

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**ABORDAGEM AO ABDÔMEN AGUDO E SÍNDROME
DILATAÇÃO – TORÇÃO GÁSTRICA**

Elaborado por: Anderson Eberhardt Assumpção
Acadêmico da Faculdade de Medicina Veterinária

**Porto Alegre
2011/1**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**ABORDAGEM AO ABDÔMEN AGUDO E SÍNDROME
DILATAÇÃO – TORÇÃO GÁSTRICA**

Aluno: Anderson Eberhardt Assumpção

**Trabalho de conclusão de curso de Graduação
apresentado à Faculdade de Veterinária da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
para obtenção do Grau de Médico veterinário**

Orientador: Emerson Antônio Contesini

Co-orientadora: Ana Cristina Pacheco de Araújo

**Porto Alegre
2011/1**

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter me abençoado com este curso maravilhoso.

A meu pai, minha inspiração desde criança para seguir esta profissão. Obrigado pelos ensinamentos, exemplo, amizade, e por sempre acreditar em mim, me dando estímulo a seguir meus objetivos.

A minha mãe, pelo amor, carinho e exemplo de incansável fé, força e determinação.

Aos meus irmãos Ana e Marco pela paciência e compreensão da minha ausência em vários momentos durante a faculdade, amo vocês.

Aos meus amados colegas, amigos e irmãos que fiz ao longo do curso, vocês fizeram esses anos de faculdade inesquecíveis.

À Luciana C. Bumbel, pela amizade e auxílio na elaboração deste trabalho.

À minha coorientadora, a Médica Veterinária Ana Cristina P. de Araújo, obrigado pela amizade e atenção.

Ao meu orientador Professor Emerson A. Contesini, pela amizade e ensinamentos.

Aos animais, por ser minha inspiração e em especial a minha cadela Titcho (*In memoriam*), por ter sido minha grande companheira nesses anos de faculdade.

RESUMO

O abdômen agudo pode ser definido como um episódio de dor abdominal intensa onde os pacientes podem apresentar vômito, diarreia, distensão abdominal, alterações no andar e de postura, anorexia, letargia ou choque. Várias desordens estão associadas com a dor abdominal, entre elas as gastrintestinais, hepáticas, esplênicas e urogenitais. A abordagem do abdômen agudo deve ser rápida, organizada e eficiente.

A Síndrome da dilatação-torção gástrica (DTG) é emergência clínica médica e cirúrgica com alta mortalidade no cão. Ocorre principalmente em cães de raças grandes e que possuem o peito profundo. O reconhecimento precoce desta enfermidade é de fundamental importância para o tratamento com sucesso desta síndrome. A etiologia ainda está por esclarecer. Provavelmente esta patologia resulta de uma interação de vários fatores de risco. A única forma de profilaxia da DTG é através da intervenção cirúrgica. A gastropexia preventiva em animais predispostos é o método mais eficaz para evitar a ocorrência.

ABSTRACT

The acute abdomen can be defined as an episode of severe abdominal pain where patients may have vomiting, diarrhea, abdominal distension, abnormal gait and posture, anorexia, lethargy, or shock. Several disorders are associated with abdominal pain, including the gastrointestinal, liver, spleen, and urogenital. The approach of the acute abdomen should be fast, organized and efficient.

The syndrome of gastric dilatation-volvulus (GDV) is a clinical emergency medicine and surgery with mortality in the dog. It occurs mainly in large breed dogs and have a deep chest. Early recognition of this disease is of fundamental importance for the successful treatment of this syndrome. The etiology is still unclear. Probably this condition results from an interaction of several risk factors. The only form of prophylaxis of GDV is through surgery. The preventive gastropexy in animals predisposed is the most effective method to prevent the occurrence.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Radiografia lateral de um cão com DTG. O estômago esta dilatado (setas grandes e existe uma projeção de tecido (setas pequenas) demonstrando que o estômago está mal posicionado.....	22
Figura 2 -	Radiografia em projeção ventrodorsal de um estômago extremamente dilatado em um cão.....	23
Figura 3 -	Alterações anatômicas durante DTG (rotação horária de 180° observada ao longo do eixo longitudinal do esôfago). A, o piloro se movimentava ventralmente e para a esquerda. B, A distensão gástrica aumenta, com a mobilização do piloro e do corpo gástrico no sentido horário. C, O piloro repousa ao longo da parede esquerda do corpo e o corpo gástrico salienta-se para a direita, criando uma prega. D, A distensão gástrica tem prosseguimento.....	27
Figura 4 -	Gastropexia com colocação de gastrotubo.....	29
Figura 5 -	Gastropexia circuncostal.....	30
Figura 6 -	Gastropexia incisional.....	31
Figura 7 -	Gastropexia em alça de cinto.....	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Alterações que ocasionam abdômen agudo de acordo com a gravidade da lesão.....	16
--------------------------------------------------------------------------------------------------	----

LISTA DE ABREVIATURAS

%:	porcentagem
ALT:	alanina aminotransferase
CID:	coagulação intravascular disseminada
CVP:	complexo ventricular prematuro
DTG:	dilatação-torção gástrica
EGE:	esfíncter gastresofágico
h:	hora
IV:	intravenoso
kg:	quilograma
LPD:	lavagem peritoneal diagnóstica
mg:	miligrama
mg/kg:	miligrama por quilograma de peso vivo
mL:	mililitro
mmHg:	milímetros de mercúrio
PAM:	pressão arterial média
PPT:	proteína plasmática total
RLS:	Ringer com Lactato de sódio
RX:	exame radiográfico
TRC:	tempo de reenchimento capilar
TR:	temperatura retal
US:	ultrassonografia

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
2	ASPECTOS GERAIS.....	12
2.1	Patofisiologia da dor abdominal.....	12
3	AVALIAÇÃO DO PACIENTE.....	13
3.1	Exame físico.....	13
3.2	Avaliação laboratorial.....	14
3.3	Avaliação complementar.....	14
3.4	Abordagem e manejo do paciente.....	15
3.5	Tratamento.....	15
4	ANALGESIA.....	16
5	CONCLUSÃO.....	17
6	SÍNDROME DA DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA.....	18
6.1	Introdução.....	18
6.2	Etiologia.....	18
6.3	Fisiopatogenia.....	19
6.4	Sinais clínicos.....	20
6.5	Diagnóstico e exames complementares.....	20
6.6	Tratamento.....	22
6.6.1	Tratamento da hipotensão e do choque.....	23
6.6.2	Descompressão gástrica.....	23
6.7	Tratamento cirúrgico.....	24
6.7.1	Anestesia.....	24
6.7.2	Anatomia cirúrgica.....	25
6.7.3	Técnica cirúrgica.....	25
6.7.4	Gastropexia.....	28
6.7.5	Gastropexia com colocação de gastrotubo.....	28
6.7.6	Gastropexia circuncostal.....	29
6.7.7	Gastropexia incisional.....	30
6.7.8	Gastropexia em alça de cinto.....	30
7	CUIDADOS E COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS.....	31
8	CONCLUSÃO.....	32
	REFERÊNCIAS.....	33

1 INTRODUÇÃO

O abdômen agudo pode ser definido como uma dor abdominal aguda e intensa onde os pacientes apresentam sinais sistêmicos associados a sintomas abdominais agudos. Geralmente, esses dois fatores colocam o paciente em risco de morte, sendo necessária terapia imediata através da realização de cirurgia de emergência ou tratamento medicamentoso. Para resolver este dilema, é indispensável que o profissional adote uma postura rápida em relação à terapêutica mais adequada. Para isto, deve unir sua experiência juntamente com a anamnese, sinais clínicos, testes laboratoriais, RX, ultrassonografia, e lavagem peritoneal diagnóstica (LPD). O êxito no tratamento desses pacientes está condicionado à eficácia clínica, na obtenção rápida de informações diagnósticas, e ao tratamento imediato e preciso.

