

SÍNDROME DILATAÇÃO-VOLVO GÁSTRICA - REVISÃO LITERÁRIA GASTRIC DILATATION-VOLVULUS SYNDROME – REVIEW

GALVÃO, André Luiz Baptista

Médico Veterinário, Pós-graduando em Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista – UNESP, Jaboticabal-SP, Brasil.

email: andrelgalvao@hotmail.com

COSTA, Paula Ferreira da

Médica Veterinária, Professora Colaboradora da Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO), Guarapuava-PR, Brasil.

email: cidinhavet@yahoo.com.br

ONDANI, Amanda Cristiane

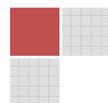
Médica Veterinária especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista – UNESP, Jaboticabal-SP, Brasil.

email: ondani@gmail.com

D'ALKIMIN, Fátima

Médica Veterinária autônoma, Paraguaçu Paulista-SP, Brasil.

e-mail: fatimadalkimin@hotmail.com



RESUMO

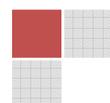
A síndrome dilatação-volvo gástrica (DVG) caracteriza-se por um incremento do volume gástrico por gás, fluidos e obstrução, trata-se de uma enfermidade aguda, que afeta predominantemente cães de raças grandes e gigantes. Sua etiologia é desconhecida, porém acredita-se que vários fatores predisõem a sua ocorrência. O seu diagnóstico é fundamentado nos sinais clínicos, exame físico e exame radiográfico. O presente trabalho teve a finalidade de descrever a epidemiologia, os múltiplos fatores de predisposição ao quadro, considerações fisiopatológicas e clínicas relevantes para esta enfermidade como também as formas de diagnóstico, alterações laboratoriais, as opções anestésicas, os métodos de profilaxia e condutas de tratamento clínico e cirúrgico.

Palavra-chave: dilatação volvo-gástrica, cão, volume gástrico.

ABSTRACT

Gastric dilatation-volvulus syndrome (GDV) is characterized by an increment of gastric volume by gas, fluids and obstruction. It is an acute illness that affects mostly large and giant breeds of dogs. Its etiology is unknown, however it is believed that several factors predispose its occurrence. The diagnostic is based on clinical signs, physical examination and radiographic examination. The present work had the purpose of describing the epidemiology, the multiple factors that predispose the disease, physiopathologic and clinical considerations that are relevant to this illness as well as diagnostic means, laboratory alterations, anesthetic options, prophylaxis methods and clinical and surgical treatment conduct.

Key-words: gastric dilatation-volvulus syndrome, dog, gastric volume.



1. INTRODUÇÃO

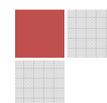
O sistema digestório dos cães é complexo, composto por órgãos de diferentes estruturas anatômicas e funcionais que atuam coordenadamente na execução do processo de digestão e absorção dos nutrientes e água, necessários à manutenção da homeostase corporal (TOLEDO et al., 2008).

O aumento do tamanho do estômago associado com a rotação em seu eixo mesentérico é uma forma de atuação imperfeita da função digestória denominada síndrome dilatação-volvo gástrica (DVG) (FOSSUM et al., 2002). Este aumento da pressão no interior do estômago, desencadeia desordens fisiopatológicas locais e sistêmicas que podem induzir o animal ao óbito (WARD et al., 2003).

Numerosos fatores ambientais podem favorecer ao quadro como sexo, raça, idade, conformação corpórea, dieta e exercícios, tem sido implicado como causa da DVG, que predispõe ao acúmulo de gás, fluido e alimento no estômago, o qual com a obstrução do cárdia impede a eructação e êmese e com a obstrução do piloro impede a passagem do conteúdo gástrico para o intestino (WARD et al., 2003; McGAVIN et al., 2007).

