

**Pasantía con énfasis en Medicina Interna y Cirugía en el área de Pequeñas  
Especies, en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López  
f.s.c**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria**

**Soranyi Salazar Álvarez**

**Asesor:**

**Jaime Camilo Padilla Peñuela MV, Esp, MSc**

**Corporación Universitaria Lasallista  
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas – Antioquia  
2017**

## Contenido

Introducción.....	7
Objetivos .....	9
Objetivo general.....	9
Objetivos específicos .....	9
Actividades.....	10
Presentación de caso clínico.....	13
Laparotomía exploratoria .....	21
Análisis histopatológico .....	30
Marco teórico.....	32
Epidemiología .....	32
Patogenia .....	33
Factores predisponentes: .....	33
Factores desencadenantes: .....	35
Mecanismo de la dilatación gástrica.....	37
Cambios anatómicos.....	37
Respuestas fisiológicas.....	42
Presentación clínica .....	47
Plan diagnóstico .....	48
Tratamiento médico .....	51
Tratamiento quirúrgico.....	55
Tratamiento postoperatorio .....	60
Pronóstico .....	61
Discusión .....	62
Referencias.....	65

## Tabla de tablas

Tabla 1. Reseña .....	13
Tabla 2. Examen Físico General .....	14
Tabla 3. Examen físico especial.....	14
Tabla 4. Lista de problemas y lista maestra .....	15
Tabla 5 Hemoleucograma .....	18
Tabla 6. Química sanguínea .....	19
Tabla 7. Evolución.....	19

## Tabla de ilustraciones

Ilustración 1 Rx LL de abdomen.....	17
Ilustración 3 Incisión línea media .....	21
Ilustración 4 Disección .....	21
Ilustración 5 Apertura línea alba.....	22
Ilustración 6 Inspección abdominal .....	22
Ilustración 7 Estómago rotado.....	23
Ilustración 8 Estómago rotado.....	23
Ilustración 9 Destorsión de estómago .....	24
Ilustración 10 Destorsion estómago .....	24
Ilustración 11. Inspección páncreas .....	25
Ilustración 12 Biopsia de páncreas.....	25
Ilustración 13 Biopsia duodeno .....	26
Ilustración 14 Sutura duodeno .....	26
Ilustración 15 Gastropexia.....	27
Ilustración 16 Gastropexia.....	27
Ilustración 17 Gastropexia.....	28
Ilustración 18 Gastropexia terminada.....	28
Ilustración 19 Inspección hígado .....	29
Ilustración 20 Biopsia de hígado .....	29
Ilustración 21 Cierre línea alba.....	30
Ilustración 22. Representación esquemática de los tipos de vólvulo gástrico .....	38
Ilustración 23. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje transversal .....	39

Ilustración 24. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje longitudinal .....	41
Ilustración 25 Radiografía lateral en un paciente con torsión gástrica. ....	49
Ilustración 26 Gastropexia incisional .....	59

## Resumen

La dilatación vólvulo gástrico (DVG) es un síndrome que afecta a perros de razas grandes y gigantes, es un proceso patológico en el cual se produce una distensión y mal posicionamiento del estómago, dando lugar a una serie de efectos fisiopatológicos que comprometen la vida del paciente (Carrillo, Escobar, Martínez, Chinchilla, García, Jiménez, 2016, 163). Normalmente, la dilatación se puede reducir mediante el eructo y vómito; la sobre distensión del estómago puede provocar atonía gástrica y prolongar más el estado de dilatación. El vólvulo gástrico es una rotación del estómago sobre su eje que provoca una obstrucción completa del flujo gástrico (Urbina, 2015,11).

En el tratamiento de dicha emergencia es vital la reanimación con cristaloides a una dosis de shock antes de la anestesia y cirugía. Una vez administrado el fluido, se descomprime el estómago pasando un tubo oro gástrico o, si esto no es posible, mediante trocarización gástrica. Para diferenciar la dilatación del vólvulo se realizan radiografías, incluyendo la vista lateral derecha, en el cual el píloro aparecerá lleno de gas y dorsal al resto del estómago en la mayoría de perros con vólvulo. Durante la cirugía el estómago se descomprime y se vuelve a colocar en la posición normal; se exterioriza el bazo para examinar su viabilidad, la existencia de trombosis venosa o arterial y la rotura de algún vaso gástrico. Si es necesario se realiza una esplenectomía. Se explora el resto del abdomen y se vuelve a examinar el estómago para asegurarse que no existe necrosis. Se requiere cuidados intensivos y monitorización en el postoperatorio; parámetros como la presión arterial, producción de orina, exámenes de laboratorio, presencia de arritmias entre otros nos encaminará hacia un pronóstico (King, Hammond, 2013,182).

## Introducción

En la actualidad, los animales de compañía han cobrado gran importancia dentro del núcleo familiar en donde las personas que conforman dicho núcleo se han concientizado cada vez más de ofrecerle a su mascota bienestar animal; es por esto que la práctica veterinaria nos exige hoy en día estar en actualización e investigación constante, y en relación cada vez más estrecha con la medicina humana.

La Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s cuenta con unas instalaciones modernas y completas, su infraestructura cumple estrictamente las pautas de sanidad y bioseguridad de una entidad relacionada con la salud; tiene un servicio altamente integral, logrando así una atención ágil, diagnósticos certeros, rápidos y confiables. Además cuenta con personal idóneo y altamente capacitado en la atención tanto de los pacientes como de sus propietarios asegurando así la prestación de un excelente servicio.

Decidí realizar la práctica empresarial como modalidad de trabajo de grado en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s en el área de medicina interna de pequeños animales y cirugía, para afianzar conocimientos tanto teóricos como prácticos, ganando agilidad y confianza en las actividades diarias de un médico veterinario; apoyándome en la experiencia de grandes profesionales, haciendo un ambiente idóneo y propicio para mi aprendizaje y formación integral.

Con el siguiente trabajo además de optar por el título de médica veterinaria, se pretende dar a conocer sobre el seguimiento de un caso clínico de un paciente que

presento dilatación vólvulo gástrico (DVG), dando a conocer su signología variable, sus alternativas diagnósticas y terapéuticas.

## Objetivos

### Objetivo general

Desarrollar conocimientos teórico-prácticos en el área de medicina interna y cirugía de pequeñas especies animales en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

### Objetivos específicos

- Aplicar conocimientos teóricos en la práctica diaria, adquiriendo así la destreza a la hora de diagnosticar y tratar las diferentes patologías.
- Desarrollar una adecuada comunicación médico – propietario, aplicando un léxico técnico pero a la vez entendible y claro respecto a la información del paciente.
- Fortalecer y enriquecer un criterio médico propio, identificando procedimientos diagnósticos y la terapéutica más adecuada para cada patología.
- Recopilar información acerca de la dilatación vólvulo – gástrico, abordando la enfermedad desde su patogenia, signos clínicos, diagnóstico y terapéutica para la presentación de un caso clínico.

## Actividades

El trabajo de grado en modalidad práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Lasallista hermano Octavio Martínez López f.c.s. se inició el día 08 de Agosto del 2016 y se finalizó el día 22 de Enero del 2017. Me correspondió formar parte del personal clínico responsable del área de medicina interna de pequeños animales al que pertenece el Doctor José Fernando Ortiz Álvarez durante 16 semanas; y en cirugía durante 8 semanas al que pertenece el Doctor Camilo Padilla Peñuela el cual fue mi asesor durante todo este proceso de pasantía.

El horario establecido por la clínica constaba de 8 horas al día de lunes a viernes, rotando en los horarios de 8:00 am a 5:00 pm o 10:00 am a 7:00 pm y 4 horas el día sábado rotando en los horarios de 8:00 am a 12:00 pm o 1:00 pm a 5:00 pm; en las semanas correspondientes a Medicina Interna me correspondió rotar por las áreas de consulta externa, la cual constaba de varias partes, en primera instancia tener un primer contacto con el propietario tomando sus datos personales y realizando una adecuada anamnesis acerca del paciente; luego se procedía a un examen físico completo (peso, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura rectal, tiempo de llenado capilar, membranas mucosas, pulso), enfocándonos especialmente en el sistema afectado; luego según los hallazgos se le hacía un informe verbal al médico de turno con el cual se hacía una retroalimentación acerca del caso, se establecían posibles diagnósticos diferenciales, planes diagnósticos y planes terapéuticos; seguidamente se le informaba al propietario sobre el estado del paciente y las alternativas que existían y según la decisión de este y las necesidades del paciente se procedía a realizar exámenes complementarios (toma de muestras de sangre, citología de secreciones, punción con

aguja fina, coprológicos, citoquímicos de orina, ecografía, toma de placas radiográficas, etc); o realizar el ingreso y la instalación del paciente en el área de hospitalización (dejarlo cateterizado, con fluidoterapia y terapia instaurada); luego se procedía a realizar el diligenciamiento respectivo de la historia.

Dentro de las actividades también estaba hacer un seguimiento a la evolución del paciente, así como estar pendiente de los resultados de laboratorio e informar acerca de estos al propietario. En el área de hospitalización se correspondía estar atentos de la terapéutica de cada paciente, de su evolución y dependiendo de esta analizar si se agregaba o suspendía algún medicamento, también se debía monitorear constantemente que las vías venosas estuvieran permeables, que los pacientes estuvieran limpios, se les hacía examen físico al menos una vez al día, se les brindaba alimentación tres veces al día, se les mantenía una fuente de agua fresca y se paseaban en las zonas verdes dos veces al día para realizar sus necesidades fisiológicas y propinarles un área de esparcimiento para disminuir el estrés intrahospitalario, garantizándoles así bienestar animal.

Otras de las actividades realizadas eran las rondas académicas, en donde los especialistas estaban al tanto de todos los casos y se debatían las diferentes patologías, las respectivas evoluciones de los pacientes, así como nuevas indicaciones en la terapéutica y planes diagnósticos.