2 ASPECTOS GERAIS

O abdômen agudo é caracterizado pelo encontro de um abdômen tenso e dolorido na anamnese e no exame físico. O principal sinal consiste numa dor abdominal aguda. O abdômen agudo pode representar um quadro com risco de morte e deve ser tratado como emergência. Os pacientes podem apresentar vômito, diarreia, distensão abdominal, alterações no andar e na postura, anorexia, letargia ou choque. Várias desordens estão associadas com dor abdominal, entre elas as gastrintestinais, hepáticas, esplênicas e urogenitais. A abordagem do abdômen agudo deve ser rápida, organizada e eficiente. (JERGENS, 2008)

2.1 Patofisiologia da dor abdominal

Nos pacientes com dor abdominal, é necessário determinar sua localização, início, progressão e características básicas. A localização da dor pode ser:

- **Visceral:** mediada por fibras aferentes C, localizadas nas paredes das cavidades viscerais, cápsula de órgãos sólidos abdominais, mesentério e peritônio caudal. É desencadeada após distensão, inflamação ou isquemia. A dor é entorpecente, lenta, sem localização precisa e pode estar acompanhada de náusea, apatia e vômito. Normalmente o paciente com esse tipo de dor se move de um lado para o outro tentando se desvencilhar do desconforto.

- Parietal: mediada por fibras nervosas delta C e A, sendo a última responsável pela transmissão aguda, grave e sensação de dor localizada. Origina-se no peritônio parietal geralmente fazendo com que o paciente prefira ficar imóvel.
- A dor aplicada é sentida num sítio distante, mas suprida pelos mesmos neutrosegmentos como em órgãos abdominais, isso ocorre porque algumas células do cordão espinhal recebem fibras sensitivas da dor visceral e fibras periféricas.

É de suma importância localizar a dor, para que a abordagem seja mais específica e a terapêutica apropriada. O modo de início da dor abdominal pode ser explosivo (em segundos), rapidamente progressivo (em uma ou duas horas), ou gradual (várias horas). Acompanhando a dor, os sinais sistêmicos como taquicardia, taquipnéia e choque sobrepõem os distúrbios abdominais e diminuem o risco no caso de pronta ressuscitação e laparotomia. A progressão da doença vai de uma dor branda permanente, que fica centrada em área bem localizada, em torno de uma a duas horas, chegando a dor entorpecente. É essencial observar as características básicas da dor, como a natureza, a gravidade e a periodicidade que geram pistas importantes para definir as causas. (FERREIRA, VIANNA, RABELO, 2005).

3 Avaliação do paciente

Na anamnese, a queixa principal deve ser investigada, assim como a progressão da doença e sua manifestação sistêmica, medicação prévia, doenças anteriores, ingestão de corpo estranho, toxina, imprudência alimentar, trauma, imunização e se houve contato com outro animal. A história clínica pode fornecer dados sobre a causa, com atenção para, idade, espécie, raça, sexo ou peso. Animais jovens engolem corpos estranhos com maior frequência, são mais predispostos a doenças infecciosas e ocorrência de intussuscepção. Fêmeas são acometidas por piometra e pancreatite aguda quando obesas e idade avançada. Vólvulo intestinal ocorre mais em animais jovens de raças grandes (ENDO, TONINI, FERNANDEZ 2008).

3.1 Exame físico

Um exame clínico completo deve ser realizado, com atenção inicial dada aos sistemas cardiovascular, respiratório, sistema nervoso central e renal, como para qualquer paciente criticamente enfermo. Mais especificamente para um animal com dor abdominal aguda, uma

palpação abdominal cuidadosa e detalhada, ocasionalmente, pode localizar a área específica da dor, (como por exemplo, as alças intestinais, a próstata ou os rins) e isso pode ajudar na abordagem diagnóstica. Muitas vezes, uma área específica não pode ser identificada e diagnosticada. Dessa forma, a causa subjacente requer a assimilação de uma variedade de testes de diagnóstico, estes incluem a patologia clínica, processamento de imagem abdominal, abdominocentese, lavagem peritoneal diagnóstica e resposta ao tratamento, e/ou laparotomia exploratória (DROBATZ, 2009).

3.2 Avaliação laboratorial

Inicialmente, mediante a apresentação, deve-se obter um banco de dados mínimo de um paciente com dor abdominal aguda, incluindo: hematócrito, plaquetas, ureia, tempo de coagulação e glicemia. Conforme o tempo permitir, outros parâmetros de diagnóstico devem ser avaliados, tais como: eletrólitos, gasometria, hemograma, perfil bioquímico sérico total, incluindo ALT, ureia, creatinina, amilase e lipase. Também se devem avaliar as funções de coagulação como tempo de pró-trombina, tromboplastina e realizar urinálise. O fluido obtido através de abdominocentese ou lavagem peritoneal diagnóstica deve ser avaliado para citologia (contagem de leucócitos; leucócitos tóxicos ou degenerativos). A presença de fibras vegetais indica perfuração e a necessidade imediata de laparotomia exploratória. Caso tenha a suspeita de ruptura do trato urinário, coletar creatinina e potássio (PLUNKETT, 2007).

3.3 Avaliação complementar

As radiografias abdominais devem ser obtidas como um dos primeiros testes de diagnóstico para decidir se o tratamento será médico ou cirúrgico. A presença de dilatação-torção gástrica deve ser encaminhada imediatamente para intervenção cirúrgica. Se ocorrer perda de detalhe abdominal devido a derrame peritoneal, devem-se executar testes diagnósticos adicionais, incluindo ultrassonografia abdominal para determinar a causa do derrame. A US abdominal é frequentemente útil e sua sensibilidade depende da perícia do operador. As indicações para intervenção cirúrgica imediata incluem perda do fluxo sanguíneo para um órgão, intussuscepção, corpo estranho gastrointestinal e gás dentro da parede do estômago. A presença do líquido peritoneal por si só não garante uma intervenção cirúrgica imediata, sem citológico e avaliação bioquímica do fluido presente (FORD, MAZZAFERRO, 2006).

3.4 Abordagem e manejo do paciente

Animais com abdômen agudo podem ser classificados em três categorias:

- Não cirúrgicos: animais que não requerem cirurgia de emergência e são primeiramente abordados clinicamente;
- Urgentes: animais que devem ser operados rapidamente, no máximo em 12 horas;
- Críticos: animais que requerem cirurgia imediata após estabilização. O atraso na decisão cirúrgica aumenta o risco de morte do paciente.

As patologias que causam abdômen agudo estão descritas na **Tabela 1**.

Tabela 1 - Alterações que ocasionam abdômen agudo de acordo com a gravidade da lesão.

Não cirúrgicas	Casos urgentes	Casos críticos
Pancreatite aguda	Obstrução intestinal	Dilatação vólculo gástrica
Gastroenterite hemorrágica	Ruptura de bexiga	Vólculo intestinal
Parvovirose	Obstrução do trato urinário	Peritonite aguda
Doença do disco intervertebral	Dilatação gástrica sem vólculo	Trauma com hemorragia interna
Hiperlipidemia	Torção esplênica	Intussuscepção intestinal
Doença hepática	Ruptura esplênica	Hérnia diafragmática
Ingestão de toxina	Ruptura da vesícula biliar	Feridas perforantes abdominais
Úlcera gastroduodenal	Abscesso prostático	Corpo estranho linear
Colites	Torção testicular	Obstrução total (corpo estranho)
Nefrite aguda		Torção esplênica ou testicular

Existem seis vias principais para o início da dor abdominal: hepatobiliar, esplênica, urogenital, gastrintestinal, pancreática e parietal. Localizar a via de acesso da dor e complementar com dados de anamnese, exame físico, laboratório, LPD e imagem auxiliará no início imediato do tratamento (FERREIRA, VIANNA, RABELO, 2005).

3.5 Tratamento

As condições que comprometem a integridade gastrointestinal aumentam a translocação bacteriana do intestino, diminuem o retorno venoso, ou causam hipertensão portal, predispondo o paciente a septicemia, endotoxemia e choque. O tratamento apropriado para o choque é essencial para a sobrevivência de qualquer paciente crítico, independentemente do diagnóstico. Fluidoterapia e correção dos distúrbios hidroeletrólíticos são as bases do tratamento de muitos pacientes com abdômen agudo (ENDO, TONINI, FERNANDEZ 2008).