O diagnóstico de DVG é baseado, no exame físico do animal, que inclui abdome distendido, esplenomegalia devido a rotação passiva do baço, excessiva salivação e sinais de choque hipovolumênico. A má posição gástrica pode ser intermitente, ou crônica, assim, radiografias simples ou contrastadas são auxílios em diagnóstico (FOSSUM et al., 2002).

A síndrome DVG é uma enfermidade aguda, que requer tratamento emergencial, o qual consiste na rápida reposição de grandes volumes de líquido, e eletrólitos por meio da fluidoterapia intravenosa, decompressão gástrica e, assim, que o animal apresentar condições para ser submetido à anestesia, realiza-se, uma laparotomia para desfazer o volvo, e avaliar a viabilidade das vísceras abdominais. Devendo-se, realizar uma cirurgia de gastropexia, tão logo o animal fique estabilizado, mesmo que o estômago já tenha sido descomprimido (COSTA et al., 2000).



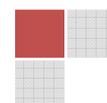
O presente trabalho teve como intuito em abordar a epidemiologia, os múltiplos fatores predisponentes, considerações fisiopatológicas e clínicas relevantes para esta enfermidade, como também as formas de diagnóstico, alterações laboratoriais, as opções anestésicas, os métodos de profilaxia e condutas de tratamento clínico e cirúrgico.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Classicamente, a síndrome DVG é uma afecção aguda, com taxa de mortalidade de 30 a 45% nos animais tratados (FOSSUM et al., 2002). Estudos feitos em animais não tratados cirurgicamente a taxa de mortalidade descrita foi de 68% (PASS; JOHNSTON, 1973), e animais tratados cirurgicamente a taxa de mortalidade registrada foi de 33% (MUIR, 1982). Já em outro estudo realizado por Glickman et al. (1994), com 1.934 cães, a taxa de mortalidade foi de 28,6% para cães com dilatação gástrica e 33,6% com síndrome DVG. Ainda, em um estudo conduzido por Brockman et al. (1995) em 295 cães com o diagnóstico confirmado, e posterior tratamento cirúrgico, a taxa de mortalidade apresentou-se de 15%.

Segundo Davidson, (1992) usualmente os cães de raças grandes e gigantes são os mais acometidos, tal qual Great Dane, Weimaraner, Pastores Alemães, São Bernardo, Setter Gordon, Setter Irlandês, Rottweiler e Dobermans, ainda, animais mestiços dessas raças também possuem uma predisposição à enfermidade, quando comparados com cães mestiços de raças médias e pequenas (BROOMI; WASH, 2003). Glickman et al. (1997), estudaram cães com DVG e constataram que a idade de maior ocorrência são de animais de três a seis anos com peso próximo de 17 a 39kg, e que residem em ambientes urbanos; apresentando maior ocorrência em cães machos acima do peso ideal, com temperamento tido pelos proprietários como demasiadamente bravos.

Estudos controlados, com a dieta em cães, levando em consideração como um dos fatores predisponentes a DVG, não se tem conduzido, mas baseado nas observações clínicas e em laboratórios de experimentos, a alimentação fornecida em menor número de vezes ao dia, o consumo de grande quantidade de alimento, o consumo rápido do

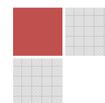


alimento, a alta ingestão hídrica, exercícios após a alimentação, e o consumo de alimentos ricos em grãos tem sido implicado como etiologia da DVG. O gás presente no estômago na DVG, sua maior parte é ar atmosférico com composição diferente do gás produzido pela microbiota gástrica, assim considera-se a aerofagia como a principal causa do gás gástrico na DVG (GLICKMAN et al., 1997).

Geralmente, o estômago gira no sentido horário quando visto pela perspectiva do cirurgião. A rotação pode ser 90 a 360°, mas costuma ser de 220 a 270°. O duodeno e o piloro, se movem ventralmente e para a esquerda da linha média, ficando deslocados entre o esôfago e o estômago. O baço se desloca para o lado ventral direito do abdome (McGAVIN et al., 2007).

