

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
Faculdade de Medicina Veterinária
Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária

Fernanda Oliveira Silva

MANEJO ANESTÉSICO PARA CORREÇÃO DE TORÇÃO VÓLVULO
GÁSTRICA EM CÃO - RELATO DE CASO

Belo Horizonte

2024

Fernanda Oliveira Silva

**MANEJO ANESTÉSICO PARA CORREÇÃO DE TORÇÃO VÓLVULO
GÁSTRICA EM CÃO - RELATO DE CASO**

Monografia de especialização apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção de título de especialização em Residência Multiprofissional da Saúde na área de Anestesiologia de Animais de Companhia.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Eduardo Duarte de Oliveira

Belo Horizonte

2024

S586m Silva, Fernanda Oliveira, 1999-
Manejo anestésico para correção de torção vólvulo gástrica em cão – Relato de caso/ Fernanda Oliveira Silva.- 2024.
36 f: il.

Orientador: Luiz Eduardo Duarte de Oliveira
Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, como requisito parcial para obtenção do título Especialista em Residência Multiprofissional da Saúde na área de Anestesiologia de Animais de Companhia.
Bibliografia f. 34 a 36.

1. Cão – Doenças - Teses – 2. Veterinária – Teses - I. Oliveira, Luiz Eduardo Duarte de - II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária – III. Título.

CDD – 636.708

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes CRB 2569
Biblioteca da Escola de Veterinária, UFMG.

PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA

ATA DE DEFESA DE TCR DE Leonarda Oliveira Silva (nome residente)

Às 14:00 horas do dia 22/11/24, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

"Manejo anestésico para cirurgia cardíaca de cães com valvulopatia em CAS - Roldão de Amor"

_____, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em Prevenção em animais de companhia

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, Dr. Luiz Eduardo D. de Oliveira após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

	Aprovada	Reprovada
Prof. <u>Luiz Eduardo D. de Oliveira</u>	☒	☐
Prof. <u>Bruno Maia C. Camara</u>	☒	☐
Ms. <u>Eutálio Luiz Mariani Pimenta</u>	☒	☐
Prof. _____	☐	☐

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a): ☒ Aprovado

☐ Reprovado
Nota: 93,0

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar a versão final do TCR no repositório da UFMG, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca. Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 22 de novembro de 2024.

Assinatura dos membros da Banca:



Documento assinado digitalmente
EUTALIO LUIZ MARIANI PIMENTA
Data: 25/11/2024 09:10:11-0300
Verifique em <https://validar.itl.gov.br>

Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Veterinária - Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária
Av. Antônio Carlos, 6627 - Caixa Postal 567 - CEP 30123-970
Belo Horizonte - Minas Gerais
Telefone: (31) 3409-2264
residenciavet@gmail.com



Escola de Veterinária
UFMG

RESUMO

A síndrome da dilatação vólvulo gástrica é uma afecção que acomete principalmente cães de grande porte e peito profundo. A presença de dilatação abdominal timpânica, associada a vômito não produtivo são sinais clínicos frequentemente relatados durante a anamnese, sendo o diagnóstico confirmado através de radiografia abdominal. O tratamento consiste em estabilização do paciente e correção cirúrgica que também envolve desafios para o anestesiológista responsável, tendo em vista que a síndrome da dilatação vólvulo gástrica provoca alterações hemodinâmicas importantes, como arritmias e hipotensão, além de distúrbios eletrolíticos, coagulopatias e em casos mais graves choque. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de vólvulo gástrico em um cão, com foco no manejo anestésico e medicina intensiva. Foi atendido no Hospital Veterinário da UFMG um cão sem raça definida, de 14 anos, pesando 35 kg. Inicialmente a queixa principal era relacionada a alterações do sistema locomotor, mas no primeiro retorno o paciente apresentou dispneia, sendo encaminhado para a Unidade de Terapia intensiva. Após a estabilização do quadro respiratório o paciente foi submetido a radiografia abdominal que possibilitou o diagnóstico da síndrome da dilatação vólvulo gástrica. O paciente foi então encaminhado para correção cirúrgica. O protocolo anestésico foi desenvolvido de acordo com as necessidades do paciente, com a utilização de fármacos com menor impacto hemodinâmico. O paciente precisou de cuidados intensivos antes e depois do procedimento, com objetivo de estabilização e monitoração contínua. Apesar de todas as manobras realizadas, o paciente veio a óbito 6 horas após a correção cirúrgica.

Palavras-chave: anestesia, estômago, gastropexia, estabilização, monitoramento.

ABSTRACT

Gastric dilatation-volvulus syndrome is a condition primarily affecting large, deep-chested dogs. Tympanic abdominal distension accompanied by nonproductive vomiting are common clinical signs reported during anamnesis, with diagnosis confirmed via abdominal radiography. Treatment involves stabilizing the patient and performing surgical correction, which also presents challenges for the anesthesiologist, as gastric dilatation-volvulus syndrome leads to significant hemodynamic changes, including arrhythmias and hypotension, along with electrolyte imbalances, coagulopathies, and, in more severe cases, shock. This study reports a case of gastric volvulus in a dog, focusing on anesthetic management and intensive care. A 14-year-old mixed-breed dog weighing 35 kg was treated at the UFMG Veterinary Hospital. Initially, the main concern involved locomotor system changes; however, during the first follow-up, the patient developed dyspnea and was admitted to the Intensive Care Unit. Once the patient's respiratory condition stabilized, an abdominal X-ray confirmed the diagnosis of gastric dilatation-volvulus syndrome, and the patient was referred for surgical correction. An anesthetic protocol tailored to the patient's needs was developed, utilizing drugs with minimal hemodynamic impact. Intensive care was provided before and after surgery to stabilize and continuously monitor the patient. Despite all interventions, the patient died six hours after the surgical procedure.

Keywords: anesthesia, stomach, gastropexy, stabilization, monitoring.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BE	Déficit de base
CAM	Concentração alveolar mínima
cmH ₂ O	Centímetros de água
CID	Coagulação intravascular disseminada
CVP	Complexo ventricular prematuro
ECG	Eletrocardiograma
FiO ₂	Fração inspirada de oxigênio
HV-UFGM	Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais
kg	Quilograma
L	Litros
MTD	Membro torácico direito
mcg	Micrograma
mg	Miligrama
ml	Mililitro
mmol	Milimol
mEq	Miliequivalente
O ₂	Oxigênio
SDVG	Síndrome da dilatação vólculo gástrica
SpO ₂	Saturação de oxigênio
UFGM	Universidade Federal de Minas Gerais
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Fluxograma sobre a fisiopatologia da SDVG.....	12
Figura 2 -	Radiografia Dorsoventral de cão com SDVG. O piloro é observado repleto de gás à esquerda da linha média (setas pretas). O duodeno segue a partir do piloro em direção ao abdome direito (setas brancas).....	13
Figura 3 -	A e B, radiografia a beira leito em projeção latero-lateral direita. A, radiografia original. B, radiografia com círculos delimitando as linhas de compartimentalização. C e D, radiografia a beira leito em posição latero-lateral esquerda. A, radiografia original. B, radiografia com linhas em azul delimitando as linhas de compartimentalização.....	22
Figura 4 -	Representação gráfica da monitoração anestésica.....	24
Figura 5 -	Traçado eletrocardiográfico com contrações ventriculares prematuras de origem direita.....	25

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Hemograma de um cão sem raça definida, 14 anos de idade, 35 kg com SDVG. Exame realizado no dia 04/05/2024.....	20
Tabela 2 -	Perfil bioquímico de um cão sem raça definida, 14 anos de idade, 35 kg com SDVG. Exame realizado no dia 04/05/2024.....	20
Tabela 3 -	Hemogasometria de um cão sem raça definida, 14 anos de idade, 35 kg com SDVG. Exame realizado no dia 04/05/2024.....	21

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. REVISÃO DE LITERATURA	9
3. RELATO DE CASO	18
4. DISCUSSÃO.....	25
5. CONCLUSÃO	32
6. REFERÊNCIAS	33

1. INTRODUÇÃO

A síndrome da dilatação vólculo gástrica (SDVG) é uma afecção comum do trato gastrointestinal de cães de grande e gigante porte. É caracterizada pela alteração do posicionamento anatômico do estômago e órgãos adjacentes que leva a obstrução estomacal e acúmulo de gás em seu lúmen. As causas diretas são desconhecidas, mas existem diversos fatores que predisõem o acúmulo excessivo de gás e rotação estomacal, levando ao desenvolvimento da síndrome (BROOME & WALSH, 2003; GANDOLFI, 2006; LUMB & JONES, 2017). Os principais fatores predisponentes são: raças de porte grande e gigante; dieta com grãos muito pequenos; conformação torácica, sendo mais comum em cães com tórax profundo; alimentação uma vez ao dia; ingestão rápida do alimento; comportamento assustado; aerofagia e ocorrência de eventos estressantes (BROOME & WALSH, 2003).

A fisiopatogenia dessa síndrome é complexa e multissistêmica. A torção gástrica pode ser o evento primário que resulta no acúmulo de gás, mas também pode ocorrer o inverso, onde a torção é provocada pela distensão exacerbada do estômago por conteúdo gasoso que normalmente é resultante de fermentação ou aerofagia. Essa distensão excessiva possui impacto direto sobre a circulação sistêmica, uma vez que o aumento do volume estomacal comprime grandes vasos, como cava caudal e veia porta, prejudicando o retorno venoso. Além disso, a própria torção do estômago, que muitas vezes também resulta em torção esplênica, prejudicam o fluxo sanguíneo, culminando em redução da pressão arterial e da perfusão para esses órgãos, que ficam predispostos a ocorrência de necrose. Outros impactos importantes observados nessa síndrome incluem: redução do débito cardíaco, aumento da pressão intra-abdominal, taquipneia, acidose metabólica, liberação do fator depressor do miocárdio, isquemia do miocárdio e importantes arritmias (BROOME & WALSH, 2003; GANDOLFI, 2006; LUMB & JONES, 2017). Em decorrência disso, há um alto percentual de mortalidade, que variou de 33 a mais de 60% na década de 1980 até cerca de 10 a 26,8%, atualmente. (MACKENZIE, 2010; LUMB & JONES, 2017).

Este trabalho procura revisar a síndrome da dilatação vólculo gástrica e relatar um caso clínico com enfoque nos aspectos anestésicos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A SDVG consiste na condição clínica resultante do acúmulo excessivo de gás no estômago, em associação com a torção e dilatação do órgão, é considerada uma síndrome multifatorial. A causa não é bem elucidada, mas sabe-se que ocorre quando há interação entre fatores predisponentes (SHARP, 2014, FOSSUM, 2019).