Deve-se administrar alto volume de fluidoterapia intraveno nas primeiras duas horas com solução de eletrólito equilibrado como RLS, Plasmalyte ou Normosol-R para evitar estase e isquemia do órgão. Após as primeiras duas horas, reavaliar o estado cardiovascular do paciente. Geralmente se diminui a taxa até que o paciente esteja estabilizado. É necessário monitorar a sobrecarga de fluidos ou hipotensão continuada, bem como a pressão arterial sistólica, que deve permanecer acima de 90 mmHg e a PAM acima de 60 mmHg. Monitorar também a produção de urina. A administração de 7,5% de solução salina hipertônica, 4 ml/kg IV, contribuirá para a realização da reposição de volume de forma aguda, mas deve ser seguido, ou acompanhada de fluidoterapia com cristalóide ou associando cristalóides e colóides (PLUNKETT, 2007).

Uma das decisões mais difíceis em relação aos animais com dor abdominal aguda é decidir se a cirurgia imediata é indicada. Estas indicações incluem perfuração da parede abdominal, peritonite séptica persistente, hemorragia abdominal, obstrução intestinal, corpo estranho intestinal causando obstrução, uroperitônio, gás abdominal livre, dilatação torção gástrica, vólvulo mesentérico e peritonite biliar. Sem estas indicações claras, o clínico deve utilizar todas as informações que podem ser obtidas rapidamente para determinar se uma cirurgia exploratória é justificada, incluindo sinais clínicos, história, exame físico, exames de imagem, resposta à terapêutica médica, e intuição clínica. Usando todas estas informações, a decisão correta de se realizar uma cirurgia exploratória ou não é feita geralmente (DROBATZ, 2009).

4 Analgesia

A parte chave do tratamento para a maioria dos pacientes que apresentam abdômen agudo é a analgesia. Após o exame inicial, o paciente deve ter a dor reduzida para ter conforto e também facilitar exames clínicos subsequentes. Pacientes que cursam com enrijecimento abdominal associado à dor, muitas vezes tornam a palpação completa impossível de ser realizada sem sedação (JERGENS, 2008).

Sinais clínicos frequentes em animais com dor são: taquicardia, hipoventilação com consequente acidose respiratória, disfunção urinária e gastrointestinal, fadiga e convalescência prolongada. Sinais comportamentais associados à dor incluem tremores, relutância em mover-se, resguardo à manipulação pelo homem, excitação, agressão, vocalização, mutilação da área dolorida e salivagem excessiva (TRIM, 2001).

A administração de analgésicos para qualquer paciente com dor abdominal aguda é uma das terapias mais importantes nas etapas iniciais do manejo com o paciente. Também, a analgesia pré-cirúrgica tem sido preconizada ao invés de se tratar a dor. Os opióides apresentam a vantagem de minimizar a quantidade de anestesia geral durante a operação. Podendo estes, ser administrados por via subcutânea, intramuscular, infusão contínua ou por cateterização epidural (FORD, MAZZAFERRO, 2006).

Segundo Endo, Tonini e Fernandez (2008) pode-se administrar buprenorfina em casos de dor originada de órgãos viscerais, sendo esta uma excelente escolha analgésica no tratamento medicamentoso. A morfina é efetiva para controlar dor visceral, mas tem efeitos colaterais como náusea, êmese, constipação e depressão respiratória.

Quanto às classes de analgésicos a serem empregados, podemos citar além dos opióides (morfina, oximorfona, butorfanol, meperidina, buprenorfina e fentanil), os anti-inflamatórios não esteroides (salicilatos, não-salicilatos e derivados do paraminofenol), analgésicos locais (lidocaína, bupivacaína), cetamina (que produz analgesia somática) e os alfa-2-agonistas. É importante ressaltar o conceito da analgesia multimodal, que defende a associação de diferentes fármacos em conjunto, uma vez que um agente isolado (por maior que seja a dose empregada) não possibilita o bloqueio de todas as vias responsáveis pela transmissão do estímulo doloroso (FANTONI, CINQUE, 2002).

5 CONCLUSÃO

Os pacientes em abdômen agudo serão sempre um desafio diagnóstico e terapêutico ao clínico de emergência. A decisão de se recorrer à cirurgia ou tratar clinicamente é geralmente difícil e requer assimilação completa das informações do paciente, sendo a manobra mais importante de todo processo e o fracasso. A importância do exame clínico frequente e minucioso não pode ser subestimada. Se todos os diagnósticos não são definitivos e o paciente ainda apresenta os sinais de abdômen agudo, fica indicada a laparotomia exploratória enquanto se dá o suporte médico. É importante o monitoramento intensivo e cuidados críticos com o paciente.

6 SÍNDROME DA DILATAÇÃO – TORÇÃO GÁSTRICA

6.1 Introdução

A dilatação-torção gástrica (DTG) é uma enfermidade aguda com risco de morte, sendo considerada uma emergência médica e cirúrgica. A detecção precoce e o tratamento são essenciais para uma recuperação bem sucedida. Os eventos patofisiológicos secundários à distensão e mau posicionamento do estômago requerem intervenção clínica e cirúrgica imediata. Com isso, segue-se a correção do choque hipovolêmico, reposicionamento do estômago, avaliação da sua integridade e das demais vísceras abdominais e prevenção das recidivas. Para tanto, os sinais clínicos devem ser prontamente reconhecidos e o quadro diferenciado de dilatação gástrica simples, na qual o órgão está ingurgitado, mas não fora da sua posição normal.

6.2 Etiologia

A causa da DTG é desconhecida, no entanto, vários fatores de risco são indicados como importantes para o desenvolvimento do quadro. A doença ocorre com maior frequência em cães de raças grandes, particularmente Great Dane, Labrador Retriever, Pastor Alemão, Setter Irlandês, São Bernardo, Bernese Mountain Dog e Doberman. Ocasionalmente, cães de raças pequenas como Basset Hound, Bulldog e Poodle são afetados (FORD, MAZZAFERRO, 2006).

A aerofagia na ingestão rápida, hiperventilação e anormalidades da motilidade esofágica também foram associadas com DTG recorrente. A eructação prejudicada pode resultar de junção gastresofágica anatômica ou funcionalmente anormal. A DTG é rara em gatos e animais com idade entre dois meses a anos, com média de seis anos são mais acometidos. Não há identificação de predileção sexual (DENOVO, 2005). Contrariamente, Willard (2010), refere o sexo masculino como o mais afetado e acrescenta ainda hereditariedade, baixo peso corpóreo, alimentação em plataformas elevadas e idade avançada como fatores predisponentes.

Outros fatores como conformação corporal com peito profundo, afrouxamento dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico, composição da dieta, exercício pós-prandial,

ingestão de grande volume de alimento, eructação defeituosa ou vômito, e aumento da produção ou ingestão de gás gástrico também são citados. (MATTHIESEN, 1996).

6.3 Fisiopatogenia

Atualmente, tem-se debatido qual condição surge em primeiro lugar, se a dilatação ou vólculo; o consenso sugere que a dilatação precede o vólculo. No entanto, o achado de que muitos cães tratados cirurgicamente com gastropexia (o que teoricamente, previne apenas o vólculo) não exibem recidiva de dilatação, enquanto cães tratados sem gastropexia realmente sofrem recorrência, levando dúvidas acerca dessa assertiva (RASMUSSEN, 2007).

Para alguns autores, ambas as hipóteses podem ser possíveis. Brockman, Holt e Washabau (2000) propuseram uma hipótese unificadora para a patogênese da síndrome da DTG. Neste modelo, o fracasso da eructação normal e nos mecanismos de esvaziamento pilórico são requisitos fundamentais para o desenvolvimento da DG. Se o vólculo gástrico precede ou sucede esses eventos ainda não está esclarecido. No entanto, a literatura veterinária pode suportar a probabilidade e relevância clínica de ambos os cenários:

Estômago Normal → vólculo gástrico → disfunção EGE e pilórica → DG / DTG
 Estômago Normal → disfunção EGE e pilórica → DG → vólculo / DTG

Este modelo explica por que alguns animais são observados com vólculo crônico, mas sem dilatação (por exemplo, disfunção do esfíncter gastroesofágico (EGE) incompleta e disfunção pilórica em alguns pacientes com vólculo permitiria a saída de gás através da eructação, esvaziamento gástrico, ou da absorção). O modelo também explica porque muitos cães são observados com DG aguda, mas sem volvo (por exemplo, o gás podem acumular-se demasiadamente rápido para permitir a rotação do estômago). Finalmente, o modelo explica porque alguns episódios de DTG estão associados com o sono ou anestesia. O sono e anestesia interferem com a distensão fúndica, promovendo relaxamento transitório do EGE.

