONNET, 2020).

Sendo relatada em 10 a 37% dos casos de DVG, a necrose gástrica está associada a um prognóstico ruim, sendo o tratamento cirúrgico adequado vital para a manutenção da vida do paciente (GLICKMANN, 2000b). Os indicadores práticos da condição da parede gástrica se resumem em coloração, espessura da parede, presença de pulsos em vasos locais, sangramento devido à incisões de espessura parcial (seromuscular) na parede gástrica e presença de trombos na vascularização gástrica; a palpação de vasos gástricos e esplênicos também pode ser um bom indicador de viabilidade da parede do estômago (MONNET, 2020). A parede gástrica de coloração cinza, verde ou roxa, apresentando áreas de laceração da seromucosa, bem como esta se apresentar muito mais fina do que o habitual, pode indicar isquemia e necrose gástrica (TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

A gastrectomia parcial mais segura pode ser realizada fazendo-se o uso de um equipamento de grampeamento cirúrgico e este método alternativo tem a vantagem de reduzir o tempo de cirurgia (MONNET, 2020). Porém, em casos onde não se possa realizar a

gastrectomia por grampeamento cirúrgico, esta é executada através da invaginação do tecido necrosado, utilizando um padrão de sutura lambert ou cushing invertido, com fio monofilamentoso (TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

Caso a gastrectomia seja realizada com o auxílio do equipamento de grampeamento cirúrgico, depois de identificada a quantidade e a localização do estômago a ser excisada, um grampeador de anastomose gastrointestinal (GIA-50 ou GIA-90) ou um grampeador toracoabdominal (TA-90) são utilizados, com grampo de 4,8mm (TIVERS & BROCKMAN, 2009b). Depois de aplicados os grampos, as partes necróticas são removidas. As linhas de grampo devem ser reforçadas com sutura padrão cushing invertido contínuo, com fio absorvível monofilamentoso 4-0 (MONNET, 2020). O cárdia e o esôfago distal também devem ser cuidadosamente avaliados quanto à necrose (TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

2.3.2.4 Esplenectomia

Depois de reposicionado, o baço deve ser inspecionado a fim de identificar tecidos necrosados ou desvitalizados, bem como a presença de comprometimento vascular; os vasos esplênicos também devem ser inspecionados, pois dependendo do grau do vólculo, podem ocorrer trombose ou avulsão (TIVERS & BROCKMAN, 2009b). Caso haja trombos palpáveis em veia ou artéria esplênicas, ambos os vasos devem ser ligados e a esplenectomia total realizada, a fim de prevenir a liberação desses trombos na circulação sistêmica ou portal (RADLINSKY, 2014).

Regiões esplênicas com coloração escurecida são consistentes com infarto e necrose, devendo ser realizada a esplenectomia parcial ou total (RASMUSSEN, 2007). A esplenectomia deve ser realizada dependendo da quantidade de área esplênica afetada, por outro lado, não se realiza a esplenectomia parcial caso não seja possível a utilização de grampeadores de anastomose (TIVERS & BROCKMAN, 2009b).

No caso de um vólculo completo, a esplenectomia deve ser realizada antes da técnica de desrotação gástrica, visando evitar a lesão isquemia-reperusão, prevenindo o risco de liberação de toxinas, substâncias ativas do miocárdio, trombos ou êmbolos na circulação (RASMUSSEN, 2007).

2.3.2.5 Gastropexia

A fixação do antro gástrico à parede abdominal é indicada no momento da cirurgia para a correção da DVG e, fortemente considerada como medida preventiva em cães de raças grandes e gigantes que se enquadrem no grupo de risco para desenvolvimento da síndrome (ALLEN & PAUL, 2014), ou submetidos previamente à esplenectomia (MILLIS et al., 1995; NEATH et al., 1997); podendo ser realizada concomitantemente à realização da castração e

até mesmo em cães submetidos, por alguma razão, à celiotomia exploratória (GLICKMAN et al., 2000b; WARD, PATRONEK & GLICKMAN, 2003).

A gastropexia preventiva é amplamente indicada, levando em consideração os fatores de risco para DVG nos quais o paciente pode se enquadrar, podendo nestes casos se optar por um método minimamente invasivo, tal como a gastropexia videolaparoscópica (ALLEN & PAUL, 2014).