São descritos como aspectos tendenciosos para o desenvolvimento da síndrome a conformação corporal com tórax profundo, frouxidão dos ligamentos hepatoduodenal e hepatogástrico, genética, esforço físico após refeições, idade, estresse, dietas que facilitam o acúmulo de gás, ingestão rápida de grande volume alimentar (MONNET, 2003; FOSSUM, 2019). A afecção é mais frequente em cães de raças grandes e gigantes, sendo dogue alemão, great dane, weimarener, pastor alemão, são bernardo, setter gordon, rottweiler, doberman, labrador, chow chow, e golden retriever algumas das raças com maior risco de acometimento pela SDVG (BHATIA. et al., 2010; BELL, 2014).

A ordem cronológica da dilatação e vólculo gástrico não está totalmente elucidada. A ideia de que a gastropexia impede a reincidência desta síndrome apoia a hipótese de que a torção ocorre primeiro. Todavia, foi descrita a ocorrência de dilatação gástrica sem torção após gastropexia, apoiando a ideia de ocorrência do modelo oposto, que corrobora com a ideia de que o aumento da pressão gástrica, muitas vezes secundário a aerofagia, predispõem a torção do órgão (CORNELL, 2012; MONNET, 2003).

O processo de rotação gástrica provoca alterações não só na anatomia topográfica do estômago, como também, de outros órgãos. Numa grande porcentagem dos casos, a torção dá-se no sentido horário, visto da perspectiva do cirurgião do lado do paciente, com o animal em decúbito dorsal orientado cranialmente (CORNELL, 2012; WARM et al., 2003). A rotação do piloro pela direita, passa por cima do corpo e do fundo do estômago e 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, e caso seja superior, é referida como vólculo. O grau de rotação varia entre os 90° e 360°, com maior frequência ocorre entre o 180° e os 270° em relação ao esôfago (CORNELL, 2012; SIMPSON, 2012).

Devido as suas ligações anatômicas, a rotação da curvatura maior do estômago provoca também o deslocamento do baço em consequência da tração exercida sobre o ligamento gastroesplênico, podendo causar avulsão dos ramos gástricos curtos, provindos da artéria esplênica, que suprem o fundo gástrico (CORNELL, 2012; BELL, 2014). A

necrose por isquemia geralmente ocorre no fundo gástrico, mas em casos graves pode também ser observada no cárdia (CORNELL, 2012; WARM et al., 2003).

A SDVG não provoca só alterações locais. Esta síndrome pode provocar alterações sistêmicas graves, principalmente cardiovasculares, respiratórias, gastrointestinais, renais e na cascata de coagulação. Acredita-se que a alteração sistêmica associada a SDVG com maior influência na morbidade e mortalidade seja o comprometimento cardiovascular (SHARP, 2014, (CORNELL, 2012; BELL, 2014). A redução do débito cardíaco em função da obstrução mecânica de grandes vasos, como das veias porta, esplênica e cava caudal, resulta em taquicardia compensatória com o intuito de manter o débito, entretanto também aumenta a demanda de oxigênio do miocárdio. A diminuição da perfusão tecidual induz a liberação de catecolaminas, pelas glândulas adrenais, com o intuito de garantir uma correta oxigenação dos tecidos, através da vasoconstrição e aumento da frequência cardíaca. A diminuição do volume circulante e do tempo de diástole, reduzem a perfusão cardíaca (MEINKOTH, 2022; SHARP, 2014). As arritmias ventriculares afetam cerca de 40% dos cães com essa enfermidade, sendo frequentemente causadas pela isquemia do miocárdio. Esses cães costumam apresentar níveis elevados de troponinas cardíacas circulantes, I e T. Além disso, substâncias cardioestimuladoras como as catecolaminas e substâncias pró-inflamatórias com efeito cardioinibitório, como as citocinas, também contribuem para o surgimento de arritmias, como os complexos ventriculares prematuras (CVP) (SHARP, 2014; BELL, 2014).

A diminuição do aporte de oxigênio devido a disfunção cardíaca pode resultar no desenvolvimento de choque e síndrome de disfunção multiorgânica. A síndrome de choque em pacientes com SDVG aparenta resultar da combinação entre choque obstrutivo, distributivo, hipovolêmico e cardiogênico (SHARP, 2014). A compressão de grandes veias abdominais leva a diminuição do retorno venoso e do volume sistólico favorecendo o desenvolvimento de choque obstrutivo (FAHIE et al., 2014; SHARP, 2014). O choque hipovolêmico é consequência da redução do volume sistólico em decorrências dos sinais clínicos observados, como vômito e diarreia, dessa forma a hipovolemia absoluta tem pouca importância para o desenvolvimento desse tipo de choque, já que não há uma perda real de sangue (SHARP, 2014). Já o choque distributivo é associado ao prejuízo observado em grandes vasos pela compressão e torção dos órgãos, como é observado na circulação esplênica, além disso a vasodilatação pode ainda ser exacerbada pela liberação de óxido nítrico (SHARP, 2014; SIMPSON, 2012). A existência da isquemia é uma das principais causas para o desenvolvimento das arritmias,

principalmente arritmias ventriculares, podendo estar associadas ao aparecimento de focos elétricos ectópicos (FAHIE et al., 2014). Além das catecolaminas, outras substâncias circulantes podem favorecer o desenvolvimento das arritmias, como por exemplo citocinas pró-inflamatórias e o fator depressor do miocárdio, produzido no pâncreas em situações de isquemia (MONNET, 2003). O aparecimento das arritmias cardíacas ou a disfunção do miocárdio podem evoluir para o desenvolvimento de choque cardiogênico (SHARP, 2014).

Além das alterações cardíacas, também é observado disfunção respiratória em virtude da dilatação gástrica e aumento de pressão intra-abdominal, que limitam a contração do diafragma resultando em redução da ventilação pulmonar (MONNET, 2003). A resposta compensatória por meio do aumento do esforço e da frequência não tende a ser eficaz, podendo desenvolver um quadro de hipercapnia e hipoxemia que podem evoluir para acidose respiratória (FAHIE et al., 2014; SHARP, 2014).

A necrose gástrica é descrita como o principal fator gastrointestinal associado a morbidade e mortalidade (SHARP, 2014). A diminuição do aporte sanguíneo pela obstrução mecânica de vasos como artéria esplênica, gástricas e porta, como também o aumento da pressão intragástrica que resulta em hipoperfusão e isquemia corrobora com os sinais clínicos iniciais que são edema, ulceração e hemorragia gástrica (FAHIE et al., 2014; SHARP, 2014). A primeira camada a ser afetada é a mucosa devido a sua elevada necessidade metabólica e o contato direto com o ambiente ácido do estômago. O aumento contínuo da pressão intragástrica leva a necrose das camadas subsequentes, tornando o prognóstico do paciente reservado devido ao risco de perfuração gástrica e peritonite séptica. A diminuição do retorno venoso e a compressão de vasos contribuem para a diminuição do aporte sanguíneo intestinal (SHARP, 2014). A destruição do tecido gastrointestinal, secundária a isquemia, favorecem a translocação bacteriana e endotexemia (FAHIE et al., 2014; MONNET, 2003).

A coagulação intravascular disseminada (CID) é outra disfunção orgânica comumente observada na SDVG, a liberação de mediadores celulares, como as endotoxinas, ativam o sistema complemento e a cascata de coagulação, podendo resultar em alterações hemodinâmicas. Congestão venosa, hipoxia tecidual, acidose, endotexemia e sepse são fatores predisponentes para o desenvolvimento da CID (SHARP, 2014).

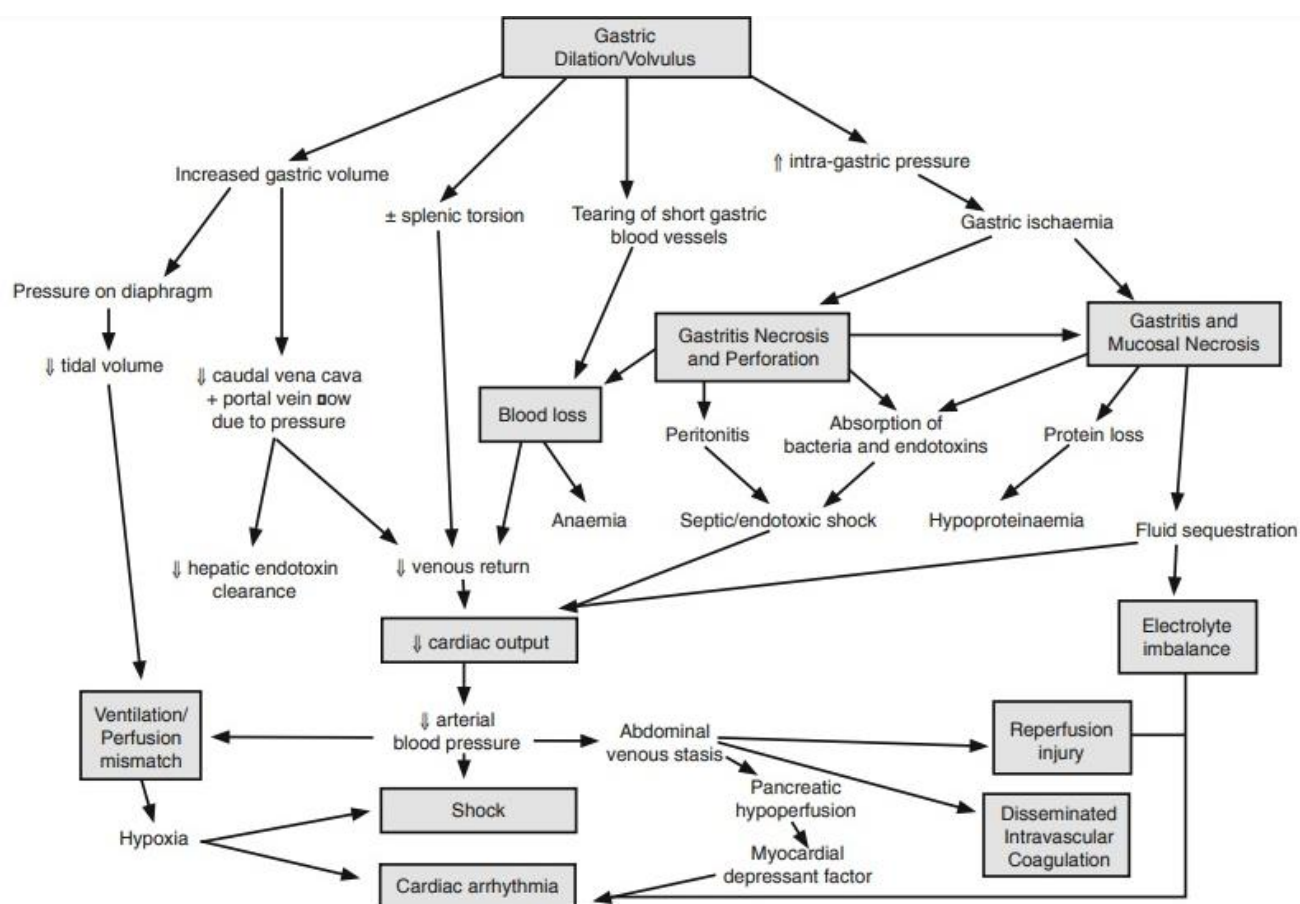
Os distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos são expressivos nos cães com SDVG. A diminuição da oxigenação e isquemia dos tecidos induzem aumento da produção de lactato. O sequestro de fluidos pelo estômago e intestino delgado também interferem

neste equilíbrio (MILLIS et al., 1993). As alterações mais comumente observadas são: acidose metabólica decorrente da baixa concentração de oxigênio no sangue e o aumento da produção e concentração de ácido láctico pelo metabolismo anaeróbico, a acidose respiratória devido a hipoventilação e hipercapnia, e a alcalose metabólica hipoclorêmica, por sequestro gástrico. Entretanto, devido a possibilidade de associação dessas alterações, nem sempre se encontra valores de pH alterados (SHARP, 2014).