Geralmente, quando ocorre a DTG, o estômago sofre rotação em sentido horário quando vista da perspectiva do cirurgião. A rotação pode ser de 90 a 360 graus, mas geralmente é de 220 a 270 graus. O duodeno e o piloro movem-se ventralmente e para esquerda da linha média e deslocam-se para ficar entre o esôfago e o estômago. O baço normalmente se desloca para o lado direito ventral do abdômen. (FOSSUM, 2005).

Uma vez que o estômago esteja dilatado, os mecanismos de esvaziamento (eructação, vômito e passagem pelo piloro) tornam-se ineficientes. A fermentação bacteriana de

carboidratos e a difusão sanguínea decorrente de alterações metabólicas aumentam de modo gradativo esse acúmulo de ar. O aumento de volume do estômago promove estase sanguínea, congestão local e deslocamento de líquido para seu interior. Também ocorre maior liberação das secreções gástricas e, conforme gás e líquido se acumulam, a pressão interna aumenta. Inicia-se a diminuição da perfusão gástrica e a obstrução dos grandes vasos (veia cava e veia porta). Um shunt para veia ázigo e veias intervertebrais aparece como forma de compensação, mas essa circulação colateral não é suficiente para manter o adequado retorno venoso. (ENDO, TONINI E FERNANDEZ, 2008). Devido a isso, há rápido desenvolvimento de ulceração gástrica, necrose e perfuração. O volume minuto respiratório e o retorno venoso cardíaco visceral diminuem, resultando em respiração prejudicada, acidose e débito cardíaco diminuído. O mau posicionamento do baço resulta em congestão esplênica, trombose e necrose. Os órgãos em isquemia liberam endotoxinas que contribuem para lesão hepática, renal, pancreática e cardíaca. Ocorre colapso vascular, coagulação intravascular disseminada (CID) e sepse. O resultado final de todos esses mecanismos combinados é o choque circulatório e a falência múltipla de órgãos e sistemas (DENOVO, 2005).

6.4 Sinais clínicos

O início dos sinais clínicos geralmente é agudo ou superagudo. A distensão abdominal está associada com inquietação progressiva, vômitos improdutivos, salivação, dispnéia, e timpanismo gástrico, levando à dor severa e choque. Distensão gástrica prolongada reduz acentuadamente o prognóstico, pois as alterações isquêmicas na mucosa podem ser irreversíveis. A morte por hipovolemia e o choque cardiogênico pode ocorrer dentro de algumas horas desde o início dos sinais clínicos (NEIGER, 2008).

Os sinais de choque hipovolêmico como mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar diminuído e pulsos fracos podem estar presente. Também o abdômen cranial apresenta-se distendido, e os sinais como taquicardia, taquipnéia mostram-se frequentes. A temperatura retal é bastante variável (WASCHAK, 2008).

6.5 Diagnóstico e exames complementares

A avaliação laboratorial, mediante a apresentação de um paciente crítico, deve ter um banco de dados mínimo avaliados, incluindo hematócrito, sólidos totais, uréia, tempo de coagulação, e glicemia. Conforme o tempo permitir, os parâmetros de diagnóstico devem ser

avaliados, incluindo: eletrólitos, gasometria arterial, perfil bioquímico completo, incluindo ALT, uréia, creatinina, amilase e lipase; hemograma, perfil de coagulação (se indicado) – tempo de protrombina e tempo parcial de tromboplastina. Antes da intervenção cirúrgica, devem-se medir os níveis plasmáticos de lactato em uma amostra de sangue heparinizado obtido antes da administração de fluidos intravenosos. Um nível de lactato maior que 6,0 mmol/L tem sido associado à necrose gástrica e hipoperfusão sistêmica severa em cães com dilatação gástrica e volvo (PLUNKETT, 2007).

Após estabilização do quadro, radiografias abdominais devem ser feitas para confirmar o diagnóstico. As posições preferenciais são a látero-lateral em decúbito direito (**Figura 1**) e a ventrodorsal (**Figura 2**). Também, pode-se utilizar a projeção lateral com o animal em estação (radiografia postural) em cães com suspeita de torção gástrica porque é menos estressante e perigosa que a radiografia convencional em decúbito. (FARROW, 2005)

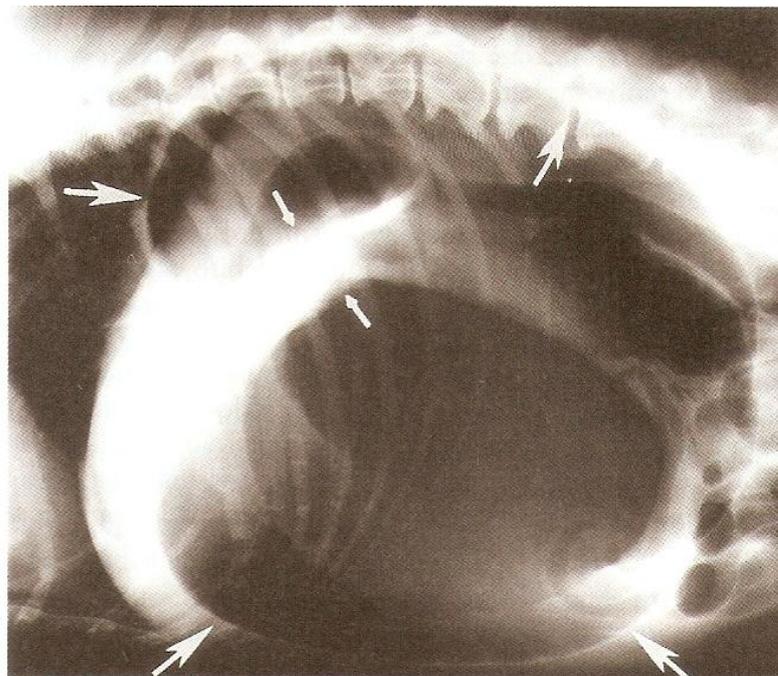


Figura 1 – Radiografia lateral de um cão com DTG. O estômago está dilatado (setas grandes) e existe uma projeção de tecido (setas pequenas) demonstrando que o estômago está mal posicionado. Fonte NELSON e COUTO (2006).

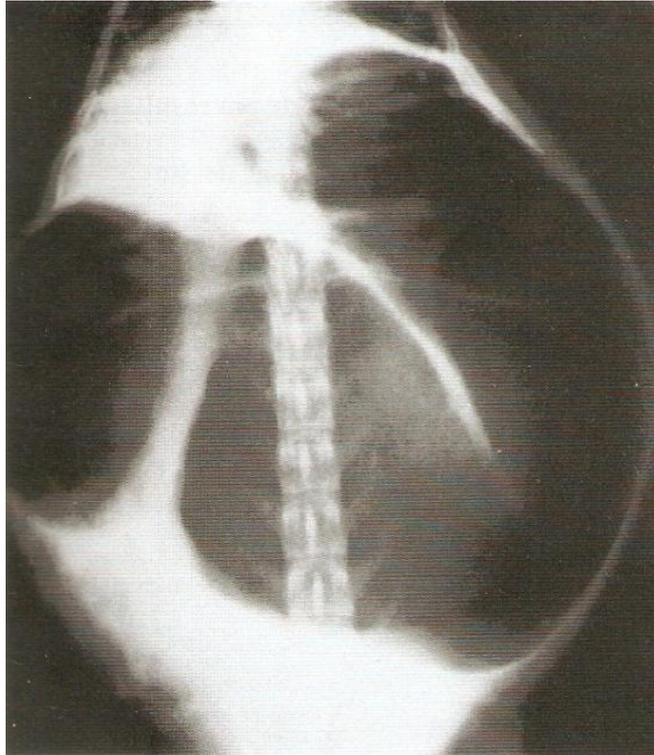


Figura 2 – Radiografia em projeção ventrodorsal de um estômago extremamente dilatado em um cão. Fonte FARROW (2005).