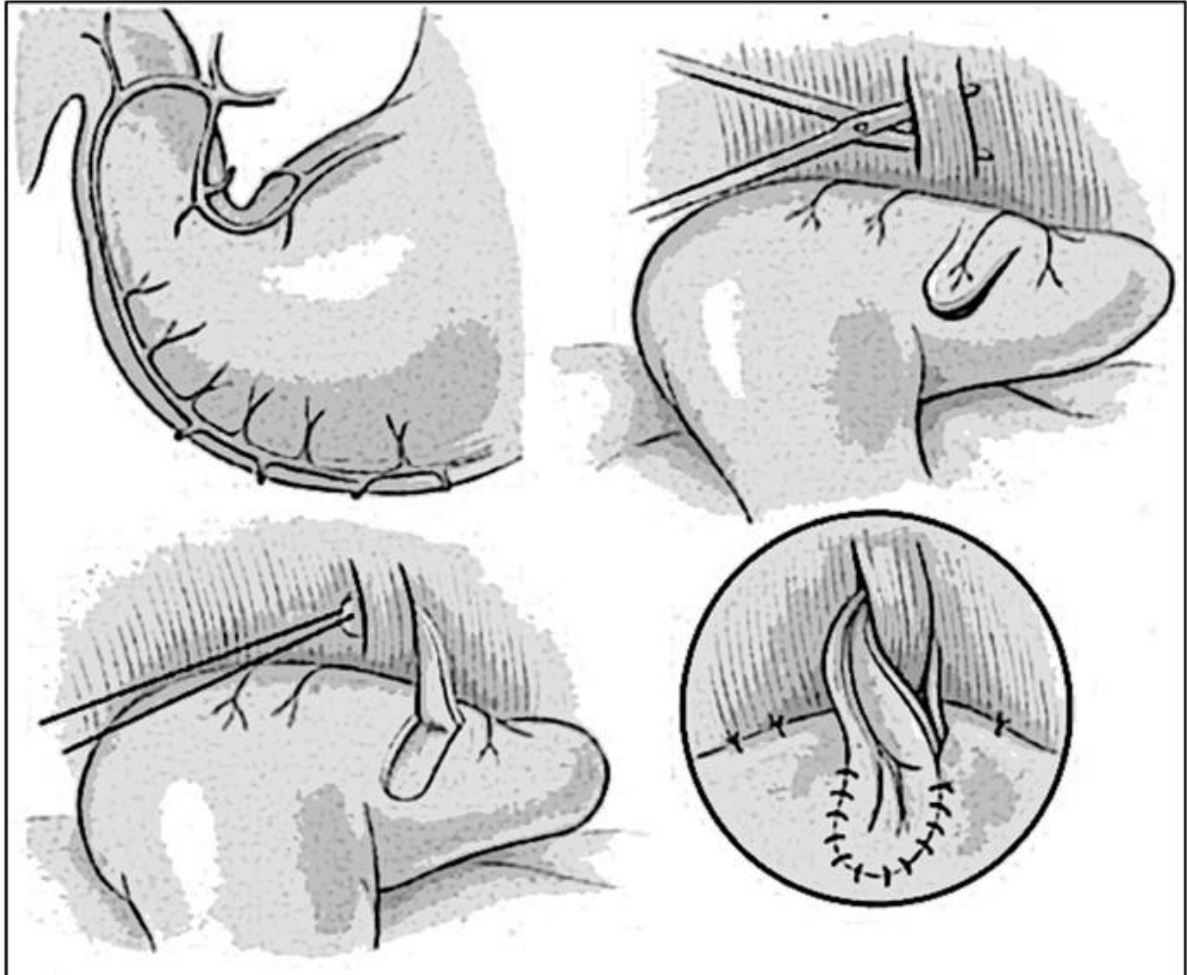
Podendo ser realizada por diversas técnicas, o objetivo da gastropexia em cães consiste na formação de adesões que fixem permanentemente o estômago na parede abdominal direita a fim de prevenir a recorrência da DVG. Se não realizada, a probabilidade de recidiva é de aproximadamente 80% (RADLINSKY, 2014; ALLEN & PAUL, 2014). As técnicas se diferenciam tanto à extensão quanto à força das aderências, porém se realizadas corretamente, todas evitam o movimento gástrico (RADLINSKY, 2014).

As técnicas cirúrgicas mais usuais por método aberto são: gastropexia em alça de cinto (belt-loop), gastropexia circuncostal, gastropexia com sonda, gastropexia incisional (ALLEN & PAUL, 2014; RADLINSKY, 2014) e, como medidas preventivas, técnicas minimamente invasivas poderão ser realizadas, como a gastropexia profilática videolaparoscópica. Tais técnicas serão descritas a seguir.

2.3.2.6 Gastropexia em alça de cinto (*belt-loop*)

Realiza-se pela incorporação de um retalho seromuscular do antro pilórico em um túnel realizado na parede abdominal direita, através do músculo transverso abdominal (Figura 4) (ALLEN & PAUL, 2014).

Figura 4 — Representação da gastropexia em alça de cinto. Realiza-se um retalho seromuscular no antro gástrico, posteriormente realizam-se duas incisões transversais na parede abdominal ventrolateral e cria-se um túnel sob a musculatura do abdome com uma pinça. Passa-se o retalho de cranial para caudal sob o túnel muscular. Fixa-se o retalho muscular na borda gástrica de origem



Fonte: Adaptado de Radlinsky (2014)

Com o animal posicionado em decúbito dorsal, eleva-se uma dobra seromuscular no antro gástrico. Na parede abdominal ventrolateral são realizadas duas incisões transversas, incisionando também o peritônio e musculatura abdominal (ALLEN & PAUL, 2014). A distância entre as incisões deve ser de 2,5 a 4 cm e medir aproximadamente 3 a 5 cm de comprimento. Com o auxílio de uma pinça, cria-se um túnel sob a musculatura abdominal. Suturas fixas na borda da dobra antral são realizadas e são usadas para passar a dobra cranial a caudalmente sob a dobra muscular (RADLINSKY, 2014). Sutura-se a dobra na margem gástrica de origem, no padrão simples contínuo utilizando fio de sutura monofilamentoso absorvível ou não absorvível 2-0 ou 0 (ALLEN & PAUL, 2014).

A técnica de gastropexia em alça de cinto tem como vantagens a fácil e rápida execução, além de não abrir o lúmen gástrico. Em contrapartida, sua aderência é menos forte quando compara à gastropexia circuncostal e não fornece acesso direto ao lúmen gástrico caso

seja necessária uma descompressão pós-cirúrgica (RADLINSKY, 2014).