A hipocalemia também é descrita em pacientes com SDVG, essa alteração pode estar associada a perdas através do vômito ou da lavagem gástrica ou também pelo sequestro de potássio pelo estômago. A administração de grandes volumes de fluidos com baixa concentração de potássio também podem colaborar para o aparecimento dessa alteração (SHARP, 2014; MILLIS et al., 1993). A hipocloremia também é frequente sendo está um reflexo da alcalose metabólica. A concentração de fósforo é descrita como um indicador de prognóstico relevante, estando o seu aumento relacionado a diminuição da perfusão renal e desfecho desfavorável para o paciente (SHARP, 2014).

O conjunto de alterações relacionadas à SDVG pode ser observadas na figura 1.

Figura 1- Fluxograma sobre a fisiopatologia da SDVG..



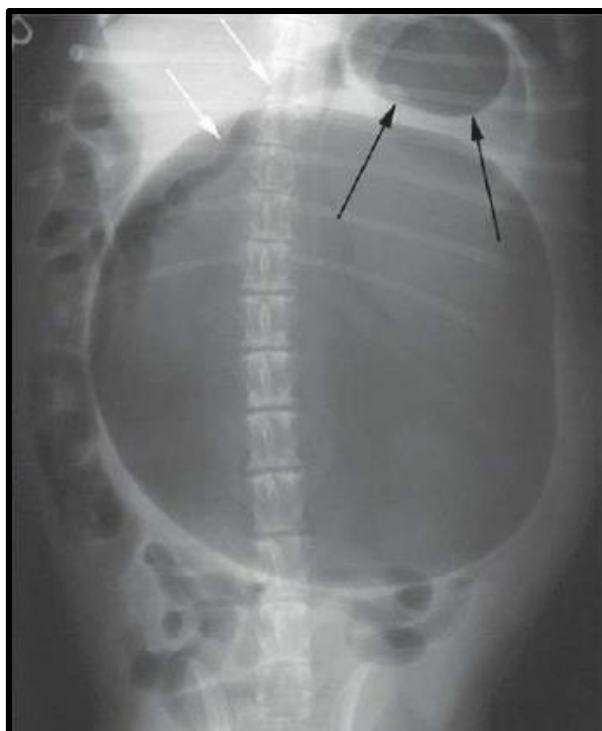
Fonte: BROOME & WALSH, 2003.

Os sinais clínicos mais observados incluem: alterações comportamentais, como ansiedade, agitação ou prostração; sialorreia associada a vômito, ânsia ou mímica de vômito; distensão abdominal com som timpânico à percussão e dor abdominal intensa. Em casos graves, sinais de choque como aumento do tempo de perfusão capilar, mucosas pálidas, extremidades frias, pulso fraco, taquicardia, dispneia e taquipneia podem ocorrer (BROOME & WALSH, 2003; GANDOLFI, 2006; LUMB & JONES, 2017).

Para o diagnóstico da SDVG, é necessário associar o histórico, sinais clínicos e radiografias abdominais, nas projeções laterolateral direita e dorsoventral (SIMPSON, 2012). Anteriormente a realização desse exame diagnóstico recomenda-se a estabilização do paciente, que deve passar por decompressão gástrica e reanimação volêmica, reduzindo risco de complicações (FOSSUM, 2019; LUMB & JONES, 2017).

As principais alterações radiográficas relacionadas a SDVG são: estômago dilatado, com conteúdo predominantemente gasoso, associado com divisão em dois compartimentos, posição do piloro diferente da anatômica, no posicionamento dorsoventral o piloro se localiza a direita fisiologicamente, enquanto que em animais com SDGV o piloro pode ser identificado como uma estrutura radiolucente, ou seja, com gás em seu interior a esquerda da linha média, como observado na Figura 2 (BROOME & WALSH, 2003; FOSSUM, 2019).

Figura 2- Radiografia Dorsoventral de cão com SDVG. O piloro é observado repleto de gás à esquerda da linha média (setas pretas). O duodeno segue a partir do piloro em direção ao abdome direito (setas brancas).



Fonte: FOSSUM, 2019.

Existem alterações que indicam maior risco a vida do animal, que são: presença de ar na parede estomacal ou na cavidade abdominal. A primeira é indicativa de necrose, enquanto a segunda pode indicar ruptura gastrointestinal. Ambas as alterações são emergências cirúrgicas (BROOME & WALSH, 2003; FOSSUM, 2019).

O tratamento da dilatação vólculo gástrica passa por algumas etapas, sendo a primeira a estabilização do paciente, com o reestabelecimento da circulação e perfusão dos tecidos e a descompressão gástrica (SHARP, 2014). O tratamento cirúrgico, que engloba não só a correção da torção gástrica como também a realização de gastropexia, para prevenir a ocorrência de recidivas. A última etapa do tratamento são os cuidados pós cirúrgico, com o objetivo de impedir o desenvolvimento de complicações, como síndrome de reperfusão (CORNELL, 2012; TIVERS & BROCKMAN, 2009).

Dessa forma, o anestesiológista precisa se atentar a todas as etapas do tratamento desse paciente. Tendo papel fundamental a estabilização pré-cirúrgica, sendo o manejo da hipoperfusão em cães com SDVG considerado prioridade. Deve-se iniciar a estabilização com a venóclise de veias de grande calibre para início de fluidoterapia com soluções isotônicas cristalóides, coleta de amostras sanguíneas para avaliação de volume globular, sólidos totais, eletrólitos, creatinina e avaliação do estado ácido-básico, sendo que se possível também devem ser realizados coagulograma e dosagem de lactato (TIVERS, 2022; LUMB & JONES, 2017). A administração de antibióticos de amplo espectro também é recomendada, e a descompressão deve ser o próximo passo, podendo ser realizada por sonda orogástrica ou com cateter de maior calibre através da tiflocentese (FOSSUM, 2019). Também deve-se realizar eletrocardiograma com o objetivo de identificar possíveis arritmias e realizar o tratamento (TIVERS, 2022).

A anestesia em pacientes com SDVG é desafiadora e de alto risco, e deve-se avaliar cada caso clínico de forma individual para definir a melhor conduta. O protocolo anestésico escolhido deve evitar o uso de fármacos depressores do sistema cardiovascular e respiratório ou com efeito arritmogênico (TIVERS, 2022; CORNELL, 2012). Na maioria dos casos a medicação pré-anestésica não tem como objetivo a sedação, tendo em vista que grande parte dos pacientes já estão prostrados e apáticos (TIVERS, 2022). Além disso, geralmente estão hemodinamicamente instáveis, o que contraindica o uso de agentes $\alpha 2$ -agonistas e fenotiazínicos. Por isso, os opioides são recomendados para a MPA, pois produzem poucos efeitos hemodinâmicos, proporcionam leve tranquilização e, sobretudo, oferecem ação analgésica. Os opioides agonistas *mu* totais são os mais

indicados, visto que esses animais chegam à clínica com dor intensa e precisarão ser submetidos a procedimento cirúrgico. A metadona (0,1 - 0,5 mg/kg IM) é a mais recomendada devido ao seu melhor efeito sedativo e à capacidade analgésica comparável à da morfina, além de não provocar êmese, ao contrário deste último, sendo o vômito e a náusea efeitos adversos indesejados nesses casos. Caso o animal esteja ansioso, é possível associar algum benzodiazepínico (midazolam IM ou IV, ou diazepam IV, ambos na dose de 0,1 - 0,5 mg/kg) (CAMPBELL, 2005; LUMB & JONES, 2015).

O próximo passo, a indução, deve ser realizado com cautela nesses pacientes. A pré-oxigenação é essencial antes da intubação, de forma que não gere ansiedade. A indução com propofol deve ser realizada com cautela, pois causa depressão cardiorrespiratória e pode reduzir significativamente a pressão arterial (TIVERS, 2022; FOSSUM, 2015). Como alternativa, o etomidato é recomendado como agente indutor, por apresentar segurança hemodinâmica, embora sua indução seja mais abrupta que a do propofol (TIVERS, 2022; FAHIE et al., 2014). Outra possibilidade é a combinação de midazolam e fentanil, especialmente indicada para animais bastante deprimidos e com instabilidade hemodinâmica (MAZZAFERRO & WAGNER, 2011). Há também estudos que sugerem o uso da cetamina como agente indutor, devido à estabilidade hemodinâmica que ela proporciona (MORRIS et al., 2009).

A monitoração ideal deve reunir o máximo de informações possíveis, priorizando eletrocardiografia, capnografia, saturação periférica de oxigênio, pressão arterial (de preferência invasiva, ou não invasiva com doppler, caso a invasiva não seja viável) e termometria. Outras avaliações como débito urinário, hemogasometria, glicemia e análise de gases também devem ser feitas sempre que possível (LUMB & JONES, 2015).

Para a manutenção da anestesia, podem ser usados anestésicos voláteis ou intravenosos (TIVA). Ambos podem causar depressão cardiorrespiratória; no entanto, a anestesia inalatória tende a ter maior impacto cardiovascular em comparação à TIVA, enquanto a TIVA apresenta maior impacto na função respiratória. Contudo, quando o paciente está sob ventilação mecânica, esse efeito adverso é mitigado. Em qualquer uma das técnicas, recomenda-se a anestesia balanceada para reduzir a necessidade de anestésicos e minimizar o impacto hemodinâmico dos anestésicos gerais (LUMB & JONES, 2015; TIVERS, 2022;).