Os sinais radiográficos da DTG incluem um grande estômago distendido, um piloro localizado cranial ou dorsalmente ao estômago, uma linha de densidade tecidual dividindo o estômago preenchido por gás em compartimentos, uma esplenomegalia e um mau posicionamento esplênico. O achado clínico mais significativo é um piloro preenchido por gás localizado dorsalmente ao fundo do estômago.(LANTZ, 2005).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com dilatação por alimentação excessiva (principalmente em filhotes), torção mesentérica, torção de baço e ruptura diafragmática com o estômago herniado (ENDO, TONINI E FERNANDEZ, 2008).

6.6 Tratamento

Um tratamento bem sucedido começa com fluidoterapia rápida e descompressão gástrica seguidas de reposicionamento cirúrgico do estômago e gastropexia. Há necessidade de terapias concomitantes do desequilíbrio eletrolítico, arritmias e CID. Deve-se portanto, realizar o tratamento para estabilização inicial de emergência da dilatação-torção gástrica. Alguns autores diferem quanto a sequencia cronológica a ser seguida no tratamento da DTG. Para DeNovo (2005), a fluidoterapia deve preceder a descompressão gástrica. No entanto,

Bright (2008) e Ferreira, Vianna e Rabelo (2005) defendem a ideia de que a descompressão deve anteceder a fluidoterapia para melhorar a circulação e reduzir o choque e a isquemia. Afirma ainda, que um estômago distendido causa perda de 75% do fluxo para musculatura gástrica.

6.6.1 Tratamento da hipovolemia e do choque

Deve-se iniciar a fluidoterapia imediatamente utilizando cristalóide balanceado como solução de RL intravenoso (55,5mL/kg) nos primeiros 15 minutos para restabelecer o débito cardíaco, seguido de mais 55,5mL/kg pelos próximos 30 a 45 minutos. Depois deste *bolus* inicial, um colóide como hetastarch deve ser administrado na dose de 11mL/kg intravenoso por 10 a 15 minutos. Dependendo da resposta do paciente, o fluido cristalóide deve ser retomado na taxa de 22 a 44mL/kg/h pelas próximas 2 horas e então diminuído para 11 a 22mL/kg/h. O pulso, TRC, a pressão venosa central e o débito urinário devem ser usados como guias para a continuação da fluidoterapia. O hematócrito e a concentração da PPT devem ser monitorados de hora em hora para evitar hemodiluição. Após a descompressão gástrica, a taxa de fluido pode ser diminuída para 11mL/kg/h, dependendo da estabilidade do paciente (DENOVO, 2005).

Para controle da infecção e endotoxemia, deve-se administrar prednisolona (10mL/kg, IV). Aplique uma dose única de flunixin meglumina (1mg/kg, IV), no início da terapia. Administrar também antibióticos de amplo espectro como cefmetazol (15mg/kg, IV) ou uma combinação de medicamentos (cefazolina 20mg/kg, IV, e enrofloxacino 5 a 10mg/kg, IV) (BRIGHT, 2008).

6.6.2 Descompressão gástrica

O tubo orogástrico é o método mais fácil de descompressão e geralmente pode ser realizado sem sedação. Caso necessite sedar o paciente, uma alternativa é a administração de diazepam (0,1mg/kg, IV) associado ao butorfanol (0,5mg/kg, IV). Caso se utilize um tubo orogástrico suficientemente pequeno, mesmo quando a torção estiver presente, ele deve passar para o estômago. Se o tubo não entrar no estômago, em seguida, a gastrocentese é uma alternativa essencial. Neste caso, é necessário preparar um sítio por trás do arco costal e inserir uma agulha de grande calibre através da parede abdominal até o estômago. Com isso, o estômago é parcialmente descompactado e um tubo orogástrico deve ser passado para permitir

que o ar e o líquido seja removido. Os sólidos devem ser removidos com uma lavagem de água quente. Se após a gastrocentese, o tubo orogástrico não poder ser passado em seguida, a laparotomia exploratória deve ser realizada imediatamente (SIMPSON e ELSE, 1991).

A incapacidade de passar o tudo não significa necessariamente que o vólculo está presente, assim como a capacidade de se passar o tubo não significa que o vólculo não está presente. A descompressão gástrica também pode ser feita pela gastrotomia, geralmente realizada sob sedação e anestesia local. Esse é um procedimento temporário que fixa o estômago caudalmente ao arco costal direito, mas não retorna o estômago para a posição normal. (DENOVO, 2005).

6.7 Tratamento cirúrgico

Os objetivos do tratamento cirúrgico da DTG devem atingir três metas principais: determinar a viabilidade gástrica e esplênica, corrigir o posicionamento gástrico e esplênico, e prevenir o mau posicionamento gástrico ou sua recidiva. É desaconselhável retardar a cirurgia depois de uma estabilização cardiovascular adequada. Os riscos da demora na cirurgia são recidiva da dilatação, perfuração da parede gástrica necrótica e progressão da dilatação gástrica aguda para dilatação gástrica com vólculo (RASMUSSEN, 2007).

6.7.1 Anestesia

As arritmias frequentemente observadas na DTG como taquicardia sinusal ou CVP devem ser diagnosticadas e tratadas antes da indução anestésica. O tratamento dessas arritmias pode ser realizado com lidocaína (4mg/kg, IV) e procainamida (0,5 a 2mg/kg, IV). Antes da indução anestésica, deve-se proceder à oxigenoterapia via máscara facial. Com o estômago já descomprimido e estando estável hemodinamicamente, sem arritmias, pode-se tratar previamente o paciente com analgésicos opióides associados ou não à acepromazina na metade da dose e induzido com etomidato e fentanil, propofol, cetamina e midazolam ou cetamina e diazepam. O etomidato é a melhor escolha se o animal ainda não estiver estável, pois é capaz de manter a estabilidade hemodinâmica e o ritmo cardíaco. Deve-se evitar a administração de agentes arritmogênicos, como barbitúricos e halotano; sendo, portanto, o isoflurano e o sevoflurano os agentes inalatórios de escolha. A xilazina também deve ser evitada, pois causa diminuição da pressão do esfíncter gástrico, facilitando o refluxo

gástrico, além de diminuir a motilidade intestinal, podendo prolongar a recuperação da função normal após a correção cirúrgica (FANTONI e CINQUE, 2002).

6.7.2 Anatomia cirúrgica

Normalmente, quando visto pela perspectiva do cirurgião (ou seja, com o animal em decúbito dorsal), o piloro se localiza no lado direito do cão e o omento maior surge a partir da curvatura maior do estômago e cobre os intestinos. As artérias gástrica (curvatura menor) e gastroepiplóica (curvatura maior) suprem o estômago e se originam da artéria celíaca. As artérias gástricas pequenas surgem da artéria esplênica e suprem a curvatura maior. Em cães com DTG, é comum a ruptura das artérias gástricas pequenas, e isso pode contribuir para perda sanguínea e infarto ou necrose gástricos (FOSSUM, 2005).

Aproximadamente 80% do fluxo arterial corresponde à mucosa e o restante corresponde às camadas muscular e serosa; portanto, a observação da coloração da mucosa não constitui um indicador confiável da viabilidade da parede gástrica. A mucosa frequentemente parece escurecida por causa de um comprometimento vascular, mesmo quando não existe necrose de espessura completa (ENDO, TONINI e FERNANDEZ, 2008).

6.7.3 Técnica cirúrgica

O cão deve ser posicionado em decúbito dorsal e o abdômen deve ser preparado para uma incisão abdominal na linha média. A área preparada deve se estender desde o meio-tórax até o púbis. Caso se tenha que realizar uma gastropexia com sonda, a área preparada deverá ser estendida cranial e dorsalmente para permitir que a sonda seja exteriorizada atrás da costela direita caudal (FOSSUM, 2005).