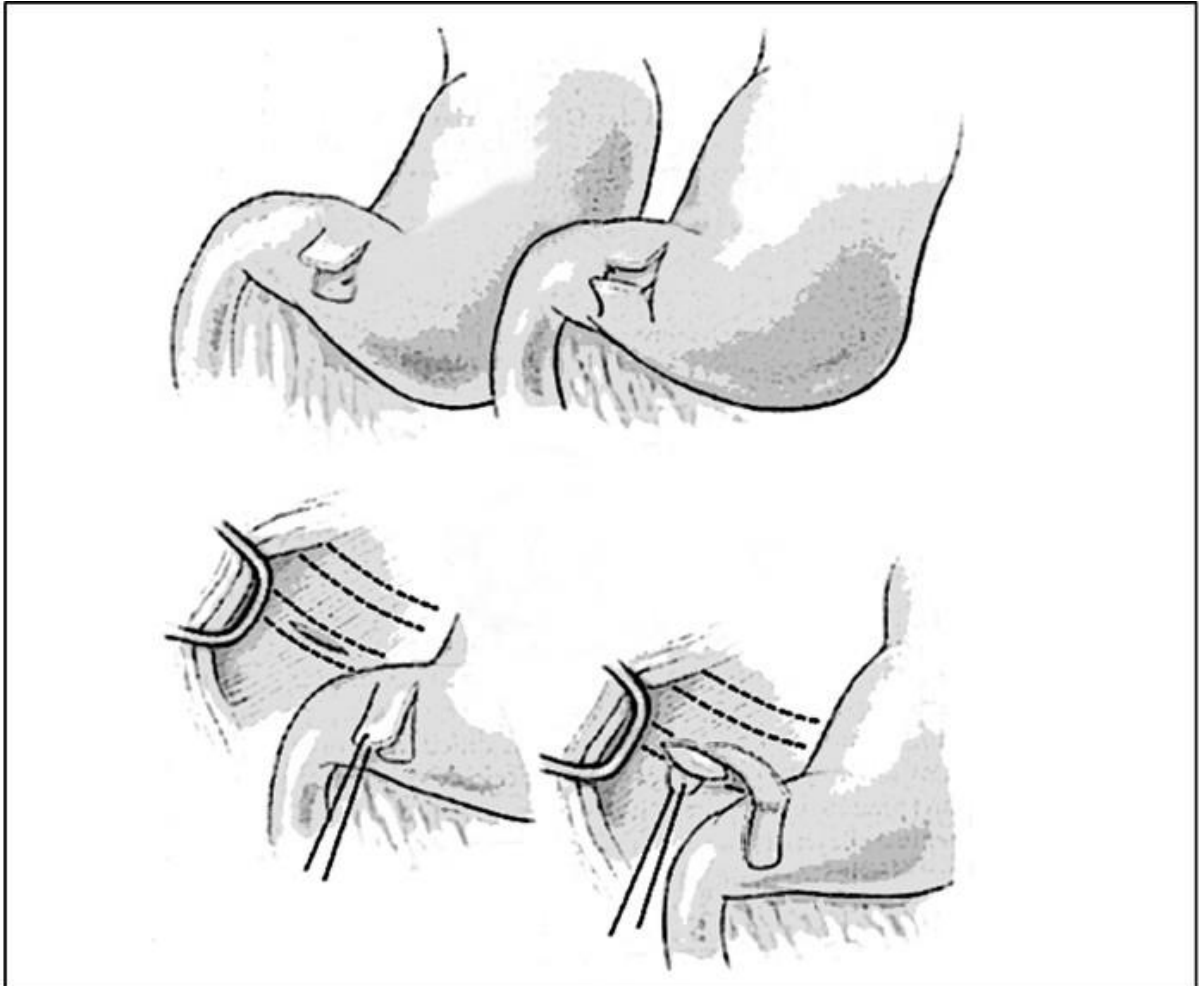
2.3.2.7 Gastropexia Circuncostal

Com o animal posicionado em decúbito dorsal, realiza-se um retalho em dobradiça em uma ou duas camadas (Figura 5) (aproximadamente 5 a 6 cm de comprimento em cães de raças grandes) por incisão através da camada seromuscular do antro pilórico, não incisionando a mucosa gástrica ou entre no lúmen gástrico (caso isso ocorra, sutura-se a mucosa com fio absorvível). Levanta-se então, o retalho por dissecação sob a camada muscular; caso seja feita um único retalho, faz-se a articulação em direção à curvatura menor (RADLINSKY, 2014).

Sob a porção cartilaginosa da 10^o ou 11^o costela, realiza-se um túnel, incisionando o peritônio sobrejacente e o músculo transverso abdominal. Passa-se o retalho seromuscular do antropilórico craniocaudalmente através do túnel ao redor da costela, com ou sem ajuda de suturas de sustentação na borda dianteira do retalho antral. Sutura-se o retalho se volta à borda de origem no estômago; utiliza-se fio de sutura absorvível 2-0, em padrão simples interrompido ou contínuo (ALLEN & PAUL, 2014). Podem ser realizadas mais suturas entre a parede abdominal e o estômago para reduzir a tensão na gastropexia (RADLINSKY, 2014).

A gastropexia circuncostal é a técnica na qual a aderência é mais forte, em contrapartida é a mais difícil de ser realizada. Dado que não há entrada no lúmen gástrico, o risco de contaminação e vazamento gástrico diminui comparada a técnica de gastropexia com sonda (MONNET, 2003). Em contrapartida, quanto às complicações, pneumotórax e fratura de costela podem ocorrer; também não oferece acesso direto ao lúmen gástrico caso seja necessário a descompressão gástrica pós-operatória (RADLINSKY, 2014). Taxas de recidiva após a realização desta técnica foram relatadas em 3,3 a 4,3% (ALLEN & PAUL, 2014).

Figura 5 — Representação da gastropexia circuncostal. Faz-se um retalho seromuscular articulado simples de dupla camada no antro gástrico. Acrescenta-se uma incisão sobre a nervura 11 ou 12 no nível da junção cartilaginosa. Forma-se um túnel sob a costela com uma pinça hemostática ou braçadeira Carmalt. Passa-se o retalho antral craniodorsalmente sob a costela e sutura-o na margem gástrica



Fonte: Adaptado de Radlinsky (2014)