A analgesia em cães com dilatação vólculo-gástrica costuma ser feita por infusão contínua. Para animais em situação crítica ou emergencial, é indicada a combinação de opioides, lidocaína e cetamina, sendo o fentanil uma boa escolha para analgesia durante

o procedimento (TIVERS, 2022; CORNELL; 2012). Essa escolha se justifica pela segurança que lidocaína e cetamina em doses analgésicas oferecem ao sistema cardiovascular, além de proporcionarem boa analgesia e reduzirem a necessidade de anestésicos gerais. O fentanil, apesar do seu potencial de causar depressão cardiorrespiratória, tem impacto menor em comparação com outros fármacos e reduz significativamente a necessidade de anestésicos gerais, sem efeitos adversos indesejados como a liberação de histamina. Derivados do fentanil, como sufentanil e remifentanil, podem ser usados, oferecendo efeitos similares, mas com duração analgésica mais curta. Em tais casos, é importante manter controle analgésico no pós-operatório, associando outros fármacos para garantir a analgesia (TIVERS, 2022; FAHIE et al., 2014; LUMB & JONES, 2015).

A principal complicação observada em pacientes com dilatação vólculo-gástrica, tanto no período pré-operatório quanto durante e após a cirurgia, é a ocorrência de arritmias, as quais são um fator importante para o prognóstico do paciente (BRUCHIM et al., 2012). Por esse motivo, é essencial realizar monitoramento eletrocardiográfico contínuo desde a identificação da SDVG até o pós-operatório. As arritmias mais frequentes são de origem ventricular, incluindo complexos ventriculares prematuros e taquicardias ventriculares (BRUCHIM et al., 2012; MANEV, 2021). A correção dessas arritmias nem sempre é necessária; o tratamento depende do comprometimento hemodinâmico do paciente. A correção de fatores como hipovolemia, desequilíbrio ácido-base e eletrolítico, hipoxemia e hiper carbria pode auxiliar na resolução de alterações eletrocardiográficas. Se o tratamento for necessário, os fármacos de escolha são lidocaína (2mg/kg, IV) e procainamida em infusão contínua (25 a 60 mcg/kg/minuto), porém a fim de evitar toxicidade limita-se o uso de dose superior a 6 mg/kg de lidocaína endovenosa (FAHIE et al., 2014; MONNET, 2003). Estudos demonstram que o uso de lidocaína durante o período anestésico e nas 24 horas seguintes ao procedimento cirúrgico pode resultar em bons desfechos e menor tempo de hospitalização, possivelmente devido ao bom controle da dor, efeito anti-inflamatório e ação procinética (BRUCHIM et al., 2012; FAHIE et al., 2014; LUMB & JONES, 2015).

Outra complicação comum na dilatação vólculo-gástrica é a hipotensão. O tratamento envolve várias etapas: primeiro, deve-se identificar e corrigir a causa primária, que nos casos de DVG geralmente envolve restabelecer o fluxo sanguíneo por meio da cirurgia, além de corrigir desequilíbrios eletrolíticos e outras alterações associadas. Em seguida, é indicado o desafio volêmico, pois esses pacientes geralmente chegam

desidratados e em estado de choque. Se a pressão arterial não for corrigida, deve-se ajustar o plano anestésico, reduzindo a dosagem de anestésicos gerais e inalatórios. Caso a hipotensão persista, pode ser necessário o uso de vasopressores, como noradrenalina (0,1 a 0,8 $\mu\text{g/kg/min}$) ou inotrópicos, como dobutamina (2 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$) (MAZZAFERRO & WAGNER, 2001; LUMB & JONES, 2015).

Outro aspecto crucial durante a correção cirurgia é garantir a expansão torácica. A distensão do estômago pode limitar o movimento do diafragma, comprometendo a respiração. Devido a esse fator e à depressão causada pelos agentes anestésicos, pode ser recomendada ventilação assistida ou mecânica, com ajustes individualizados para manter os valores de dióxido de carbono ao final da expiração (EtCO_2) entre 35 e 45 mmHg e SpO_2 acima de 90%. O monitoramento ventilatório ideal envolve hemogasometria arterial, com foco em parâmetros como PaO_2 , PaCO_2 e a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (BRUCHIM & KELMER, 2014; LUMB & JONES, 2015).

Para a analgesia pós-operatória, o monitoramento também é essencial, pois a dor impacta diretamente o prognóstico. É importante identificar a intensidade da dor para planejar a terapia analgésica. A infusão contínua é uma alternativa para dor intensa no pós-operatório, com a lidocaína sendo uma opção devido aos seus benefícios já citados. Outras infusões utilizadas durante a cirurgia, como cetamina e opioides, também podem ser mantidas. Opióides adicionais, como metadona e tramadol combinado com dipirona, são comumente empregados. Recentemente, o uso de bloqueios anestésicos guiados por ultrassom tem sido explorado para o conforto pós-operatório, com o bloqueio do Plano Transverso do Abdômen indicado em laparotomias (TIVERS, 2022; MAZZAFERO, 2013).

A última etapa e de grande importância na sobrevida do paciente com dilatação vólculo gástrica envolve os cuidados pós cirúrgico, que demanda de cuidados intensivos (TIVERS, 2022; FAHIE et al., 2014). O controle da dor, a manutenção da perfusão tecidual e a identificação de complicações associadas a disfunção orgânica, como hipotensão, arritmias cardíacas, lesão renal aguda, lesão isquêmica de reperfusão, distúrbios eletrolíticos e ulceração gástrica são alguns dos objetivos do tratamento pós-cirúrgico (MAZZAFERO, 2013; SCHELLENBERG, 1998).

São vários os parâmetros a serem avaliados: tempo de preenchimento capilar associado a coloração das mucosas, lactato sérico, glicemia, hemograma, eletrólitos, proteínas totais, marcadores renais (ureia e creatinina) e hepáticos (ALT e AST),

equilíbrio ácido-base (TIVERS, 2022; MAZZAFERO, 2013). As análises clínicas são essenciais no acompanhamento do paciente, e devem ser repetidas 12 horas após o procedimento cirúrgico, além disso as provas de coagulação devem ser realizadas pelo menos uma vez ao dia. Em pacientes mais críticos também é indicado o acompanhamento do equilíbrio ácido-base a cada 12 horas (MAZZAFERO, 2013). Os valores de pressão arterial e glicemia devem ter acompanhamento contínuo, devido ao risco de hipotensão e endotoxemia associada. A hipotensão predispõe o desenvolvimento de injúria renal aguda, por isso aconselha-se a contabilização do débito urinário (BHUCHIM & KELMER, 2014). A monitorização da função cardíaca deve ser mantida por meio de eletrocardiograma, de forma a permitir a identificação de arritmias cardíacas. As lesões por isquemia-reperfusão representam outro risco e, embora as opções de tratamento sejam limitadas, recomenda-se evitar a hiperóxia, manter níveis normais de PaO₂ e usar antioxidantes e quelantes de ferro (BROOME & WALSH, 2003; LUMB & JONES, 2015; MACKENZIE et al., 2010). Também é indicado a inspeção da cavidade abdominal para pesquisa de efusão através de avaliação abdominal focada com ecografia para trauma (BHUCHIM & KELMER, 2014). A alimentação deve ser introduzida de forma gradual, com atenção a ocorrência de vômitos ou outra sintomatologia gastrointestinal (SCHELLENBERG, 1998; MAZZAFERO, 2013).

3. RELATO DE CASO

No dia 02 de maio de 2024, foi atendido no Hospital Veterinário da UFMG um cão sem raça definida, de 14 anos, pesando 35 kg. A queixa principal era referente a dor em membro torácico direito, segundo os tutores o animal não estava apoiando o membro e apresentava dificuldade de locomoção, durante o exame físico o paciente se apresentava em decúbito lateral, taquipneico, com crepitação nas articulações, além de luxação de patela em membro pélvico esquerdo. À palpação do membro torácico direito o paciente apresentou dor intensa, principalmente na região proximal. Foram realizadas radiografias para investigar o quadro e prescrito analgésicos, o paciente não foi internado e foi agendando retorno em 10 dias.

No dia 04 de maio de 2024, dois dias após a avaliação inicial, o paciente retornou ao hospital veterinário devido ao agravamento dos sinais, com ausência total de apoio do membro torácico direito (MTD), mesmo com as medicações prescritas, também foi relatado surgimento de sinais respiratórios caracterizados por dispneia. O paciente foi

então encaminhado a unidade de terapia intensiva (UTI) para estabilização do quadro clínico.

O paciente deu entrada no setor de intensivismo em decúbito lateral com intensa angústia respiratória, cianose, saturação de 67% sem suplementação de oxigênio. Apresentava-se normotenso, normotérmico e hipoglicêmico, com quadro de desidratação intensa. Foi realizada sondagem nasal para suplementação de oxigênio, venóclise de veia cefálica com cateter 20G em membro torácico esquerdo, sendo iniciado reposição volêmica com prova de carga na taxa de 10 ml/kg em 15 minutos e em seguida mantido em fluidoterapia em taxa de reposição e manutenção. Também foi administrado furosemida (4mg/kg), butorfanol (0,3 mg/kg) e acepromazina (0,01 mg/kg) por via endovenosa. Foi observado melhora do quadro respiratório e o paciente se manteve quieto no leito com SpO2 em 100% em oxigenoterapia com 1L de oxigênio.

O animal seguiu sendo acompanhado no setor e ao longo do dia se manteve prostrado, alheio ao meio e ainda em decúbito lateral. Apresentava edema em MTD e crepitação moderada em hemitórax direito, além de moderado esforço inspiratório, não apresentava alterações na ausculta cardíaca, mucosas normocoradas mas tendendo a icterícia. Com o quadro clínico mais estabilizado, o paciente foi encaminhado para realização de radiografias, foi realizada radiografia torácica e durante o procedimento o paciente apresentou quadro de dor intensa com a tração dos membros torácicos e ao retornar a UTI se manteve agitado, vocalizando, também apresentou quadro de hipotermia.

Na avaliação radiográfica foi evidenciada dilatação gástrica exacerbada, sendo realizado sondagem nasogástrica que não foi efetiva na remoção de ar ou conteúdo, sendo então realizado tiflocentese na qual foi removida grande quantidade de ar. O paciente foi então submetido a sedação para sondagem orogástrica, onde também foi recuperado grande quantidade de ar e de conteúdo líquido de coloração marrom escura e fétido. Foi administrada dose de choque de ampicilina com sulbactam (40mg/kg).

Na sedação para sondagem foi utilizado apenas bolus de propofol (2,0 mg/kg), foi realizada intubação orotraqueal para evitar refluxo e aspiração com tubo endotraqueal número 10. O paciente se manteve estável com pressão arterial se mantendo entre 100-110 mmHg, e ainda com suplementação de oxigênio. Também foram realizados previamente a sedação hemograma e perfil bioquímico, hemogasometria e dosagem de lactato, os resultados serão apresentados nas tabelas 1, 2 e 3 respectivamente.

Tabela 1 - Hemograma de um cão sem raça definida, 14 anos de idade, 35 kg com SDVG. Exame realizado no dia 04/05/2024.