Pode haver vários graus de torção, de 90 a 360°, no sentido horário, sendo o mais comum de 220 a 270° (**Figura 3**). No sentido anti-horário a torção é de máximo 90° (ENDO, TONINI e FERNANDEZ, 2008).

Portanto, após a incisão, observa-se geralmente o estômago coberto pelo omento quando ocorre vólvulo no sentido horário. Antes da correção, a descompressão do estômago deve ser feita por gastrocentese ou por entubação orogástrica (DENOVO, 2005)

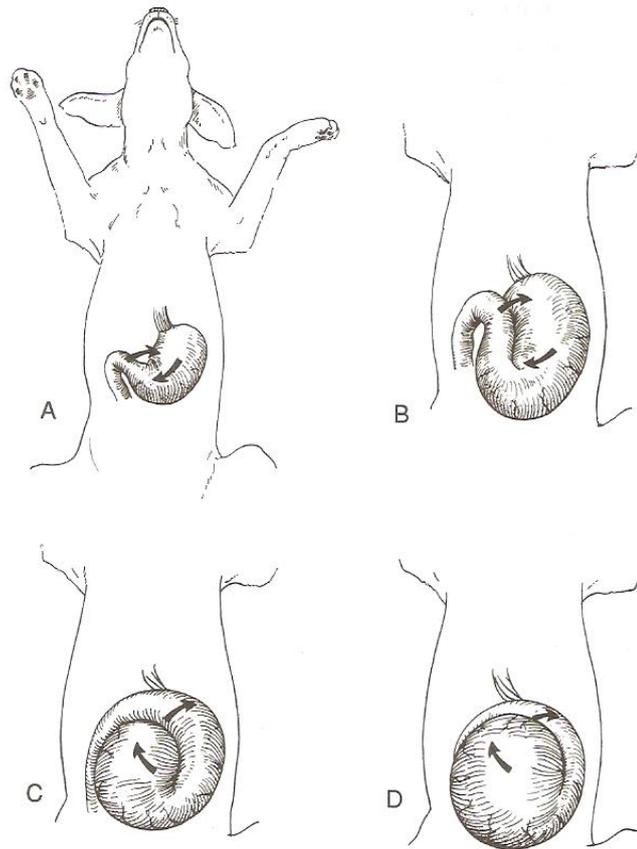


Figura 3 – Alterações anatômicas durante DTG (rotação horária de 180° observada ao longo do eixo longitudinal do esôfago). A, o piloro se movimentava ventralmente e para a esquerda. B, A distensão gástrica aumenta, com a mobilização do piloro e do corpo gástrico no sentido horário. C, O piloro repousa ao longo da parede esquerda do corpo e o corpo gástrico salienta-se para a direita, criando uma prega. D, A distensão gástrica tem prosseguimento. Fonte: SLATTER (2007).

O cirurgião coloca sua mão entre o estômago e o fígado, retirando o estômago caudalmente para evitar sua inclinação cranial. Segura-se o estômago para elevar o piloro (em direção à parede abdominal ventral) e para deprimir o fundo (em direção à coluna). Torce-se suavemente o estômago em direção anti-horária até que o mesmo retorne à posição normal (LANTZ, 2005).

Se a torção ocorrer no sentido anti-horário, piloro e duodeno se movem dorsalmente para o lado esquerdo do animal e o omento não é visualizado na exploração inicial do abdômen. O anestesista deve ser avisado no momento da desrotação, pois a liberação de toxinas durante a reperusão gástrica pode causar choque cardiovascular. (ENDO, TONINI e FERNANDEZ, 2008).

A desrotação completa é determinada pela palpação e pela visualização da cárdia e do esôfago intra-abdominal. A passagem de uma sonda gástrica pode servir como referência para

ajudar a palpação. A passagem fácil da sonda indica desrotação completa. A presença de estruturas espiraladas nessa região indica uma desrotação incompleta. Após o posicionamento do estômago, examina-se e desrotaciona-se o ligamento gastroesplênico, se necessário. Avaliam-se o estômago e o baço procurando sinais de comprometimento vascular irreversível. Palpam-se os vasos gástricos e esplênicos para sentir o pulso. Se os órgãos tiverem a aparência macroscópica normal, lava-se o estômago com água quente por meio do tubo orogástrico. Procede-se a ligadura de vasos hemorrágicos gástricos e esplênicos que podem causar hemoperitônio. (DENOVO, 2005)

A posição do baço deve ser checada e se estiver torcido realiza-se Esplenectomia sem a correção de seu eixo, diminuindo as chances de síndrome de reperfusão. Em geral, há somente congestão esplênica, que diminui dentro de 10 minutos após a correção da posição do estômago (ENDO, TONINI e FERNANDEZ, 2008).

Se a superfície da serosa gástrica estiver verde enegrecida após 10 minutos da posição gástrica normal, a lesão isquêmica irreversível ocorreu e a ressecção dessa porção do estômago deve ser feita. (DENOVO, 2005)

Após a ressecção, deve-se fechar a incisão da gastrectomia parcial utilizando duas camadas, sendo a primeira com padrão interrompido simples ou contínuo com fio absorvível, que incorpore todas as camadas. E, a segunda camada deve ser num padrão simples ou contínuo invaginante com fio inabsorvível, nas camadas serosa e muscular do estômago. Deve-se utilizar o sangramento ativo da parede gástrica como o critério principal na determinação do grau de ressecção. A avaliação imprecisa pode resultar na deiscência pós-operatória da incisão da gastrectomia com vazamento gástrico (LANTZ, 2005).

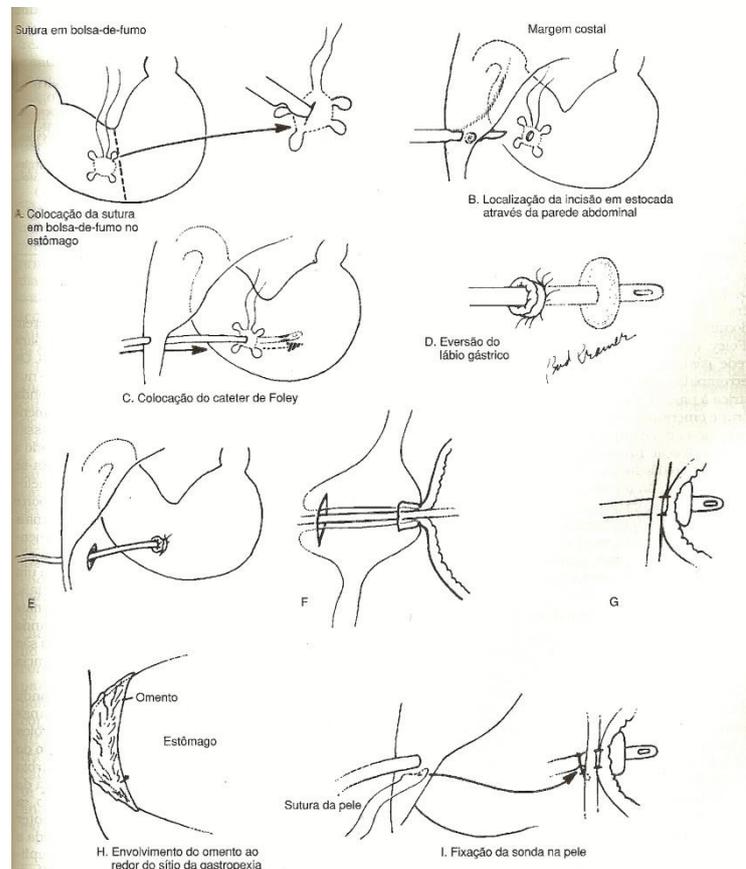
Rasmussen (2007), sugere que, ao se determinar que a parede gástrica está inviável ou tem viabilidade questionável, essa estrutura pode ser invaginada para o lúmen gástrico e chuleada. A invaginação gástrica dispensa a necessidade de invadir o lúmen gástrico; a parte necrótica da parede sofre esfacelamento para o lúmen gástrico, onde será digerida, e as margens sadias se unem por cicatrização. Essa técnica pode ser realizada com duas camadas de sutura padrão contínuo invertido com fio inabsorvível. E, tem por vantagem em relação à ressecção gástrica, sua aplicação com rapidez e relativa facilidade nos casos em que a viabilidade da parede é questionável.