A compressão das veias cava caudal e porta, pelo estômago distendido, diminui o retorno venoso e o débito cardíaco, causando isquemia miocárdica. Ocorrem, diminuições na pressão venosa central, no volume de ejeção, na pressão arterial e no débito cardíaco. O choque obstrutivo e a perfusão tecidual inadequada afetam órgãos múltiplos, incluindo rins, coração, pâncreas, estômago e intestino delgado. Em muitos cães com DVG (particularmente aqueles que apresentam com necrose gástrica), apresentam arritmias cardíacas. Além disso, se tem reconhecido o fator depressor do miocárdio, em cães afetados, como também, uma lesão por reperfusão, causa boa parte dos danos teciduais, que acarretam em morte após a correção de DVG. Teoricamente, a lesão tecidual permite que bactérias passem para a circulação sanguínea, o que poderia resultar em choque endotóxico (DAVIDSON, 1992; WILLARD, 1995). Ainda, recentemente foram constatadas evidências de que as lesões teciduais produzidas na síndrome dilatação-vólvo gástrica são, em grande parte, devidas à peroxidação lipídica, provocada por radicais livres formados em grandes quantidades, logo após a reperfusão dos tecidos isquêmicos pelo sangue oxigenado (COSTA et al., 2000).

Segundo Walker et al. (2004) e Thomas et al. (2007) que realizaram a mensuração de marcadores do estresse oxidativo, como o malonaldeído, F₂ - isoprostane e antioxidantes endógenos como a vitamina E, vitamina C e enzima

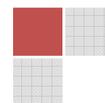


glutathione peroxidase em oito cães, com a síndrome dilatação-volvo gástrica natural, constataram, um desequilíbrio, entre oxidantes e antioxidantes, observando um significativo aumento de F2 – isoprostane, e a redução mais significativa ainda da enzima glutathione peroxidase; encontraram também a redução nos níveis de vitamina E e vitamina C, nesses animais.

Clinicamente um cão com DVG pode apresentar-se com o histórico de abdome timpânico e distensão progressiva, ou o proprietário pode descobrir, simplesmente, o animal em decúbito e deprimido, com o abdome distendido. O cão pode aparentar dor, e apresentar o dorso arqueado. São comuns o esforço de vômito improdutivo, depressão, hipersalivação e inquietação. Ainda, o proprietário pode relatar histórico de exercícios, ou excitação, após o consumo de grandes volumes de alimento e água (DAVIDSON, 1992; WILLARD, 1995).

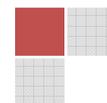
Os achados no exame físico incluem sinais de choque hipovolêmico, pulsos periféricos fracos, taquicardia, aumento de tempo de preenchimento capilar, hipotermia, membranas mucosas pálidas e/ou dispnéia. A palpação abdominal revela graus de variáveis de timpanismo, ou aumento de tamanho abdominal, com dor a palpação, pode-se ocasionalmente palpar uma esplenomegalia (DAVIDSON, 1992; WILLARD, 1995).

O exame radiográfico abdominal, não é necessário para o diagnóstico de DVG, mas é utilizado para confirmação do diagnóstico clínico, e para a diferenciação entre dilatação gástrica simples e síndrome DVG. Os animais devem ser descomprimidos, antes de se retirar as radiografias. Recomenda-se incidências radiográficas laterais direitas ou dorsoventrais, para melhor visualização e determinação da rotação do estômago. Em cães com DVG, na vista lateral o piloro se apresenta cranialmente ao corpo gástrico e fica separado do resto do estômago por um tecido mole, na vista dorsoventral, o piloro aparece como uma estrutura preenchida com gás, à esquerda da linha média. Ar abdominal livre sugere ruptura gástrica e requer uma cirurgia imediata (DAVIDSON, 1992).