EXAME	PARÂMETRO	RESULTADO	REFERÊNCIA
ERITROGRAMA	HEMÁCIAS	5,27 x 10 ⁶ /μL*	5,5 a 8,5 x 10 ⁶ /μL
	HEMOGLOBINA	12 g/dL	12,0 a 18,0 g/dL
	HEMATÓCRITO	37 %	37 a 55 %
	V.C.M	70,2 fL	60 a 77 fL
	H.C.M	22,8 pg	19,5 a 24,5 pg
	C.H.C.M	32,4 g/dL	32 a 36 g/dL
	R.D.W	14,8 %	12 a 15 %
LEUCOGRAMA	LEUCÓCITOS	18.200/μL**	6.000 a 17.000/μL
	MIELÓCITOS	0	0
	METAMIELÓCITOS	0	0
	BASTONETES	0	0 a 300
	SEGMENTADOS	15.470**	3.000 a 11.500
	LINFÓCITOS	2.366	1.200 a 4.800
	MONÓCITOS	364	150 a 1.350
	EOSINÓFILOS	0*	100 a 1.250
	BASÓFILOS	0	Raros
PLAQUETOGRAMA	PLAQUETAS	164.000*	175.000 a 500.000

VGM = volume globular médio; HGM = hemoglobina globular média; CHGM = concentração de hemoglobina globular média; mm³ = milímetro cúbico; g/dl = gramas por decilitro; % = por cento; fl = fentolitro; pg = picogramas; mg/dl = miligramas por decilitro.

*Valores abaixo da referência estabelecida para a espécie.

**Valores acima da referência estabelecida para a espécie.

(Fonte: Elaborado pelo autor com base nos prontuários do HV-UFGM).

Tabela 2 - Perfil bioquímico de um cão sem raça definida, 14 anos de idade, 35 kg com SDVG. Exame realizado no dia 04/05/2024.

EXAME	RESULTADO	REFERÊNCIA
UREIA	25,88 mg/dL	20 a 56 mg/dL
CREATININA	0,47 mg/dL*	0,5 a 1,5 mg/dL
ALT/TGP	320,1 U/L**	21 a 102 U/L
AST/TGO	34,6 U/L	21 a 102 U/L
FOSFATASE ALCALINA	191,15 mg/dL**	20 a 156 mg/dL
GLICOSE	69,5 mg/dL*	76 a 119 mg/dL
AMILASE	594,2 U/L	500 a 1500 U/L
PROTEÍNA TOTAL	4,3 g/dL*	5,4 a 7,1 g/dL
ALBUMINA	2,24 g/dL*	2,3 a 3,3 g/dL
GLOBULINA	2,06 g/dL*	3,1 a 3,8 g/dL

ALT/TGP = alanina aminotransferase; AST/TGO = aspartato aminotransferase; g/dl = gramas por decilitro; mg/dl = miligramas por decilitro.

*Valores abaixo da referência estabelecida para a espécie.

**Valores acima da referência estabelecida para a espécie.

(Fonte: Elaborado pelo autor com base nos prontuários do HV-UFGM).

Tabela 3 - Hemogasometria de um cão sem raça definida, 14 anos de idade, 35 kg com SDVG. Exame realizado no dia 04/05/2024.

PARÂMETROS	RESULTADO	REFERÊNCIA
GASES SANGUE		
PH	7,29*	7,35 - 7,46
PCO2	34,3 mmHg	31 - 43 mmHg (Arterial)
PO2	37 mmHg*	81 - 103 mmHg (Arterial)
ELETRÓLITOS E METABÓLITOS		
NA+	150 mEq/L	140 - 150 mEq/L
K+	3,42 mEq/L*	3,5 - 5,5 mEq/L
CA2+	1,44 mEq/L	1,2 - 1,5 mEq/L
CL-	108 mEq/L	107 - 113 mEq/L
HCO3-	17,3 mEq/L*	19 - 23 mEq/L
BASE (ECF)	-8,3*	0 a -5
LACTATO	1,8	< 2

PH = potencial hidrogênico; PCO2 = aspartato aminotransferase; mmHg= milímetros de mercúrio, g/dl = gramas por decilitro; mg/dl = miligramas por decilitro, NA+ = sódio, K+ = potássio, CA2+ = cálcio, CL- = cloro, HCO3- = bicarbonato.

*Valores abaixo da referência estabelecida para a espécie.

**Valores acima da referência estabelecida para a espécie.

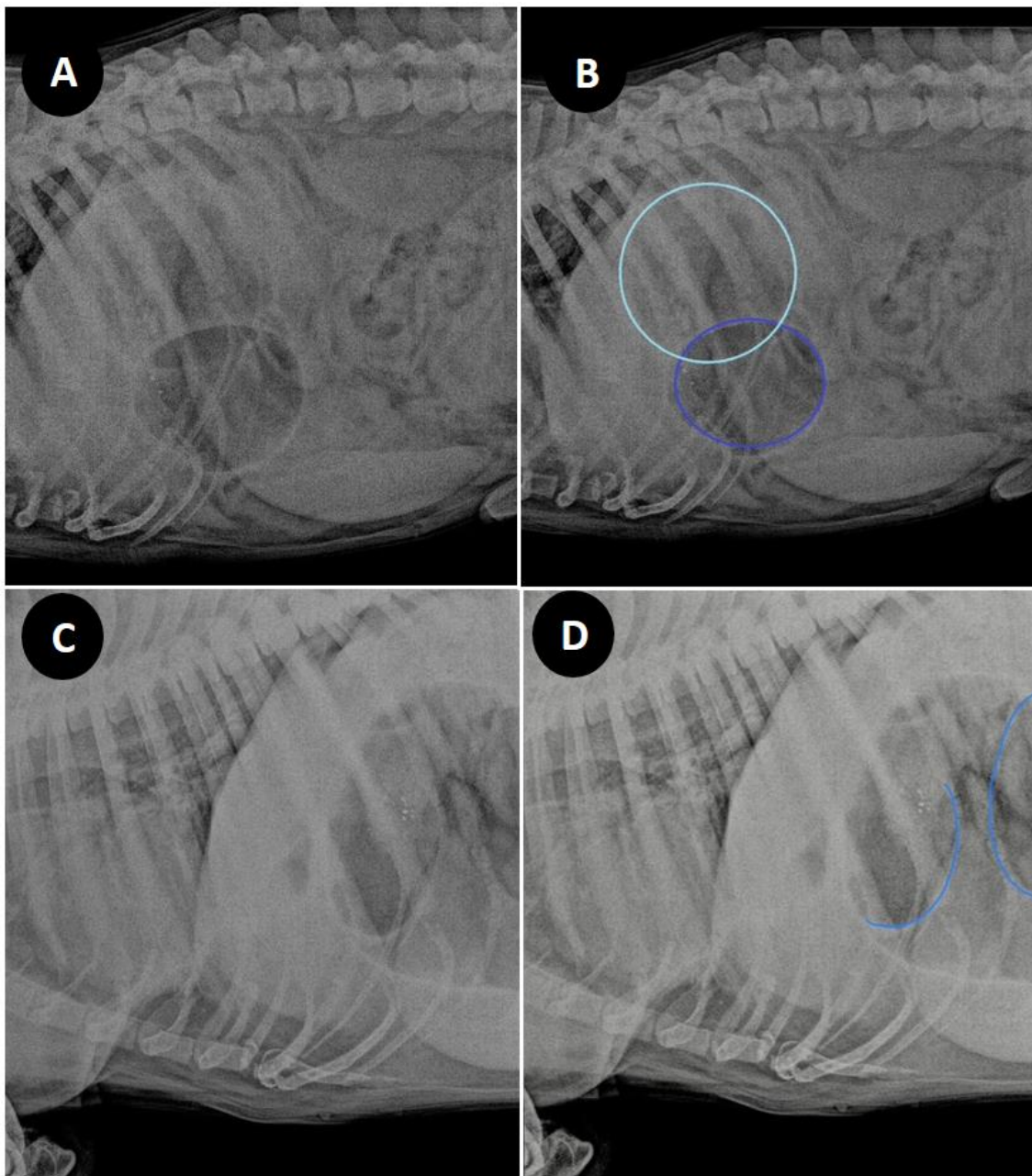
(Fonte: Elaborado pelo autor com base nos prontuários do HV-UFMG).

Na hemogasometria foi observado acidose metabólica, pH 7,29, com redução dos valores de déficit (- 8,3), potássio (K+ = 3,42), e bicarbonato (17,3). Os demais parâmetros se apresentavam dentro da normalidade.

No hemograma não foram observadas alterações dignas de nota, somente valores próximos ao limite inferior da referência. Já no leucograma é possível observar discreto aumento dos leucócitos totais, sem aumento de células precursoras. No plaquetograma é evidenciado discreta redução das plaquetas, entretanto foi colocado como observação que a estimativa de plaquetas foi prejudicada devido à presença de agregados e microagregados plaquetários. Já nas provas bioquímicas de lesão hepática e função renal há discreta alteração nos valores de marcadores hepáticos, e redução dos valores de proteína total, com diminuição do valor de globulina.

Após a drenagem de ar e conteúdo estomacal, foi realizada nova radiografia a beira leito onde foi visualizado dilatação estomacal e possível torção gástrica e esplênica, caracterizada pela divisão do estômago em dois compartimentos, essas linhas observadas são denominadas linhas de compartimentalização e são características em casos de torção vólculo gástrica (Figura 3).

Figura 3 –A e B, radiografia a beira leito em projeção latero-lateral direita. A, radiografia original. B, radiografia com círculos delimitando as linhas de compartimentalização. C e D, radiografia a beira leito em posição latero-lateral esquerda. A, radiografia original. B, radiografia com linhas em azul delimitando as linhas de compartimentalização



Fonte: Setor de diagnóstico por imagem do HV-UFMG.