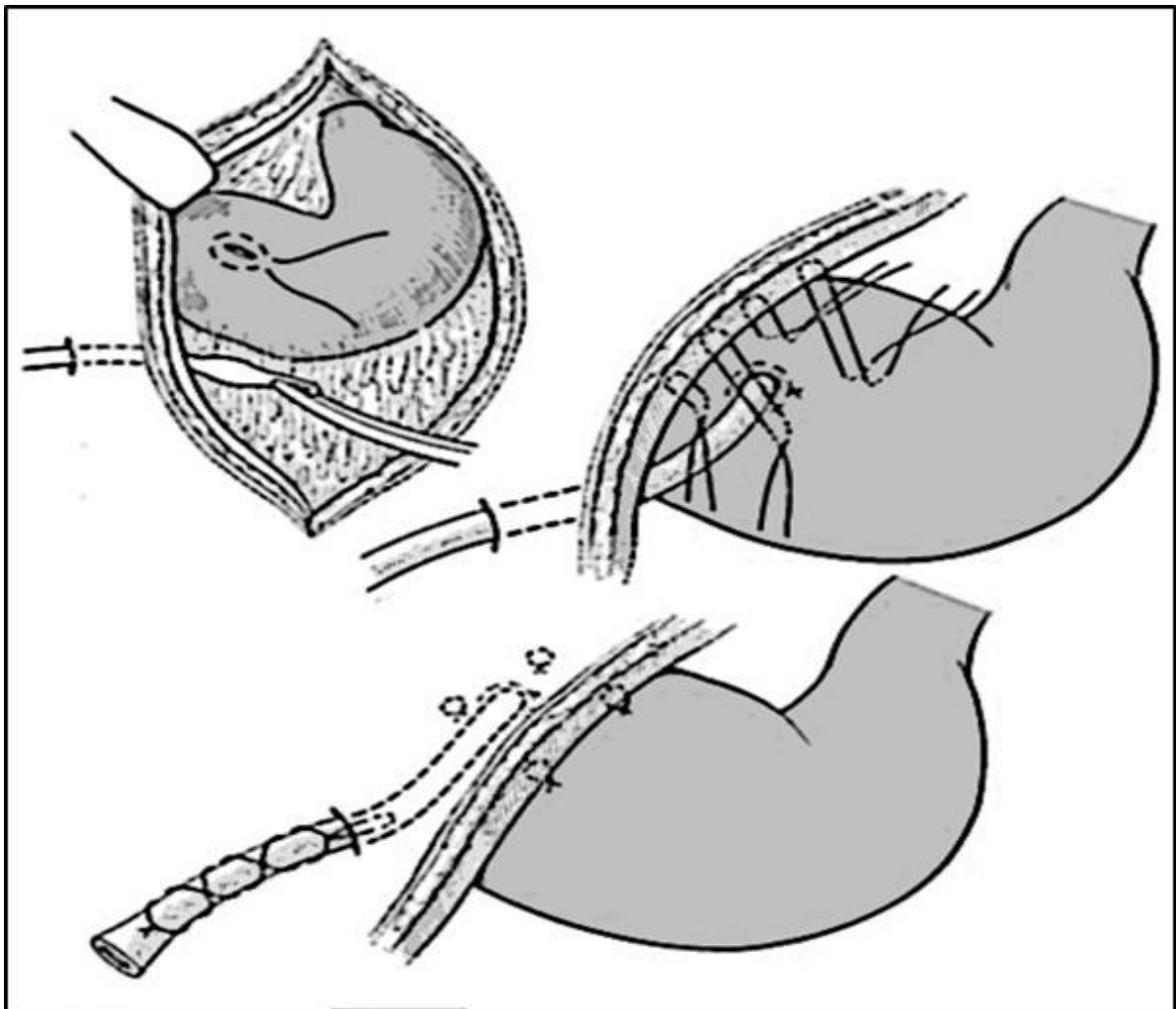
2.3.2.8 Gastropexia com sonda

Com o animal posicionado em decúbito dorsal, realiza-se uma contraincisão na parede abdominal direita, caudal à última costela e 4 a 10 cm laterais à linha média (RADLISNKY, 2014). O procedimento é realizado colocando suturas de suporte nas bordas ventral e dorsal do contorno do antral, juntamente com a introdução de um cateter de Foley (24 Fr) através da contraincisão (ALLEN & PAUL, 2014). Escolhe-se um local de hipovascularização da camada seromuscular da superfície ventral do antro pilórico, de maneira que o balão do cateter não obstrua a saída gástrica, realiza-se uma sutura em bolsa com fio absorvível 2-0 (polidioxanona ou poligliconato) (RADLINSKY, 2014).

Faz-se uma incisão através da sutura e a ponta do cateter de Foley é inserido no lúmen

do estômago; o balão é inflado por com solução salina estéril e fixar a sutura ao redor da sonda (ALLEN & PAUL, 2014). Coloca-se de 3 a 4 suturas absorvíveis entre o antro pilórico e a parede corporal onde sai a sonda. Uma tração delicada é exercida no cateter a fim de tracionar o estômago contra a parede corporal e amarrar as suturas previamente inseridas (Figura 6). O padrão de sutura escolhido para fixação da sonda à pele é por sutura de sandália romana (RADLINSKY, 2014).

Figura 6 — Representação da gastropexia com colocação de sonda. Realiza-se a inserção da ponta do cateter de Foley no lúmen gástrico pela sutura em bolsa. Faz-se a colocação prévia de três a quatro suturas absorvíveis entre o antro pilórico e a parede do corpo, onde o tubo sai. Traciona-se o estômago contra a parede corporal e amarrar as suturas previamente colocadas. Fixação à pele com padrão de sutura sandália romana



Fonte: Adaptado de Radlinsky (2014)

O uso de colar elisabetano bem como a colocação de uma atadura envolta ao abdômen do animal sob a sonda diminui a chance de remoção antecipada. A sonda deve permanecer entre 7 a 10 dias, bem como a limpeza dos pontos durante esse período (ALLEN & PAUL, 2014).