Os achados laboratoriais, no caso do hemograma, ele é raramente útil, a menos que uma coagulação intravascular disseminada (CID) cause trombocitopenia. Embora, possa ocorrer concentração de potássio normal, ou aumentada, é mais comum a hipocalemia. A estase vascular pode provocar aumento na produção de ácido láctico, resultando em acidose metabólica. No entanto, a alcalose metabólica causada por sequestro de íons hidrogênio no lúmen gástrico, pode compensar a acidose metabólica, fazendo que o pH permaneça normal (um distúrbio ácido-base misto). Acidose respiratória pode ser causada por hipoventilação, secundária a invasão gástrica no diafragma e diminuição na complacência ventilatória (DAVENPORT, et al., 2000; DIBARTOLA et al., 2007).

Como medida terapêutica a estabilização do quadro de choque é o primeiro procedimento, após o diagnóstico da DVG. Primeiramente, deve-se colocar um ou mais cateter intravenoso de calibre grande na veia jugular, ou nas veias cefálicas, infundindo fluidos isotônicos (85-90mL/kg/hora), solução salina hipertônica (4 a 5mL/kg por 5 a 15 minutos) ou heptamido (5 a 10mL/kg, por 10 a 15 minutos) (WILLARD, 1995; CATRIONA, 2008). É indicado o uso de antibióticos de amplo espectro (por exemplo, cefazolina, ampicilina e enrofloxacina) e, possivelmente flunexina meglumina (no caso de choque séptico 0,5 a 1,1mg/kg, uso em única dose devido seus efeitos colaterais gastrentéricos), em caso de dispnéia, deve-se administrar oxigenoterapia, por insuflação nasal ou máscara (FOSSUM et al., 2002). Os corticosteróides, também podem ser administrados, embora seu papel no tratamento do choque hipovolêmico seja incerto, porém promove uma estabilização de membrana vascular, reduzindo os efeitos do choque hipovolêmico (dexametasona 2 a 4mg/kg por via intravenosa, alternativamente succionato de prednisolona 10 a 20mg/kg por via intravenosa), também de acordo com a concentração sérica de potássio, deve-se fazer sua reposição (DAVIDSON, 1992). A utilização de anti-histamínicos H-2, deve ser considerada por reduzir o dano na mucosa do estômago (WILLARD, 1995).

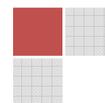


Para o controle da lesão de reperfusão, alguns estudos demonstraram uma redução nas lesões teciduais, e também na taxa de mortalidade de grupos tratados previamente com antioxidantes em cães com DVG. Assim, o mesilato de deferoxamina é o fármaco mais indicado para prevenir as lesões de reperfusão na DVG, devendo ser aplicada por via intravenosa, na dose de 10mg/kg, 10 minutos antes da descompressão gástrica e duas horas após a aplicação (COSTA et al., 2000).

O próximo passo é o alívio da distensão gástrica; o estômago pode ser descomprimido com a utilização de uma sonda gástrica (preferencialmente), ou por punção percutânea, com vários cateteres intravenosos de calibre grande ou um trocater pequeno (WILLARD, 1995; CATRIONA, 2008). O paciente deve ser monitorado com eletrocardiograma para detectar a presença de arritmias cardíacas que, se forem significativas, deverão ser tratadas com lidocaína antes da cirurgia (FOSSUM et al., 2002).

Os desequilíbrios hidroeletrólíticos, ácido-básicos e distensão gástrica, devem ser corrigidos, o quanto antes, para que se promova a estabilização do animal antes da cirurgia, porém como o estado metabólico é dificilmente previsível, sugere-se a realização da mensuração do pH sanguíneo e eletrólitos séricos (AMBRÓSIO, 2002).