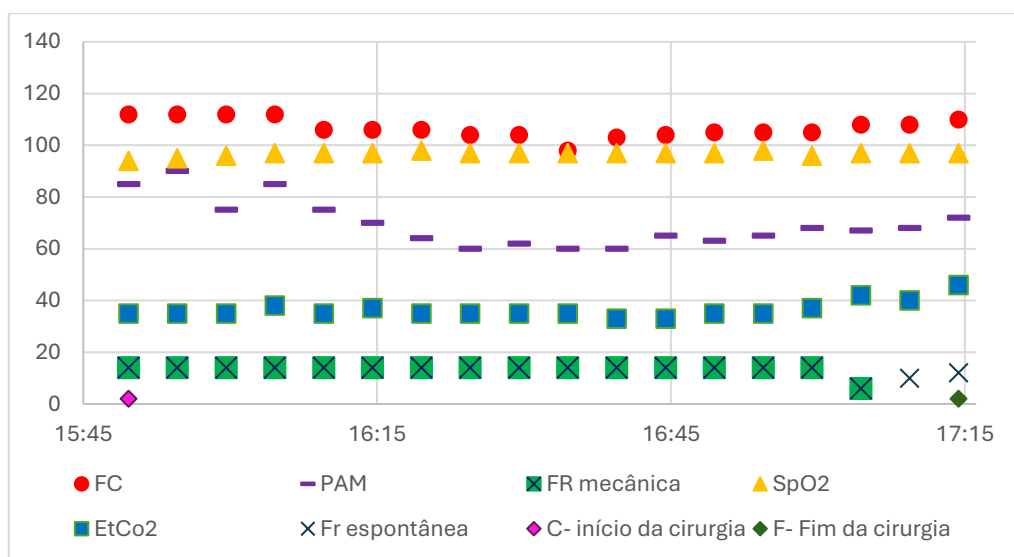
Após a definição do diagnóstico de SDVG foi indicado ao tutor do animal a intervenção cirúrgica de emergência, sendo o paciente encaminhado ao bloco cirúrgico.

O protocolo anestésico escolhido foi pensado levando em consideração a condição geral do paciente e nos impactos que a SDVG pode causar. Na avaliação pré-anestésica o

paciente apresentava, frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto, frequência respiratória 32 movimentos por minuto, tempo de preenchimento capilar de 2 segundos, mucosas normocoradas tendendo para ictéricas, temperatura retal de 35.4°C, glicemia 60 mg/dL, pressão arterial sistólica de 150 mmHg, e desidratação estimada em 6%. Não foram utilizados fármacos para medicação pré-anestésica tendo em vista que o animal já havia recebido analgesia prévia e não havia necessidade de sedação para o preparo cirúrgico. A indução foi realizada com midazolam (0,3 mg/kg), cetamina (1,0 mg/kg), fentanil (2,5 mcg/kg), lidocaína (1,0 mg/kg) e propofol (0,5 mg/kg), não houve resistência da indução anestésica e o paciente foi intubado com tubo endotraqueal nº 10 sem complicações. A manutenção anestésica foi realizada com sevoflurano, com concentração alveolar mínima (CAM) variando entre 2,0 e 1,0 %, cetamina em infusão contínua na taxa de 0,6 mg/kg/hr, lidocaína na taxa de 50 mcg/kg/min e fentanil também em infusão contínua com taxa variando entre 5,0 e 10 mcg/kg/h. A fluidoterapia escolhida foi ringer lactato na taxa de 10 ml/kg/h.

A monitoração foi realizada com monitor multiparamétrico Mindray^R, com eletrocardiograma, oximetria de pulso, termômetro esofágico, capnografia e pressão arterial invasiva. O paciente apresentava acesso venoso patente em membro torácico esquerdo com cateter 20G e em membro pélvico esquerdo com cateter 18G. Foi realizada cateterização de artéria metatársica direita com cateter 20G, para monitorização da pressão arterial. Durante o transanestésico o paciente se manteve estável, com parâmetros clínicos dentro da normalidade, os valores de pressão arterial média se mantiveram entre 60 e 95 mmHg. Foi mantido em ventilação mecânica comandada por volume, com volume corrente de 10 ml/kg, *peep* de 2 cmH₂O e pressão de pico de 11 cmH₂O, com fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 60%. Ao longo do procedimento foi realizada infusão contínua por 30 minutos de Vitamina C na dose de 30 mg/kg. Ao final do procedimento foi realizada instilação de 10ml de bupivacaína a 0,5% na cavidade abdominal. De medicação pós-operatória foi administrado meloxicam (0,1mg/kg) por via subcutânea, o paciente também foi mantido em infusão contínua de lidocaína na taxa de 25 mcg/kg/min. Segue abaixo gráfico com parâmetros clínicos da ficha anestésica de acordo com o tempo cirúrgico.

Figura 4 – representação gráfica da monitoração anestésica.



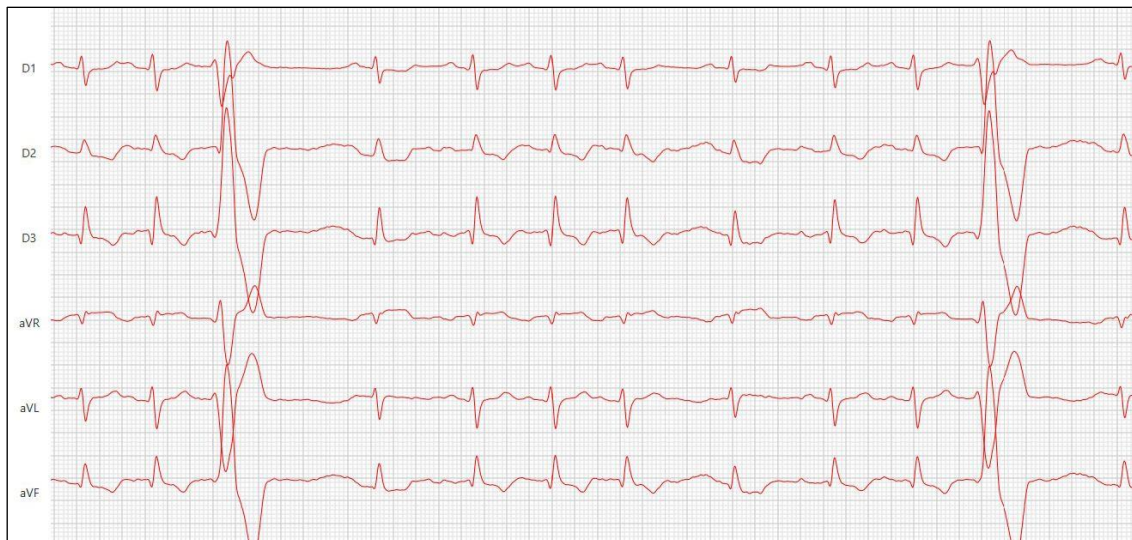
Fonte: HV-UFMG

O procedimento cirúrgico foi iniciado com incisão pré retro umbilical, em linha média abdominal se estendendo do processo xifoide até o ponto caudal da cicatriz umbilical, foi realizada exposição do baço, o órgão apresentava torção e esplenomegalia considerável, dessa forma, procedeu-se com a esplenectomia com ligadura dupla e corte transversal dos vasos em hilo esplênico com fio capofryl 2-0. Após a esplenectomia, o estômago foi visualizado, apresentando uma torção em eixo de 180°, porém, sem sinais de necrose, dessa forma, foi recomendado a descompressão gástrica, sendo executada com tubo orogástrico nº14. O órgão foi reposicionado, realizando rotação de 90° em sentido anti-horário, logo após foi realizada gastropexia permanente do lado direito do músculo transversal do abdome com nylon 2-0.

Após o fim do procedimento cirúrgico, o paciente se manteve estável e foi encaminhado novamente para o setor de intensivismo do HV-UFMG para acompanhamento. Ao retornar ao setor, apresentou quadro de hipoglicemia, sendo necessário realizar *bolus* de glicose, permanecendo em decúbito lateral e pouco responsivo ao meio. Foi necessária sondagem nasal para suplementação de oxigênio pois o paciente apresentou esforço inspiratório, sendo mantido em 3L/min de O₂. A infusão de lidocaína foi mantida na taxa de 25 mcg/kg/min e o paciente foi monitorado constantemente com eletrocardiograma para avaliação da despolarização cardíaca. Foi relatado que 5 horas após o fim do procedimento cirúrgico o paciente apresentou complexos ventriculares prematuras, sendo aumentada a taxa de lidocaína para 40

mcg/kg/min, quando foi observado melhora no traçado eletrocardiográfico. O traçado eletrocardiográfico do paciente está exposto na figura 6.

Figura 5 - Traçado eletrocardiográfico com contrações ventriculares prematuras de origem direita.



Fonte: setor de Intensivismo do HV- UFMG

Ao longo das próximas horas o paciente foi evoluindo de forma desfavorável, sendo arresposivo a estímulos, apresentando midríase bilateral com ausência de reflexo pupilar. Também houve queda dos valores de pressão arterial, sendo iniciado a princípio prova de carga, entretanto logo após o início do desafio hídrico o paciente apresentou parada cárdio respiratória. Foram realizados 3 ciclos de reanimação, entretanto sem sucesso e o paciente veio a óbito 6 horas após o procedimento cirúrgico.

4. DISCUSSÃO

O caso referido evidencia a possibilidade do animal acometido pela SDVG se manter estável durante o procedimento anestésico e apresentar um desfecho desfavorável no pós-operatório imediato. O paciente em questão apresentava os fatores predisponentes para desenvolvimento da síndrome de dilatação vólculo gástrica, sendo considerado um cão de grande porte, com idade avançada (BELL, 2014; MACKENZIE et al., 2010), apesar de não estar entre as raças com maior incidência por ser um animal sem raça definida. Também não foram obtidas muitas informações sobre a dieta do paciente, que poderiam ter auxiliado no diagnóstico mais precoce da SDVG.

O paciente deu entrada no hospital por outra queixa, dor em membro torácico direito, o que dificultou a triagem com objetivo de investigar torção vólculo gástrica, e

pode ter impactado diretamente no prognóstico. O animal foi encaminhado para casa com analgésicos, dessa forma não é possível saber se no dia da primeira consulta o paciente já apresenta a SDVG ou se a dor no membro pode ter sido mais um fator predisponente para o desenvolvimento da torção, tendo em vista que a dor intensa aumenta a frequência respiratória que predispõe a aerofagia. (MACKENZIE et al., 2010; GANDOLFI, 2006;).

Quando o paciente retornou ao hospital, dois dias após a consulta inicial, foi diretamente encaminhado ao setor de intensivismo com quadro de dispneia, que foi correlacionado a dor e a compressão do diafragma devido ao aumento da pressão intra-abdominal pela dilatação gástrica. Entretanto o aumento do esforço e da frequência não tende a ser eficaz, podendo desenvolver quadro de hipercapnia e hipoxemia que contribuem para o desenvolvimento de acidose respiratória (BRUCHIM et al., 2012; LUMB & JONES, 2017). A hemogasometria do paciente foi realizada com sangue venoso, que não é ideal para avaliar parâmetros respiratórios, dessa forma a acidose observada no exame foi correlacionada com a diminuição de bicarbonato, sendo classificado como distúrbio metabólico e não respiratório (BEER. et al., 2013).

A estabilização pré-operatória foi realizada de acordo com a clínica do paciente, sendo iniciada com a cateterização da veia cefálica esquerda, e iniciado fluidoterapia em taxa de reposição volêmica devido a desidratação intensa (FAHIE et al., 2014). Também foi instituída sondagem nasal para suplementação de oxigênio, em associação com uso de butorfanol que possui propriedades sedativas que auxiliariam no quadro de angústia respiratória, além do seu efeito antiemético e antitussígeno com ação diretamente no centro da tosse localizado no bulbo (LUMB & JONES, 2017). Também foram administradas acepromazina, com objetivo de potencializar a sedação para melhora do quadro respiratório e furosemida, apesar de ainda não haver imagens que confirmavam a presença de edema pulmonar, somente ausculta crepitante.