6.7.4 Gastropexia

Após esses procedimentos, deve-se realizar a gastropexia para prevenir a recidiva do vólculo. As técnicas utilizadas são: gastropexia com colocação de gastrotubo, gastropexia circuncostal, gastropexia incisional e gastropexia de alça de cinto.

6.7.5 Gastropexia com colocação de gastrotubo

Uma incisão na parede abdominal direita é realizada caudalmente à última costela e cerca de 8cm da linha média. Uma bolsa de fumo é feita no antro pilórico, com uma incisão em seu centro. Um cateter de foley é passado através da incisão da musculatura e da incisão no antro pilórico, seu balão é distendido com solução fisiológica e aperta-se a bolsa de fumo. O tubo é tracionado de forma que a parede gástrica pressione a musculatura abdominal e suturas de ancoragem são passadas entre o estômago e o abdômen para distribuição da tensão. Após a Laparorráfia, o tubo deve ser fixado à pele (ENDO, TONINI e FERNANDEZ, 2008). A (**Figura 4**) ilustra a técnica descrita.

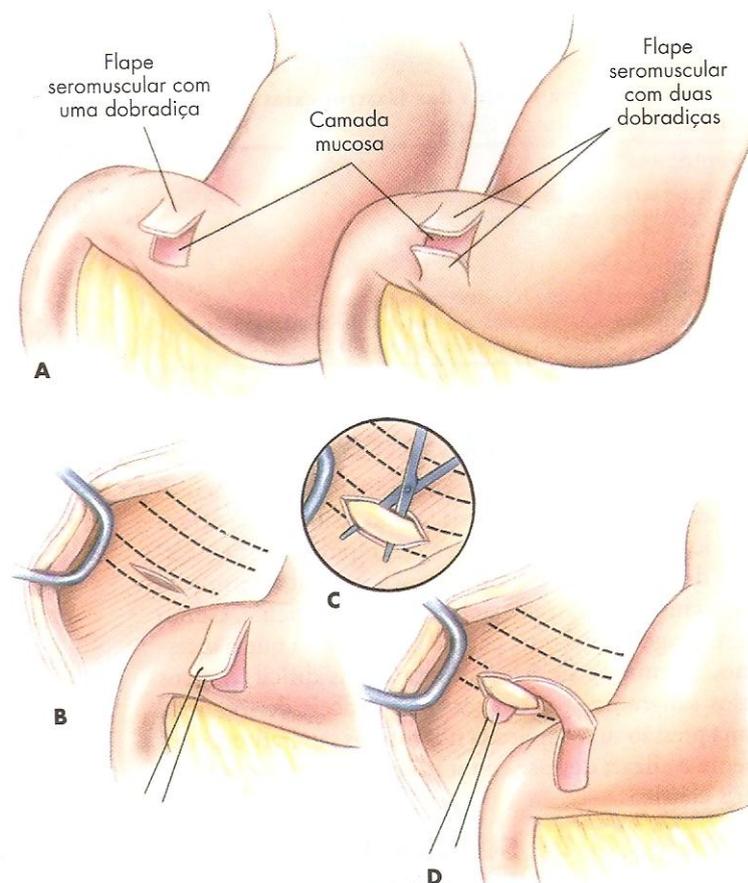


Fonte: BOJRAB (2005).

Os objetivos dessa técnica são: permitir a fixação do estômago à parede abdominal e prevenir contra recidivas dos episódios de torção gástrica; permitir a alimentação do paciente no pós operatório; controle sobre a quantidade e qualidade do alimento oferecido; impedir sobrecarga alimentar durante a recuperação; oferecer substrato para a plena recuperação do paciente anoréxico; administração de medicamentos diretamente no estômago.

6.7.6 Gastropexia circuncostal

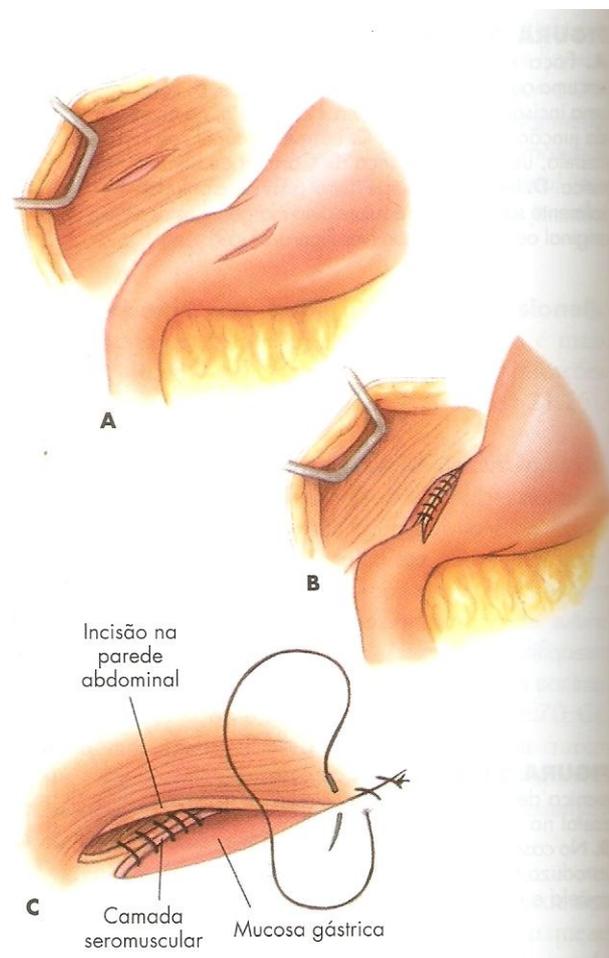
Na **(Figura 5)** está representada a técnica de gastropexia circuncostal. Faça um flape seromuscular em dobradiça em uma ou duas camadas do antro pilórico. Após, realize uma incisão sobre a 11^a ou 12^a costela, no nível da junção costocostal. Então, forme um túnel sob a costela, usando uma pinça de Carmalt ou hemostática. Por fim, introduza o flape antral gástrico craniodorsalmente sob a costela e suture-o na margem gástrica original ou no outro flape (FOSSUM, 2005).



Fonte: FOSSUM (2005).

6.7.7 Gastropexia incisional

O cirurgião faz uma incisão vertical na parede lateral direita do corpo, em um ponto imediatamente caudal à última costela, através do peritônio e da musculatura da parede abdominal interna. Em seguida, faz uma incisão de espessura parcial no antro pilórico, ao longo do eixo longitudinal do estômago. O estômago é aproximado da parede abdominal lateral direita. A margem da incisão gástrica cranial é suturada à margem da incisão na parede cranial do corpo, com padrão de pontos contínuos simples. A margem gástrica caudal é similarmente suturada à margem da parede caudal do corpo. (RASMUSSEN, 2007). A **(Figura 6)** ilustra a realização da gastropexia incisional.