Inúmeros protocolos anestésicos são descritos para cães com DVG. Inicialmente antes da indução da anestesia, deve-se proceder a oxigenoterapia via máscara facial. Se o estômago do animal já estiver sido descomprimido, e ele estiver estável hemodinamicamente e não houver arritmias, ele pode ser pré-tratado com analgésico, como morfina, tramadol ou butorfanol, associado ou não à acepromazina (metade da dose) e induzido com edomidato e fentanil, propofol, cetamina e midazolam ou cetamina e diazepam. O edomidato é a melhor escolha, caso o animal não esteja ainda 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, por serem menos arritmogênicos (DAVIDSON, 1992; AMBRÓSIO, 2002).



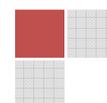
Os objetivos do tratamento cirúrgico são: (1) inspecionar o estômago e o baço de maneira a identificar e remover tecidos danificados ou necrosados; (2) descomprimir o estômago e corrigir qualquer mau posicionamento; (3) aderir o estômago a parede corporal para evitar um mau posicionamento subsequente (WILLARD, 1995; CATRIONA, 2008).

Para evitar a recorrência de uma DVG, o estômago deve ficar aderido permanentemente na parede corporal. A gastropexia é uma alternativa que sempre deve ser realizada para o acerto da posição do estômago, costumando também ser curativa em cães com DVG parcial ou crônica (FOSSUM et al., 2002).

Existem vários tipos de gastropexia: gastropexia com sonda, gastropexia circuncostal, gastropexia com retalho muscular (incisional), e gastropexia em alça de cinto, o método a ser escolhido é dependente da destreza do cirurgião (WATSON et al., 2006).

Os métodos de gastropexia devem ser simples e rápidos, permitindo a aderência do estômago na parede abdominal direita, sem interferir na função gástrica e devem também envolver mínimas possibilidades de complicações durante o transcirúrgico e pós-operatório (DAVIDSON, 1992). Este método deve ser recomendando mesmo quando o tratamento conservador da DVG apresente êxito (FOSSUM et al. 2002). A gastropexia com sonda, apresenta a vantagem de permitir a descompressão gástrica durante o pós-operatório quando isto for necessário. Suas desvantagens seriam o aumento do risco de contaminação, com posterior peritonite e celulite, atenção se deve ao manejo correto com o tubo gástrico (DAVIDSON, 1992). Outra desvantagem, segundo Fox et al. (1984) é que a gastropexia com sonda, possui a maior recorrência de recidivas, variando de 5 a 29%. Johnson et al. (1984) relataram percentagens semelhantes. Ainda, segundo Watson et al. (2006) a presença do tubo gástrico aumenta as chances de peritonite.

Já o método de gastropexia circuncostal, que é de mais difícil realização, permite uma aderência muito forte, quando comparada com os demais métodos, além disso,

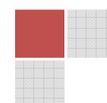


como não entra no lúmen gástrico o risco de contaminação diminui e não exige cuidados pós-operatórios adicionais, quando comparada com a gastropexia com sonda, porém apresenta um potencial de complicações que incluem pneumotórax, fraturas de costelas iatrogênicas, maior tempo de duração durante o transcirúrgico e, ainda não permite um acesso ao lúmen gástrico, caso seja necessário uma descompressão pós-operatória (DAVIDSON, 1992). Segundo Eggertsdóttir et al. (2001) que comparam a recidiva de DVG em animais tratados com gastropexia circuncostal durante 180 dias, observaram somente 9% de recidiva, mostrando ser uma técnica eficaz e preventiva a recidivas do quadro.

Métodos como gastropexia incisional e de alça de cinto, apresentam as vantagens de serem rápidas e de maior facilidade em realização, não abrem o lúmen, reduzindo a possibilidade de contaminação e peritonite, porém suas desvantagens são: a menor aderência do estômago quando comparada a gastropexia circuncostal e também não proporciona acesso direto ao lúmen gástrico caso seja necessária uma descompressão pós-operatória (WATSON et al., 2006).