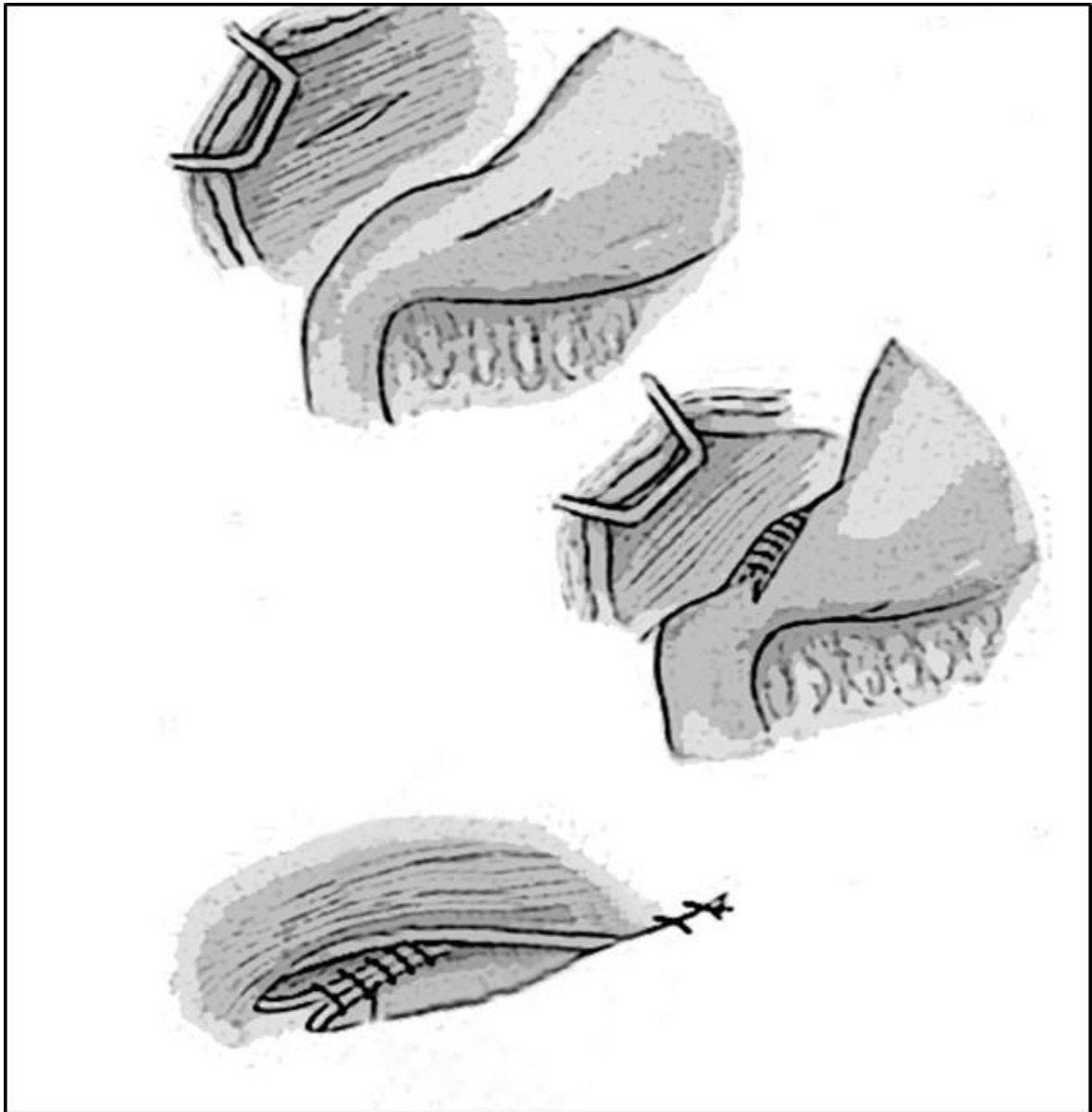
A gastropexia com sonda é rápida e mais simples quando comparada às outras técnicas e como adicional ela promove a descompressão gástrica pós-operatória bem como a administração medicamentosa diretamente ao estômago em animais inapetentes. Entretanto o tempo de hospitalização no pós-operatório é maior, bem como pode causar peritonite se mal realizada (RADLINSKY, 2014).

2.3.2.9 Gastropexia incisional (com retalho muscular)

Com o paciente posicionado em decúbito dorsal, realiza-se uma incisão de 4 a 7 cm na camada seromuscular da parede gástrica, paralela ao eixo do estômago, entre as curvaturas maior e menor no nível do antro pilórico. A incisão só deve abranger a camada seromuscular e não o lúmen gástrico (ALLEN & PAUL, 2014).

Faz-se uma incisão de tamanho igual na parede abdominal ventrolateral direita, incisando o peritônio e a fáscia interna do músculo reto abdominal ou músculos transversos abdominais – paralelo às fibras musculares (Figura 7) (RADLINSKY, 2014).

Figura 7 — Representação da gastropexia incisional. Realiza-se uma incisão na camada seromuscular do antro gástrico e na parede abdominal direita ventrolateral. Sutura-se as bordas das incisões antral e da abdominal em padrão simples contínuo. Certifica-se de que as camadas estão em contato



Fonte: Adaptado de Radlinsky (2014)

Ambas as incisões são suturadas juntas em um padrão de sutura simples contínuo, com fio monofilamentoso absorvível ou não absorvível 2-0.

Certifica-se de que a camada muscular da parede abdominal esteja em contato com a camada muscular do estômago. Sutura-se em um primeiro instante a margem cranial e enfim a margem caudal (ALLEN & PAUL, 2014).

A gastropexia incisional é de simples e rápida execução e não apresenta abertura luminal; porém, quando comparada com a gastropexia circuncostal, apresenta menos força de aderência (RADLINSKY, 2014).