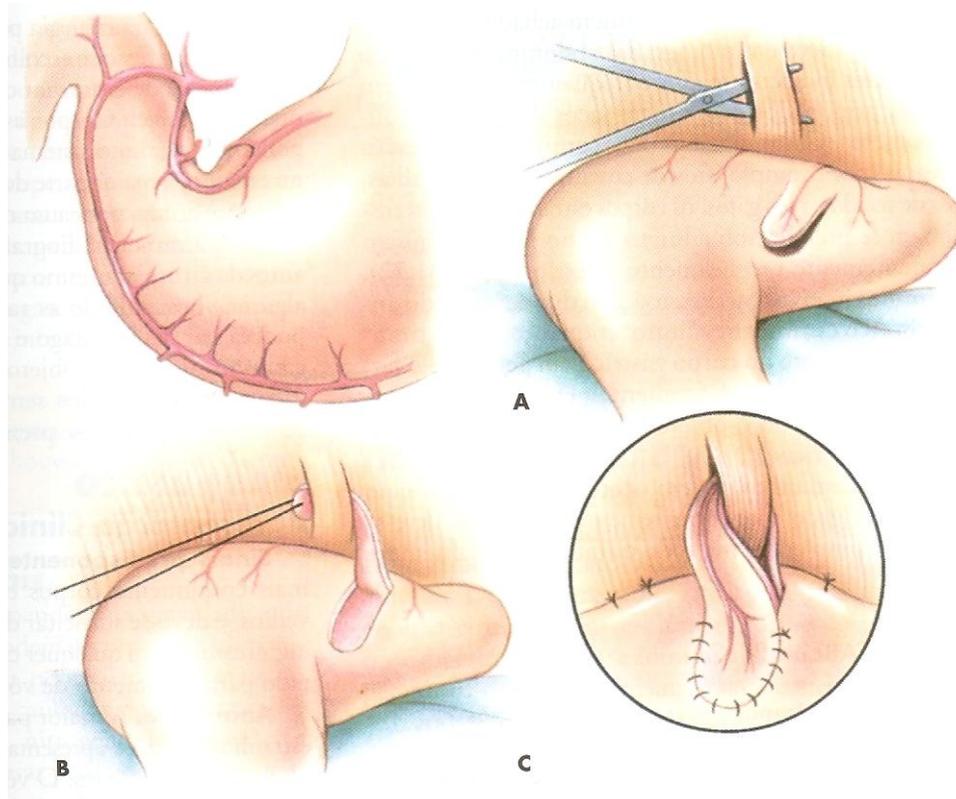


Fonte: FOSSUM (2005).

6.7.8 Gastropexia em alça de cinto

Uma alça de cinto muscular é obtida mediante duas incisões transversais paralelas, distantes 2 a 3cm e com 2 a 3cm de comprimento, através do peritônio e da fáscia muscular.

Em seguida, é feito um flape seromuscular em formato de língua de 2 x 4cm, com a base do flape ao longo da curvatura maior do antro. A base do flape deve ser um pouco mais larga do que a extremidade do flape em formato de língua. Passe o flape do estômago através do laço de cinto em direção craniocaudal. O flape agora está reposicionado em sua localização anatômica original e suturado ao tecido seromuscular adjacente (BRIGHT, 2008). A gastropexia em alça de cinto esta demonstrada na (**Figura 7**).



Fonte: FOSSUM (2005).

7 CUIDADOS E COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

Deve-se fazer o monitoramento eletrocardiográfico por no mínimo quatro dias após a cirurgia. Arritmias ocorrem em 40 a 50% dos pacientes. Manter o paciente em jejum nas primeiras 8 a 12 horas do pós-operatório e em caso de gastrotomia, o período de jejum deve ser de 24 horas. A fluidoterapia deve permanecer em dose de manutenção (40-60mL/kg/dia). Monitorar os níveis de potássio sérico e suplementar na fluidoterapia, se necessário. Realizar exames de hemograma, proteína total, gases sanguíneos, glicemia e função renal. Induzir a motilidade gastrointestinal utilizando metoclopramida 0,2 a 0,4mg/kg/SC/TID. Administrar

protetores de mucosa gástrica como cimetidina e ranitidina caso se note úlceras ou necrose durante a cirurgia. (PLUNKETT, 2007).

O lactato plasmático tem sido relatado como um bom indicador de necrose gástrica. Concentrações inferiores a 6mmol/L sugerem que não há necrose gástrica. Pneumonia aspirativa também pode ocorrer, secundária ao quadro de gastrite e esofagite, complicando o pós-operatório. A recidiva de torção após a gastropexia é rara, mas a técnica associada com o maior índice de recidiva é a gastropexia por colocação de tubo, chegando a 30%. Estimula-se o animal a fazer 3 a 4 refeições por dia (ENDO, TONINI e FERNANDEZ, 2008).

O prognóstico é razoável a bom nos casos em que não há indicação de gastrectomia parcial. Nos casos onde a gastrectomia parcial é realizada, o prognóstico torna-se ruim (BRIGHT, 2008).

8 CONCLUSÃO

A DTG é uma patologia que cursa com alto índice de mortalidade e recidiva, requerendo um diagnóstico clínico rápido e preciso, para que o paciente seja devidamente estabilizado e encaminhado para a intervenção cirúrgica adequada.

O conhecimento do clínico e cirurgião das diferentes técnicas de gastropexia é muito importante, pois existem várias técnicas e fica a critério do cirurgião a escolha da mais eficaz.

O manejo do paciente no pós-operatório e a orientação ao proprietário são fatores importantes para a vida do animal, pois um proprietário bem informado pode perceber mais facilmente os sinais clínicos, como também evitar com que a DTG aconteça através de um manejo adequado do animal.

Um tratamento bem sucedido, com a ajuda do proprietário, pode proporcionar uma boa qualidade de vida aos animais que já tiveram a doença.

REFERÊNCIAS

- BROCKMAN, D. J.; HOLT, D. E.; WASHBAU, R. J. Pathogenesis of acute canine gastric dilatation-volvulus: is there a unifying hypothesis? **Compendium**. v. 22, n. 12. p. 1108-1115. dez. 2000.
- BRIGHT, R. M. Cirurgia do estômago. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual saunders clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 68. p. 714-718.q
- DENOVO, R. C. Doenças do estômago. In: TAMS, T. R. **Livro de gastroenterologia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. cap. 5. p. 155-188.
- DROBATZ, K. J. Acute abdominal pain. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. Saint Louis: Elsevier Saunders, 2009. cap. 123. p. 534-536
- ENDO, Y.; TONINI, P. L. J.; FERNANDEZ, E. L. Emergências gastrintestinais. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e terapia intensiva em pequenos animais bases para o treinamento hospitalar**. São Paulo: Roca, 2008. cap. 26. p. 357-406.
- FANTONI, D. T.; CINQUE, S. M. Fisiopatologia e controle da dor. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSE, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. cap. 31. p. 325-334.
- FARROW, C. S. **Veterinária diagnóstico por imagem do cão e do gato**. São Paulo: Roca, 2005. cap. 65. p. 604-622.
- FERREIRA, L. F. L.; VIANNA, R. C. A.; RABELO, R. C. Emergências gastrintestinais. In: RABELO, R. C.; CROWE, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2005. cap. 27. p. 285-289.
- FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. **Handbook of veterinary procedures and emergency treatment**. 8. ed. Saint Louis: Elsevier, 2006. p. 81-93
- FOSSUM, T. W. Cirurgia da cavidade abdominal. In: _____ **Cirurgia de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. cap. 20. p. 339-351.
- JERGENS, A. E. Abdômen agudo. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em cinco minutos espécies canina e felina**. 3 ed. Barueri: Manole, 2008. p. 2-3.
- LANTZ, G. C. Tratamento da síndrome vólculo-gástrica. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 213-215.
- MATTHIESEN, D. T. Fisiopatologia da dilatação gástrica-vólculo. In: BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1996. cap. 38. p. 260-270.
- NEIGER, R. Diseases of the stomach. In: STEINER, J. M. **Small animal gastroenterology**. Hannover: Schlutersche, 2008. cap. 4. p. 169-174.

PLUNKETT, S. J. **Emergency procedures for the small animal veterinarian**. 2nd ed. London: Elsevier, 2007. cap. 7. p. 136-142.

RASSMUSSEN, L. Estômago. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2007. v. 1. cap. 40. p. 592-634.

SIMPSON, J. W.; ELSE, R. W. **Digestive disease in the dog and cat**. Edinburgo: Blackwell Scientific Publications, 1991. cap. 3. p. 82-85.

TRIM, C. M. Cuidados e complicações após a anestesia. In: PADDLEFORD, R. R. **Manual de anestesia em pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2001. cap. 9. p. 227-261.

WASCHAK, M. J. Síndrome da dilatação e vôlvulo gástricos. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **Consulta veterinária em cinco minutos espécies canina e felina**. 3 ed. Barueri: Manole, 2008. p. 1268-1269.

WILLARD, M. D. Doenças do estômago. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 32. p. 426-435.