Independente da técnica cirúrgica aplicada, durante o pós-operatório o estado hidroeletrólítico e ácido-básico deve ser monitorado cuidadosamente, pois muitos cães apresentam hipocalcemia no pós-operatório e requerem a suplementação de potássio, porém cuidadosa devido ao risco de arritmia. Prevendo-se vômito ou anorexia, deverá-se fornecer uma hiperalimentação enteral por sonda, com planejamento anterior; pode-se colocar sondas de alimentação durante a cirurgia inicial, para evitar um segundo procedimento. Se não houver vômito, pode-se oferecer alimentos 12 horas após a cirurgia, alimento leve e escasso em gorduras, devendo observar a presença de vômitos, pois se for intenso e profuso, faz-se necessária a administração de um antiemético de ação central (Clorpromazina) (AMBRÓSIO, 2002; FOSSUM et al., 2002).

Com uma cirurgia oportuna, o prognóstico será razoável; no entanto, têm-se descrito taxas de mortalidade de até 45% e maiores (MATTHIESEN, 1985). Um estudo



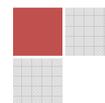
recente relatou taxa de mortalidade de 15% entre cães com DVG; a taxa de mortalidade foi de 0,9% com dilatação gástrica sem volvo (BROCKMAN et al., 1995). O prognóstico será mau se ocorrer necrose ou perfuração gástrica ou se a cirurgia for retardada. As taxas de recorrência de DVG diferem, dependendo das técnicas usadas, mas a maioria dos autores tem descrito taxas abaixo de 10% (FOSSUM et al., 2002).

Alguns cães com DVG respondem somente a uma descompressão com sonda e estabilização clínica. Às vezes, o estômago se posiciona normalmente após o ar ser removido. No entanto, esses cães ainda apresentam alta probabilidade de recorrência. Portanto, deve-se recomendar uma gastropexia mesmo quando o tratamento conservador alivia com êxito a má posição gástrica. As taxas de recorrência descritas de cães operados de DVG, nos quais o estômago foi reposicionado, mas não se realizou gastropexia se aproximam de 80% (MEYER-LINDENBERG et al., 1993).

Recomendações profiláticas devem ser realizadas aos proprietários, principalmente aos portadores de raças grandes, gigantes e seus mestiços, como: oferecer várias refeições pequenas por dia, em vez de uma única refeição grande diária; evitar o estresse durante a alimentação, separando os animais em ambientes com muitos cães; restrinja os exercícios antes e depois das refeições; para animais que se alimentam com rapidez, pode ser aconselhado o uso de pedras na vasilha, ou o uso de vasilhas especiais que dificultem o consumo do alimento, reduzindo a aerofagia; outra opção seria o consumo de ração *pallets* com 30mm x 30mm, que também reduzem a aerofagia, considere a possibilidade de gastropexia profilática em raças predispostas; e informar ao proprietário o monitoramento de sinais de timpanismo, na presença destes, devendo o proprietário procurar cuidados veterinários (MEYER-LINDENBERG et al., 1993; DAVENPORT, et al., 2000; FOSSUM et al., 2002).

3. CONCLUSÃO

Pode-se concluir que a síndrome dilatação-volvo gástrica, compreende uma emergência clínico-cirúrgica, que acomete cães machos, de raças grandes e gigantes, de múltiplos fatores predisponentes, entre os principais a aerofagia, apresentando elevada



taxa de mortalidade, sendo possível o diagnóstico pelo exame físico do cão e histórico relatado pelo proprietário, com a conduta terapêutica a ser empregada na dependência da apresentação e evolução clínica do animal, sendo as primeiras condutas devem ser baseadas na estabilização do cão, seguido de um procedimento anestésico seguro, para posteriormente a realização de uma gastropexia, que independente da técnica desejada o paciente deve ser monitorado durante o pós-operatório de modo intensivo.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMBRÓSIO, A. M. Anestesia e sistema digestório. In: FANTONI D. T. et al. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002. p.261-267.

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

BROOMI, C. J.; WALSH, V. P. Gastric dilatation volvulus in dogs. **Journal Veterinary**, v.51, n. 6, p. 275-283, 2003.