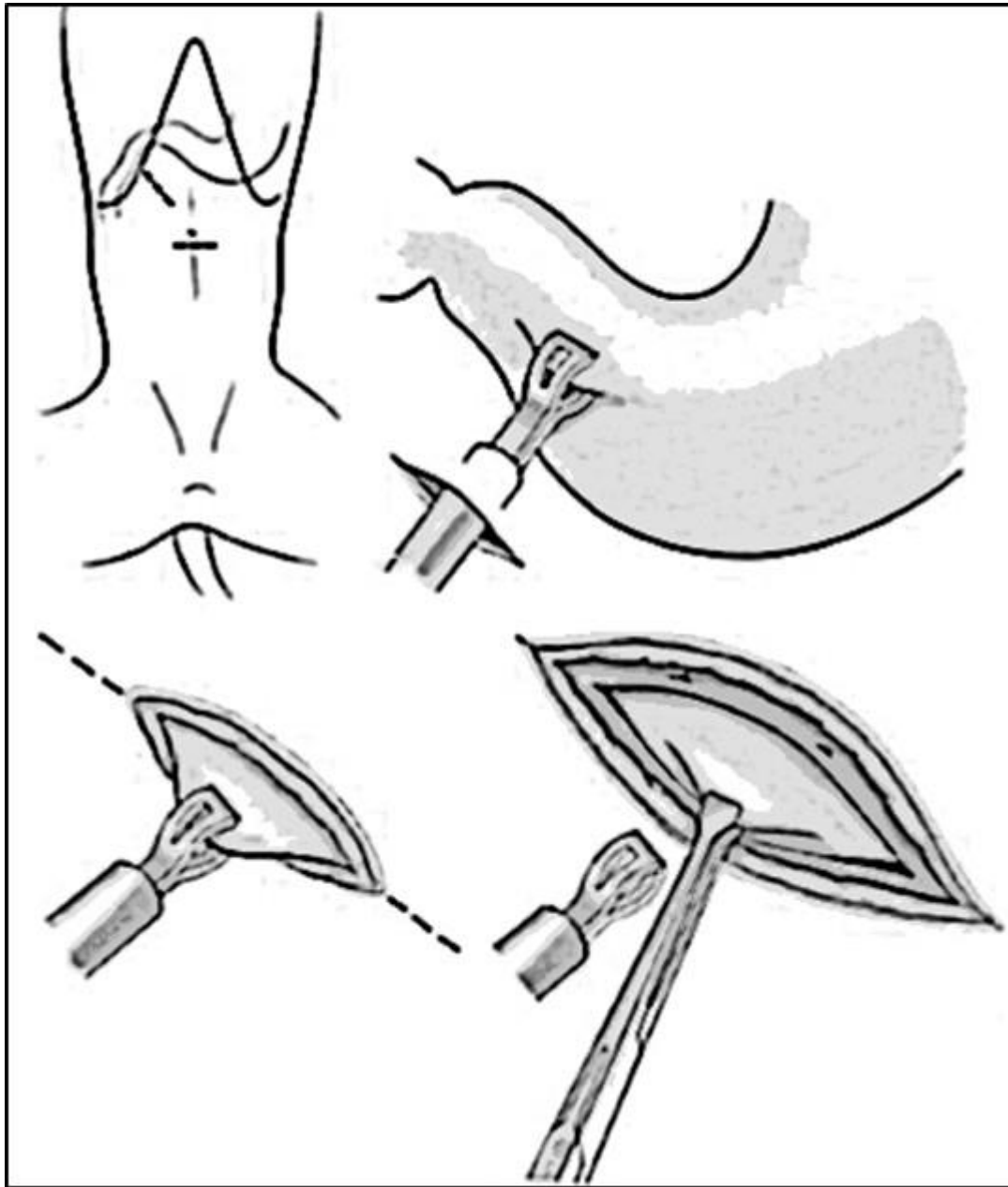
2.3.2.10 Gastropexia profilática videolaparoscópica

Considerada uma técnica minimamente invasiva, envolve a inserção de dois portais ao longo da linha média ventral; o primeiro faz a insuflação com CO₂ (gás carbônico) medicinal e é feito 1 cm caudal ao umbigo e o segundo é para a ótica (ALLEN & PAUL, 2014).

Usa-se uma pinça Babcock para segurar o antro, com distância igual entre as curvaturas maior e menor, a 6 a 8 cm antes do piloro; puxa-se esta porção gástrica até o final da cânula, depois puxar a cânula, a pinça de Babcock e o estômago para fora do abdome, até a parede ser vista saindo da cavidade peritoneal (Figura 8) (RADLINSKY, 2014).

A incisão por onde a cânula atravessou é aumentada para 4 a 5cm. Agarra-se a parede gástrica e realiza-se a sutura desta no músculo transversal abdominal, através de uma gastropexia em retalho muscular; esta sutura pode ser realizada extra ou intracavitário com auxílio de um dispositivo de fechamento laparoscópico e de um porta-agulha laparoscópico (RADLINSKY, 2014). Reexamina-se o estômago por laparoscopia para se certificar de que não haja mal posicionamento e a técnica fora realizada de maneira correta (ALLEN & PAUL, 2014).

Figura 8 — Representação da gastropexia laparoscópica. Insere-se as cânulas. Com a pinça Babcock agarra-se o estômago. Expõe-se a parede do estômago. Realiza-se gastropexia por retalho muscular



Fonte: Adaptado de Radlinsky (2014)

2.4 Cuidados pós-cirúrgico

O cuidado pós-operatório intensivo é de suma importância para cães em recuperação do tratamento cirúrgico da DVG. A maioria dos animais se recupera em 2 a 3 dias, entretanto alguns podem desenvolver complicações, o que pode prolongar o tempo de internação ou até mesmo levar a óbito (BROCKMAN, 2007).

A avaliação dos parâmetros do paciente com frequência é crucial para uma

monitoração cautelosa, como frequência cardíaca e respiratória, pulso periférico, pressão arterial, temperatura, coloração de mucosa, tempo de preenchimento capilar e visualização de possível distensão abdominal, permitindo uma detecção precoce caso haja complicações (BROCKMAN & TIVERS, 2009b).

Os pacientes são também monitorados com ECG para checar possíveis arritmias ventriculares (CROWE & RABELO, 2013), que podem ocorrer entre 12 a 72 horas após a cirurgia e estas tem tratamento similar ao realizado anteriormente na estabilização – com lidocaína IV e correção de eletrólitos. Procainamida também pode ser utilizada como antiarrítmicos ventriculares a uma dose de 6 mg/kg em *bolus* por via intravenosa durante 5 minutos, seguido de uma dose de 25 a 60 µg/kg/minuto em infusão contínua IV. Inotrópicos (dopamina e dobutamina) são utilizados para manter pressão arterial acima de 60 mm Hg (MONNET, 2003; RADLINSKY, 2014).

A fluidoterapia e a terapia analgésica são mantidas por até 48h após a cirurgia, bem como a monitoração frequente do equilíbrio eletrolítico, a hidratação e o equilíbrio ácido-básico (MONNET, 2003; BROCKMAN AND TIVERS, 2009b; RADLINSKY, 2014). A fluidoterapia é mantida a uma taxa de 5 ml/kg/hora, sendo utilizada uma solução eletrolítica balanceada durante as primeiras 24 horas. A administração de analgésicos opioides sistêmicos como morfina (0,5 mg/kg, IM) e metadona (0,2 a 0,4 mg/kg, IV) reduz o desconforto pós-operatório, facilitando a recuperação. Após as primeiras 24 horas, a buprenorfina (0,01 a 0,03 mg/kg, IV) é mais adequada (BROCKMAN, 2007).

O hematócrito e proteínas totais, bem como o pulso periférico e coloração de mucosas também devem ter uma atenção importante. Em uma situação de anemia, sangue total e plasma podem ser administrados (HALL, 2004). Nos casos em que o paciente desenvolve coagulopatias, como a CID, pode-se fazer uso de plasma fresco congelado (10 a 15 ml/kg) (CROWE & RABELO, 2013).