O diagnóstico foi realizado de forma não intencional através de uma radiografia com foco em região torácica que evidenciou uma dilatação gástrica exacerbada. Dessa forma, foi iniciado tratamento com sondagem orogástrica com necessidade de sedação e intubação orotraqueal para realização do procedimento (FAHIE et al., 2014). O protocolo escolhido para sedação foi somente propofol, tendo em vista que o paciente já apresentava quadro de prostração intensa, sem necessidade de uso de mais fármacos. Além disso já havia recebido fármacos analgésicos. Foram utilizados 2 mg/kg de propofol que foi suficiente para intubação orotraqueal com tubo número 10. Além da sondagem orogástrica também foi realizado tiflocentese com o objetivo de diminuir a dilatação pelo

grande volume de gás. A utilização destas técnicas em conjunto apresenta vantagens quando comparada a utilização isolada de uma delas, a tiflocece permite uma descompressão mais rápida e eficaz, facilitando a sondagem orogástrica. (TIVERS, 2022; GOODRICH, 2013).

Foram coletados diversos exames complementares como: hemograma, perfil bioquímico, hemogasometria e dosagem de lactato. Na hemogasometria foi observada acidose metabólica com pH de 7,29, esse tipo de distúrbio acido-básico, de acordo com Dibartola (2012), está comumente presente em pacientes com SDVG, sendo a acidose metabólica uma possível complicação relacionada ao aumento da concentração de ácido láctico em decorrência da isquemia gerada nos tecidos afetados, entretanto nesse paciente em específico, a dosagem de lactato sérico entrava dentro dos valores de referência 1,82 mmol, porém não foi repetida após o procedimento cirúrgico, sendo provável que houvesse um aumento desse valor (MEINKOTH, 2022). Dessa forma, a acidose metabólica observada foi correlacionada com a redução no valor do bicarbonato, 17,3 mEq/L, que por ser considerado um importante elemento do sistema tampão resulta em queda do pH quando tem sua concentração reduzida. A redução do valor de *base excess* (BE) também corrobora com as alterações já descritas, quando o valor do BE está abaixo da referência entende-se que a concentração de bases está reduzida, consequentemente acidificando o pH (BEER. et al., 2013; MILLIS et al., 1993).

A dosagem de lactato sérico apresentou valores dentro da normalidade, é descrito na literatura que o lactato é um importante marcador para prognóstico tendo seu aumento correlacionado com desfechos desfavoráveis (BEER. et al., 2013). No presente caso, a avaliação do lactato foi realizada com apenas uma avaliação isolada, sendo descrito que para melhor análise de prognóstico é necessário a dosagem seriada, com intervalos entre 4 e 6 horas. Apesar da medição inicial fornecer informações importantes, vários estudos demonstraram que a variação da concentração desse subproduto tem maior relevância para o prognóstico do que o seu valor absoluto (ISRAELI. et al., 2012; MOONEY, 2014; ORON. et al., 2018). Além disso, é possível que os valores de lactato estivessem aumentados a níveis teciduais, entretanto devido a hipoperfusão gerada pela torção e obstrução mecânica de grandes vasos tenham impedido que esse aumento tenha chegado à circulação sanguínea sistêmica, dessa forma seria indicado que a dosagem tivesse sido repetida após a descompressão e reposicionamento do estômago a sua anatomia fisiológica (ISRAELI. et al., 2012; MOONEY, 2014).

Na maioria dos casos o restabelecimento da circulação através da administração de fluidoterapia associada a descompressão gástrica são suficientes para a resolução dos desequilíbrios ácido-base (FAHIE et al., 2014). Entretanto, em situações que o pH for menor que 7,2 a implementação da reposição de bicarbonato deve ser ponderada e se necessário administrada de forma lenta, um terço do volume total e reavaliar a hemogasometria após a suplementação (MONNET, 2003).

Em relação ao hemograma é possível observar leucocitose, que pode ser explicada pela existência de processo inflamatório decorrente do trauma tecidual, alteração frequentemente observada em pacientes com SDVG (WEISER, 2022). A trombocitopenia nesses pacientes é associada muitas vezes ao desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (CID), entretanto para a confirmação dessa síndrome seria necessário a avaliação do perfil de coagulação completo (FAHIE et al., 2014; MILLIS et al., 1993). Quanto ao perfil bioquímico, a alteração nas enzimas hepáticas, alanina aminotransferase e fosfatase alcalina são indicativas de colestase, provada pela compressão do fígado que resulta em obstrução dos canalículos biliares intra e extra-hepáticos (ALISSON, 2022). A hipoalbuminemia pode estar relacionada não só ao processo inflamatório existente, como também a perda associada a transudação e a disfunção intestinal, além da diminuição da ingestão alimentar e dificuldade de absorção (ALISSON, 2022).

O aumento no número total de leucócitos foi associado a inflamação devido ao seu aumento considerado discreto, entretanto a bacteremia é uma consequência frequente em casos de SDVG (WINKLER, 2003). A translocação bacteriana predisposta pela isquemia associada ao estado de choque favorece o seu desenvolvimento. O uso de antibiótico de amplo espectro é indicado como terapia profilática nesses casos, sendo utilizado no caso em questão ampicilina com sulbactam (40 mg/kg). Também é descrito o uso de cefalosporinas de primeira ou segunda geração (MAZZAFERO, 2013; TIVERS & BROCKMAN, 2009).

O protocolo anestésico indicado para esses casos deve ser pensado de forma individualizada, sendo necessário adequar a utilização dos fármacos com a necessidade de cada paciente, além disso é importante lembrar as complicações clássicas descritas na literatura em casos de SDVG (CORNELL, 2012). No presente caso, o paciente se apresentava com parâmetros clínicos dentro da normalidade apesar de já estar prostrado. Não houve necessidade de realizar medicação pré-anestésica pois o paciente permitiu o preparo para a cirurgia de forma tranquila. Em relação a analgesia é importante relatar

que o uso do butorfanol poderia ter prejudicado o protocolo escolhido, tendo em vista sua ação antagonista em receptores opioides *mu* totais, como a medicação havia sido feita pela manhã e o procedimento foi realizado somente a tarde não houve interferências. Os opioides de escolha para esses casos devem ser agonista *mu* totais, com preferência para metadona por não ter efeito emético e promover sedação (LUMB & JONES, 2017).

A indução anestésica foi realizada com midazolam (0,3 mg/kg), cetamina (1,0 mg/kg), fentanil (2,5 mcg/kg), lidocaína (1,0 mg/kg) e propofol (0,5 mg/kg) por via endovenosa. A associação de diversos fármacos tem como objetivo a anestesia multimodal, onde é possível reduzir as doses e os efeitos adversos de cada fármaco, dessa forma a dose de propofol utilizada foi mínima, reduzindo seus efeitos de depressão cardiorespiratória. É indicado pela literatura que os fármacos escolhidos para indução desses pacientes apresentem estabilidade cardiovascular, como por exemplo os benzodiazepínicos (TIVERS, 2022; CORNELL, 2012; TIVERS & BROCKMAN, 2009). A lidocaína foi utilizada principalmente por se tratar de um antiarrítmico de classe 1B, além também de sua ação anti-inflamatória e efeitos pró-cinéticos. (LUMB & JONES, 2017). A manutenção do plano anestésico foi realizada com anestésico volátil, sendo o sevoflurano o fármaco de escolha, também foi associado fentanil em infusão contínua com taxa variável, pensando principalmente em seu efeito analgésico, lidocaína na taxa de 3 mg/kg/hr e cetamina 0,6 mg/kg/hr, a associação desses fármacos em infusão contínua auxiliam na manutenção do plano anestésico diminuindo o requerimento de anestésico volátil e consequentemente seus efeitos indesejáveis, além de garantir a analgesia transcirúrgica (TIVERS, 2022). Nos 30 minutos finais do procedimento foi iniciado infusão contínua de vitamina C, pensando em seus efeitos antioxidantes que combatem a ação degenerativa dos radicais livres, são acumulados nos tecidos isquêmicos e quando liberados resultam em lesão isquêmica de reperfusão (SANTOS. et.al., 2019; SIMPSON, 2012).

Durante o transanestésico o paciente se manteve estável hemodinamicamente, isso foi associado a fase compensatória do choque, definida pela estimulação de mecanismos de compensação aumentando o consumo de oxigênio e energia celular, supridos com a elevação do débito cardíaco. A estabilização pré cirúrgica também contribuiu para a manutenção hemodinâmica durante o procedimento, tendo em vista que já havia sido feito reposição volêmica e descompressão estomacal. A monitoração da pressão arterial foi realizada de forma invasiva, sendo a mais fidedigna para avaliar esse parâmetro (SHARP, 2014).

A técnica cirúrgica escolhida foi facilitada pela descompressão gástrica intracirúrgica, essa técnica é importante para facilitar a manipulação do órgão e evitar complicações, como rompimento da musculatura (SIMPSON, 2012; MAZZAFERO, 2013). A esplenectomia foi executada com a finalidade de evitar a liberação de radicais livres na corrente sanguínea sistêmica, embora o órgão não apresentasse sinais de necrose a sua congestão em função da torção de grandes vasos provoca a produção de radicais livres que quando liberados na corrente sanguínea podem resultar em síndrome de reperfusão e desencadear alterações hemodinâmicas, dessa forma é indicado na literatura a retirada do órgão nesses casos (CORNELL, 2012; MAZZAFERO, 2013; SHARP, 2014). Também foi realizada técnica de gastropexia incisional, uma vez que é considerada uma técnica rápida e fácil e ainda associada a menor risco de complicações, como a reincidência da SDVG (FAHIE et al., 2014; MONNET, 2003). O paciente não apresentou nenhuma complicação transcirúrgica e o procedimento foi realizado sem intercorrências.

A monitoração rigorosa e multimodal disponível no setor de intensivismo no pós-operatório foi de extrema importância para a identificação precoce das complicações desenvolvidas no pós-operatório imediato. A avaliação da oximetria foi essencial para identificar hipoxemia e iniciar a suplementação de oxigênio, a queda nos valores de saturação está relacionada a dificuldade de perfusão do paciente que apresentou esforço respiratório. O desenvolvimento de CVP comprovam a importância da monitorização contínua da função cardíaca através do ECG e pressão arterial, dessa forma é possível avaliar qual o impacto essas alterações estão gerando e a necessidade ou não de se iniciar tratamento (FUENTES, 2014). Após a intensificação dos CVPs, foi instituído *bolus* de lidocaína e aumento da taxa de infusão contínua. A lidocaína é indicada para arritmias ventriculares tendo em vista sua ação antagonista de canais de sódio, fazendo com que o limiar de excitabilidade da membrana aumente, desacelerando a condução dos impulsos pelo tecido ventricular (BRUCHIM et al., 2012). A administração deve ser feita em *bolus* lento na dose de 2 mg/kg, seguido de infusão contínua. O uso de procainamida (2 a 4 mg/kg) também foi descrita para o tratamento destas arritmias em casos refratários (FAHIE et al., 2014; MONNET, 2003).