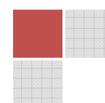
CATRIONA, M. Specific surgical emergencies (Proceedings). **CVC**, August, 01, 2008. Disponível em: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/avhc/Medicine/Specific-surgical-emergencies-Proceedings/ArticleStandard/Article/detail/571071> Capturado em 10 de Setembro de 2009.

COSTA, P. R. S., et al. Radicais livres no complexo dilatação/vólvulo gástrico canino. **Clínica Veterinária**, ano IV, n. 18, p. 22-25, 2000.

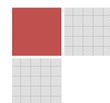
DAVENPORT, D. J., et al. Diseases gastrointestinal and exocrine pancreatic disease. In: HAND, M. S. et al. **Small animal clinical nutrition**. 4th. ed. Topeka: Mark Morris Institute, 2000, p. 924-939.

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

DIBARTOLA, S. P., et al. Distúrbios Ácido-básicos mistos. In: DIBARTOLA, S.P. et al. **Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais**, 3 ed. São Paulo: Roca, 2007, p.289-293.



- EGGERTSDÓTTIR, A. V., et al. Comparison of the rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. **Veterinary Surgery**, v. 30, n. 6 p. 546-551, 2001.
- FOSSUM T. W et al. Parte II – Cirurgia de tecidos moles. In: FOSSUM T. W. et al. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Roca: São Paulo, 2002, p. 892-917.
- FOX S. M. et al. Circumcostal gastropexy versus tube gastrostomy: histological comparison of gastropexy adhesions. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 38, n. 1 , p. 273-279, 1988.
- GLICKMAN L. T., et al. Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. **Journal American Medicine Association**, v. 204, n. 8, p. 1465-1469, 1994.
- GLICKMAN L. T. et al. Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 33, n. 16, p. 197-204, 1997.
- JOHSON, R. G., BARRUS, T., GREENE, R. W. Gastric dilatation-volvulus: recurrence rate following tube gastrostomy. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 20, n. 12, p. 33-37, 1984.
- MATTHIESEN, D. T. Partial gastrectomy as treatment of gastric volvulus: results in 30 dogs. **Veterinary Surgery**, v. 14, n. 3, p. 185-187, 1985.
- McGAVIN, M.D., et al. **Pathologic basis of veterinary disease**. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007.
- MEYER-LINDENBERG, A. et al. Treatment of gastric dilatation-volvulus and a rapid method for prevention of relapse in dogs: 134 cases (1988-1991). **Journal American Veterinary Association**, v. 203, n. 4, p.1303-1307, 1993.
- MUIR, M. W. Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.180, n. 18 p.739-742, 1982.



PASS, M.; JOHNSTON D. Treatment of gastric dilatation and torsion in the dog. Gastric decompression by gastrostomy under local analgesia. **Journal Small Animal Practice**, v. 14, n. 6 p. 131-142, 1973.

THOMAS, G. et al. Serial determination of biomarkers of oxidative stress and antioxidant status in dogs with naturally occurring gastric dilatation-volvulus. **Journal of Small Animal Practice**, v.17, n. 3 p. 250-256, 2007.

TOLEDO, F. et al. Semiologia do sistema digestório de cães e gatos. In: FEITOSA, L. et al. **Semiologia Veterinária: A arte do Diagnóstico**, 2º ed. São Paulo: Roca, 2008, p. 180.

WALKER, T. G. Serial determination of antioxidant capacity in dogs with naturally occurring gastric dilatation-volvulus. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 14, n. 12, p. 510-517, 2004.

WARD, M. P., et al. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. **Preventive Veterinary Medicine**. v. 60, n. 4, p. 319-329, 2003.

WATSON, B. S., et al. Key gastrointestinal surgeries: incisional gastropexy, **Veterinary Medicine**, v. 24, n. 9, p. 125-129, 2006.

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