A lesão por isquemia-reperfusão – considerada uma das sequelas da DVG – deve ser prevenida através do uso de antioxidantes e quelante de ferro, que embora controversos, ainda demonstram melhoras na condição do paciente. Entre os fármacos utilizados estão: alopurin (Alopurinol®) (15 a 25 mg/kg), mesilato de deferoxamina (Desferal®) (25 a 50 mg/kg) por 5 minutos e dimetil sulfóxido (Dimesol®) (50g/kg) por 45 minutos. (MONNET, 2003; BRUCHIM & KELMER, 2014).

Monitoramento do débito urinário, peso e estado de hidratação no pós-operatório devem ser constantemente avaliados em animais com DVG, dado que em alguns casos podem desenvolver injúria renal aguda (BRUCHIM & KELMER, 2014). O tratamento é baseado na utilização de fármacos agonistas seletivos para receptores dopaminérgicos do tipo DA-1, como o fenoldopam infusão contínua IV (0,8µg/kg/minuto) e diuréticos osmóticos, como o manitol lento (0,5 a 1g/kg, IV) seguido de infusão contínua IV (1mg/kg/hora) (BRUCHIM & KELMER, 2014; ROZANSKI & SHARP, 2014).

Anti-inflamatórios não esteroidais devem ser evitados, dado que possuem efeitos deletérios em rins e mucosa gástrica em animais hipotensos (ROZANSKI & SHARP, 2014), entretanto após recuperação de volemia e hidratação, bem como cirúrgica, AINES podem ser prescritos, com cautela, a fim de fornecer analgesia pós-operatória (MONNET, 2003; BROCKMAN & TIVERS, 2009b).

É frequente o desenvolvimento de gastrite secundária à isquemia da mucosa, podendo estar associada à hemorragia gástrica e êmese e esta, se frequente, deve ser tratada através da administração de um antiemético de ação central, como citrato de maropitant (1mg/kg, SC). Antagonistas de receptores H₂, como a ranitidina (1 a 2 mg/kg, SC) diminuem a acidez gástrica e podem ser favoráveis ao estômago (RADLINSKY, 2014). Em 2020, no Brasil, a Anvisa suspendeu a importação, o uso e a comercialização do insumo farmacêutico ranitidina fabricado pela Saraca Laboratories Limited, localizada na Índia, devido à detecção da impureza chamada N-nitrosodimetilamina (NDMA), provável agente cancerígeno humano (ANVISA, 2019).

Antibioticoterapia é realizada em pacientes com DVG, com antibióticos de amplo espectro tais como cefazolina (22 mg/kg IV) ou uma combinação de enrofloxacina (7 a 15 mg/kg IV; administrar diluído e lento, por 30 minutos) com ampicilina (22mg/kg IV) (CROWE & RABELO, 2013; SANTOS & AULER, 2015).

Quanto à alimentação, devem ser oferecidas ao paciente, pequenas quantidades de água e alimento pastoso com baixo teor de gordura 12 a 24 horas após a cirurgia, observando se o animal desenvolverá episódios de êmese (RADLINSKY, 2014).

2.5 Prognóstico

Se realizada a cirurgia no tempo adequado, não havendo necrose e necessidade de realização de gastrectomia, o prognóstico da DVG é bom (BRUCHIM & KELMER, 2014). Cães que se apresentam alertas tem mais chances dos que chegam para o atendimento em decúbito lateral. A dilatação gástrica sem a ocorrência de vólvulo apresenta um prognóstico melhor do que a DVG (MONNET, 2003). Taxas de 45% de mortalidade já foram constatadas, entretanto, taxas de 10% de mortalidade estão se tornando mais frequentes (RADLINSKY, 2014).

O prognóstico é ruim nos casos de necrose gástrica ou perfuração, bem como se a cirurgia for prolongada (RADLINSKY, 2014). Hipotensão, sepse, peritonite e necessidade de realização de esplenectomia e gastrectomia parcial durante a cirurgia de correção de DVG, foram relatadas como fatores prognósticos ruins (BRUCHIM & KELMER, 2014). Um biomarcador importante para o prognóstico de DVG é a concentração de lactato sérico, onde concentrações abaixo de 4 mmol/L são consideradas como bom prognóstico, não indicando necrose gástrica; em contrapartida, concentrações acima de 6 mmol/L já indicam necrose, o

que torna o prognóstico ruim (BRUCHIM & KELMER, 2014; MOONEY, 2014; RADLINSKY, 2014).

2.6 Prevenção

Para a prevenção da DVG em cães predispostos, um bom manejo alimentar deve ser realizado, aumentando o número de refeições durante o dia e distribuindo a quantidade em cada porção, a fim de reduzir sobrecargas alimentares (GLICKMANN, 2000b). Fornecer uma ração apropriada para raças grandes e gigantes contém o grão maior, o que relata a diminuição da incidência de DVG, bem como não elevar o comedouro. Além de não exercitar os animais antes e após a alimentação (MONNET, 2003). Pode ser realizada a gastropexia profilática laparoscópica em animais predispostos à síndrome (WARD, PATRONEK & GLICKMAN, 2003; ALLEN & PAUL, 2014; RADLINSKY).