As arritmias são justificadas pela existência de isquemia cardíaca, principalmente arritmias ventriculares, podendo estar associadas a focos ectópicos. Além disso o aumento de algumas substâncias circulantes como citocinas pró inflamatórias e fator depressor do miocárdio podem favorecer o desenvolvimento dessas alterações de condução elétrica (MONNET, 2003). É descrito na literatura que a alteração sistêmica com maior correlação

com a mortalidade em pacientes com SDVG é o comprometimento cardiovascular, sendo as arritmias um fator predisponente ao desenvolvimento de choque cardiogênico (SHARP, 2014).

As complicações foram se intensificando e o paciente apresentou sinais clínicos da fase descompensatória do choque, onde ocorre falha no mecanismo de compensação acarretando alterações metabólicas generalizadas, incluindo hipotensão, associada a vasodilatação em decorrência da síndrome de reperfusão, com liberação de radicais livres e óxido nítrico, além de sinais de depressão central, como por exemplo a midríase bilateral com ausência de reflexo pupilar (MONNET, 2003; SHARP, 2014). Como descrito na revisão de literatura, o choque em pacientes com SDVG é uma associação de vários tipos dessa síndrome, dessa forma não foi possível classificar o quadro apresentado em um único tipo de choque, mas sendo correlacionado principalmente com o choque cardiogênico (SHARP, 2014). Foi realizado prova de carga, que consiste na administração agressiva de fluidos com o objetivo de estabelecer um volume plasmático adequado, incremento da pressão arterial e estabilidade cardiovascular a fim de restabelecer a perfusão tecidual (RABELO, 2010; DIBARTOLA & BATEMAN, 2012). Entretanto os tratamentos não foram eficientes e o paciente evoluiu para parada cardiorespiratória, culminando em óbito.

Apesar da grande redução da mortalidade nos casos de SDVG observada nos últimos anos, de 33 a 66% para 15%, esta afeição ainda apresenta uma taxa de mortalidade elevada. (TIVERS, 2022; SIMPSON, 2012; ISRAELI. et al., 2012). É de extrema importância uma rápida realização do diagnóstico e estabilização, de modo a aumentar as chances de sobrevivência (ISRAELI. et al., 2012; ZACHER, 2010).

5. CONCLUSÃO

A SDVG é uma emergência médica e cirúrgica, que pode levar a uma disfunção multiorgânica. Dada a gravidade da síndrome, o tratamento médico e a descompressão gástrica devem ser iniciados rapidamente para estabilizar o paciente e avançar para a correção e intervenção cirúrgica. A conduta anestésica tem grande impacto na sobrevivência destes pacientes, sendo indispensável a presença de Médico Veterinário especializado em Anestesiologia com conhecimentos sobre a síndrome e suas consequências. Além disso, o setor de intensivismo apresenta grande importância no suporte pré e pós-operatório, com o objetivo de estabilizar o paciente e impedir o desenvolvimento de complicações.

A escolha desse tema foi motivada pelo interesse em anestesiologia e medicina de urgência. O acompanhamento do caso, mesmo que o paciente tenha culminado em óbito, permitiu a aprendizagem e consolidação de conhecimentos e competências na área.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLISON, R. Laboratory Evaluation of the Liver. In: THRALL, M.; WEISER, G.; ALLISON, R.; CAMPBELL, T. (Eds.). *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology*. 3. ed. Hoboken: Wiley, 2022. p. 425-444. ISBN 9781119286400.
- ALLISON, R. Laboratory Evaluation of Plasma and Serum Proteins. In: THRALL, M.; WEISER, G.; ALLISON, R.; CAMPBELL, T. (Eds.). *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology*. 3. ed. Hoboken: Wiley, 2022. p. 485-497. ISBN 9781119286400.
- BHATIA, A.; TANK, P.; KARLE, A.; VEDPATHAK, H.; DHAMI, M. Gastric dilatation and volvulus syndrome in dog. *Veterinary World*, v. 3, n. 12, 2010.
- BELL, J. Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, v. 29, n. 3, 2014. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.002.
- BEER, K.; SYRING, R.; DROBATZ, K. Evaluation of plasma lactate concentration and base deficit at the time of hospital admission as predictors of gastric necrosis and outcome and correlation between those variables in dogs with gastric dilatation-volvulus: 78 cases (2004-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 242, n. 1, 2013. doi: 10.2460/javma.242.1.54.
- BROOME, C. J.; WALSH, V. P. Gastric dilatation-volvulus in dogs. *New Zealand Veterinary Journal*, v. 51, n. 6, p. 275-283, 2003.
- BRUCHIM, Y. et al. Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 22, n. 4, 2012. doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00779.x.
- BRUCHIM, Y.; KELMER, E. Postoperative management of dogs with gastric dilatation and volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine*, v. 29, n. 3, 2014. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.003.
- CORNELL, K. Stomach. In: TOBIAS, K.; JOHNSTON, S. (Eds.). *Veterinary Surgery: Small Animal*. 2. ed. v. 2. St. Louis: Elsevier, 2012. p. 1700-1730. ISBN 9996073637.
- DIBARTOLA, S. P. *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice*. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2012. 744 p.
- FAHIE, M. et al. Stomach. In: BOJRAD, M.; WALDRON, D.; TOOMBS, J. (Eds.). *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 5. ed. Boca Raton: CRC Press, 2014. p. 251-275. ISBN 9781498716567.
- FOSSUM, W. T. *Small Animal Surgery*. 5. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019. 1584 p.
- FUENTES, V. Echocardiography and Doppler Ultrasound. In: SMITH, F.; TILLEY, L.; OYAMA, M.; SLEEPER, M. (Eds.). *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 5. ed. St. Louis: Elsevier, 2014. p. 77-92. ISBN 9780323188036.

GANDOFI, W. Distúrbios do estômago. In: NELSON, A. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

GOODRICH, Z.; POWELL, L.; HULTING, K. Assessment of two methods of gastric decompression for the initial management of gastric dilatation-volvulus. *Journal of Small Animal Practice*, v. 54, n. 2, 2013. doi: 10.1111/jsap.12019.

GRIMM, K. A. et al. *Lumb & Jones. Anestesiologia e analgesia em veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. 1049 p.

HANSEN, B. Analgesia for the critically ill dog or cat: an update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 38, 2008. p. 1353-1363.

ISRAELI, I. et al. Serum Pepsinogen-A, Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity, and C-Reactive Protein as Prognostic Markers in Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 26, n. 4, 2012. doi: 10.1111/j.1939-1676.2012.00940.x.

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, 2010. p. 97-102.

MAZZAFERO, E.; WAGNER, A. E. Hypotension during anesthesia in dogs and cats: recognition, causes, and treatment. *Compendium: Small Animals and Exotics*, v. 23, n. 8, 2011. p. 728-737.

MAZZAFERO, E.; MONNET, E. Gastric dilatation volvulus. In: MONNET, E. (Ed.). *Small Animal Soft Tissue Surgery*. Ames: Wiley, 2013. p. 341-359. ISBN 9780813807829.

MEINKOTH, J. Disorders of hemostasis. In: THRALL, M.; WEISER, G.; ALLISON, R.; CAMPBELL, T. (Eds.). *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology*. 3. ed. Hoboken: Wiley, 2022. p. 201-219. ISBN 9781119286400.

MILLIS, D.; HAUPTMAN, J.; FULTON, R. Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus. *Veterinary Surgery*, v. 22, n. 2, 1993. doi: 10.1111/j.1532-950X.1993.tb01680.x.

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, 2014. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.005.

MONNET, E. Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 33, n. 5, 2003. doi: 10.1016/S0195-5616(03)00059-7.

ORON, L. et al. Comparison of saphenous and cephalic blood lactate concentrations in dogs with gastric dilatation and volvulus: 45 cases. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 82, n. 4, 2018. PMID: 30363379.

SANTOS, J. T.; KRUTZMANN, M. W.; BIERHALS, C. C.; FEKSA, L. R. Os efeitos da suplementação com vitamina C. *Revista Conhecimento Online*, v. 1, p. 139-163, 2019

SCHELLENBERG, D. et al. Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 34, n. 1, 1998. doi: 10.5326/15473317-34-1-64.

SHARP, C. Gastric dilatation-volvulus. In: *Small Animal Critical Care Medicine*. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2014. p. 649–653. ISBN 9781455703067.

SHARP, C.; ROZANSKI, E. Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, v. 29, n. 3, 2014. doi: 10.1053/j.tcam.2014.09.007.

SIMPSON, K.; HALL, J. Stomach. In: WASHABAU, R. (Ed.). *Canine and Feline Gastroenterology*. 1. ed. St. Louis: Elsevier, 2012. p. 606-650. ISBN 9781416036616.

TIVERS, M.; ADAMANTOS, S. Gastric dilatation and volvulus. In: ARONSON, L. (Ed.). *Small Animal Surgical Emergencies*. 2. ed. Hoboken: Wiley, 2022. p. 93-107. ISBN 9781119658627.

TIVERS, M.; BROCKMAN, D. Gastric dilation – volvulus syndrome in dogs 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In Practice*, v. 31, n. 2, 2009. doi: 10.1136/inpract.31.2.66.

UHRIKOVA, I. et al. Disseminated intravascular coagulation in dogs with gastric dilatation-volvulus syndrome. *Veterinary Medicine (Praha)*, v. 58, n. 11, 2013. doi: 10.17221/7141-VETMED.

WARD, M.; PATRONEK, G.; GLICKMAN, L. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 60, n. 4, 2003. doi: 10.1016/S0167-5877(03)00142-9.

WEISER, G. Interpretation of leukocyte responses in disease. In: THRALL, M.; WEISER, G.; ALLISON, R.; CAMPBELL, T. (Eds.). *Veterinary Hematology, Clinical Chemistry, and Cytology*. 3. ed. Hoboken: Wiley, 2022. p. 148–160. ISBN 9781119286400.

WINKLER, K.; GREENFIELD, C.; SCHAEFFER, D. Bacteremia and bacterial translocation in the naturally occurring canine gastric dilatation-volvulus patient. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 39, n. 4, 2003. doi: 10.5326/0390361.

ZACHER, L.; BERG, J.; SCOTT, P. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 236, n. 8, p. 892-897, 2010. doi: 10.2460/javma.236.8.892.