3 CONCLUSÃO

A síndrome DVG é uma enfermidade que necessita de tratamento veterinário emergencial – tanto clínico quanto cirúrgico, pois embora apresente uma incidência relativamente baixa, apresenta alto índice de mortalidade e recidiva. Um diagnóstico precoce, bem como a realização imediata do tratamento, é de suma importância para um bom prognóstico do paciente. Instruções quanto a manejo alimentar adequado e restrição de exercícios antes e pós as refeições pode ser benéfica para os tutores de cães de raças grandes e gigantes que se encontram incluídos nos fatores de risco para a DVG, a fim de evitar o desenvolvimento da síndrome.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, P.; PAUL, A. Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: History and Techniques. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 29, n. 3, p. 77–80, 2014.
- ANVISA. **Suspensão importação do insumo farmacêutico ranitidina**. Gov.br. 2019. Disponível em: <https://www.gov.br/anvisa/pt-br/assuntos/noticias-anvisa/2019/suspensa-importacao-do-insumo-farmacutico-ranitidina>. Acesso em: 7 nov. 2020.
- BROCKMAN, D. J. **A Protocol for Management of Acute Gastric Dilation-Volvulus Syndrome in the Dog**. VIN. 2007. Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3860693&pid=11242&>. Acesso em: 7 nov. 2020.
- BRUCHIM, Y.; KELMER, E. Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 29, n. 3, p. 81–85, 2014.
- CROWE, D. T. ; RABELO, R. C. Síndrome da Dilatação Volvulogástrica. *In*: RABELO, R.. **Emergências em Pequenos Animais: Condutas Clínicas e Cirúrgicas no Paciente Grave**. Elsevier, f. 592, 2012. 1184 p. cap. 68, p. 823–833.
- DENNLER, R. *et al.* Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. **The Veterinary Journal**, v. 169, n. 1, p. 97–101, 2003.
- DYCE, K. M. O Abdome do Cão e do Gato. *In*: DYCE, K. M.; WENSING, C. J. G.; SACK, W. O. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 4. ed. Elsevier, 2010. 1714 p. cap. 14, p. 869–875.
- EVANS, H. E.; LAHUNTA, A. The Digestive Apparatus and Abdomen . *In*: EVANS, H. E.; LAHUNTA, A. **Miller's Anatomy of the Dog**. 4. ed. Elsevier, 1992. 871 p. cap. 7, p. 313–317 .
- EVANS, K. M.; ADAMS, V. J. Mortality and morbidity due to gastric dilatation-volvulus syndrome in pedigree dogs in the UK. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, n. 7, p. 376–381, jul. 2010.
- FANTONI, D. T.; CINQUE, S. M. Fisiologia e Controle da Dor. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSE, S. R. G. **Anestesia de cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. 390 p. cap. 31, p. 325–334.
- FLÓRIO, J. C. Mecanismo de Ação e Relação Dose Resposta. *In*: SPINOSA, H. S.; GORNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 1420 p. cap. 3, p. 59–71.
- GAZZOLA, K. M.; NELSON, L. L. The Relationship Between Gastrointestinal Motility and Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 29, n. 3, p. 64–66, 2014.
- GLICKMAN, L. T. *et al.* A Prospective Study of Survival and Recurrence Following the Acute Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 136 Dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 34, n. 3, p. 253–259, mai./jun. 1998.

- GLICKMAN, L. T. *et al.* Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 216, n. 1, p. 40–45, 01 jan. 2000a.
- GLICKMAN, L. T. *et al.* Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 217, n. 10, p. 1492–1499, 15 nov. 2000b.
- 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, v. 2, 2004. 2236 p, p. 1235–1238.
- MACKENZIE, G. *et al.* A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, n. 2, p. 97–102, mar./abr. 2010.
- MAKI, L. C. *et al.* Incidence of gastric dilatation-volvulus following a splenectomy in 238 dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, dez. 2017. Disponível em: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5680733/#:~:text=Ten%20of%20238%20\(4%25\),different%20\(P%20%3D%200.08\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5680733/#:~:text=Ten%20of%20238%20(4%25),different%20(P%20%3D%200.08)). Acesso em: 7 nov. 2020.
- MARCONATO, L. Gastric Dilatation–volvulus as Complication after Surgical Removal of a Splenic Haemangiosarcoma in a Dog. **Journal of Veterinary Medicine Series A**, v. 53, n. 7, p. 371–374, 2006.
- MILLIS, D. L. *et al.* Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 207, n. 3, p. 314–315, 31 jul. 1995.
- MONNET, E. Gastrectomy. *In:* MONNET, E.; SMEAK, D. **Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals**. 1. ed. John Wiley & Sons, 2020. 344 p. cap. 18, p. 137–141.
- MONNET, E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 33, p. 987–1005, 2003.
- MOONEY, E.; RAW, C.; HUGHES, D. Plasma Lactate Concentration as a Prognostic Biomarker in Dogs With Gastric Dilation and Volvulus. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 29, n. 3, p. 71–76, 2014.
- NEATH, P. J.; BROCKMAN, D. J.; SAUNDERS, H. M. RetrosDective analysis of 19 cas& of isolated'torsion of the splenic pedicle in dogs . **Journal of Small Animal Practice**, v. 38, n. 9, p. 387–392, set. 1997.
- RADLINSKY, M. G. Cirurgia do Sistema Digestório. *In:* FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Editora Roca, f. 695, 2014. 1390 p. cap. 20, p. 1347–1365.
- RASMUSSEN, L. Stomach. *In:* SLATTER, D. H. **Textbook of Small Animal Surgery**. 3. ed. Philadelphia: Saunders, v. 1, 2007. 1286 p. cap. 40, p. 592–630.
- SANTOS, M. C. F. P.; AULER, F. A. B. Doenças Gástricas. *In:* JERICÓ, M. M *et al.* **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, v. 1, 2015. 2394 p. cap. 115, p. 967–975.

- SHARP, C. R.; ROZANSKI, E. A. Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 29, n. 3, p. 67–70, 2014.
- SPINELLA, G. *et al.* Prognostic value of canine pancreatic lipase immunoreactivity and lipase activity in dogs with gastric dilatation-volvulus. **PLOS ONE**, v. 13, n. 9, p. 1–10, 18 set. 2018.
- THEYSE, L. F. H.; VAN DE BROM, W. E.; VAN SLUIJS, F. J. Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. **Veterinary Record**, v. 143, n. 2, p. 48–50, 1998.
- TIVERS, M. S.; BROCKMAN, D. J. Gastric dilation-volvulus syndrome in dogs 2. Surgical and postoperative management. **In Practice**, v. 31, n. 3, p. 114–121, 2009b.
- TIVERS, M.; BROCKMAN, D. Gastric dilation–volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. **In Practice**, v. 31, p. 114–121, 1 mar. 2009a.
- UHRIKOVA, I. *et al.* Risk factors for gastric dilatation and volvulus in central Europe: an internet survey. **Veterinarni Medicina**, v. 60, n. 10, p. 578–587, 2015.
- 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, n. 4, p. 319–329, 2003.