En las 8 semanas correspondientes a Cirugía de pequeños animales, las labores consistían, en primer lugar, la recepción del paciente, entregar los consentimientos informados de cirugía y anestesia a los propietarios y darle todos los detalles a estos del procedimiento que se iba a realizar; posteriormente se preparaba en donde se pesaba,

se le realizaba un examen clínico completo, se premedicaba (esto incluía calcular dosis de cada medicamento y elegir el mejor protocolo para cada paciente según sus necesidades), luego se realizaba tricotomía según el procedimiento quirúrgico que se fuera a realizar; seguidamente ingresábamos a quirófano siguiendo la normativa básica de bioseguridad (uso de gorro, polainas, uniforme antilíquidos, tapabocas), allí las funciones eran conectar la máquina de anestesia, inducir al paciente, intubarlo, conectarlo al monitor multiparametros, realizar la antisepsia y lavado estéril del paciente; una vez preparado, habían varios roles que cumplir en el quirófano por los cuales se rotaba, el primero era el de instrumentador, el cual se encargaba de organizar la mesa de mayo y el respectivo instrumental a utilizar en la cirugía; el segundo era el de ayudante, el cual se encargaba de vestir estérilmente al paciente, asistir las indicaciones del cirujano en los procedimientos quirúrgicos y realizar procedimientos menores con supervisión de este; y como tercer rol, estaba el de monitoreo básico del paciente en anestesia cada 10 minutos, el cual incluía frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, capnografía, temperatura, presión arterial diastólica, presión arterial sistólica y presión arterial media; también se debía mantener una vía aérea y venosa permeable. En el postquirúrgico se debía realizar un monitoreo permanente durante la recuperación anestésica de los pacientes, programar el tratamiento postquirúrgico así como diligenciar la historia y registros de los formatos de ficha anestésica e historia quirúrgica, incluyendo en esta la técnica quirúrgica utilizada; otra función era servir como personal de apoyo en procedimientos realizados fuera del quirófano, tales como colocación de tubo a tórax, esofagostomías, melografías, toma de placas radiográficas ortopédicas bajo sedación y limpiezas de heridas bajo sedación.

## Presentación de caso clínico

- **Reseña**

**Tabla 1. Reseña**

Especie: Canina	Raza: Pastor Alemán
Sexo: Hembra	Edad: 4 años

- **Anamnesis**

Estado reproductivo: Esterilizada (Enero 2013)

Dieta: Pollo sin sal + Dog chow

Última vacunación: Vigente

Enfermedades recurrentes o anteriores y cirugías previas: OVH, Laparotomía exploratoria (esplenectomía)

- **Motivo de consulta:**

La propietaria reporta: “Tiene el estómago dilatado, le ha hecho fluido terapia, le administro dipirona 25mg/kg, omeprazol 1 cápsula cada 12 horas, antier vomitó 7 veces, ayer vomitó más, vómito es líquido, defeca normal, orina normal, la hidraté anoche con Hartman”

- Examen físico general

**Tabla 2. Examen Físico General**

Peso:	20 kg
Condición corporal:	3 / 5
Frecuencia cardiaca:	80 lpm
Frecuencia respiratoria:	43 rpm
Mucosas:	R/H/B
Temperatura rectal:	38,5 °C
Tiempo de llenado capilar:	2Seg

- Examen físico especial

**Tabla 3. Examen físico especial**

PARÀMETRO	N	A	NE	PARÀMETRO	N	A	NE
1. Actitud	X			8. Sistema Reproductivo	X		
2. Hidratación		X		9. Sistema Urinario	X		
3. Estado nutricional	X			10. Sistema nervioso	X		
4. Nódulos Superficiales	X			11. Sistema musculo esquelético	X		
5. Sistema Cardiovascular	X			12. Ojos	X		
6. Sistema Respiratorio	X			13. Piel y anexos	X		
7. Sistema Digestivo		X		14. Oídos	X		

- **Detalles del examen**

2. Paciente que presenta una deshidratación aproximada del 6%

7. Paciente presenta distensión abdominal (anamnesis), parámetros fisiológicos en el rango normal, a la palpación abdominal se nota pendulante, no presenta dolor.

- **Lista de problemas y lista maestra**

**Tabla 4. Lista de problemas y lista maestra**

LISTA DE PROBLEMAS	LISTA MAESTRA
1. Distensión abdominal	I. Sistema digestivo (1,2)
2. Deshidratación 6%	

- **Diagnósticos diferenciales**

- I. Dilatación - Vólvulo gástrico  
 Vaciado estomacal retardado  
 Insuficiencia pancreática exocrina

- **Plan diagnóstico**

Ecografía abdominal

- ✓ Radiografía abdominal

Laparotomía exploratoria

Biopsia de páncreas.

- **Diagnóstico presuntivo**

Dilatación vólvulo gástrico.

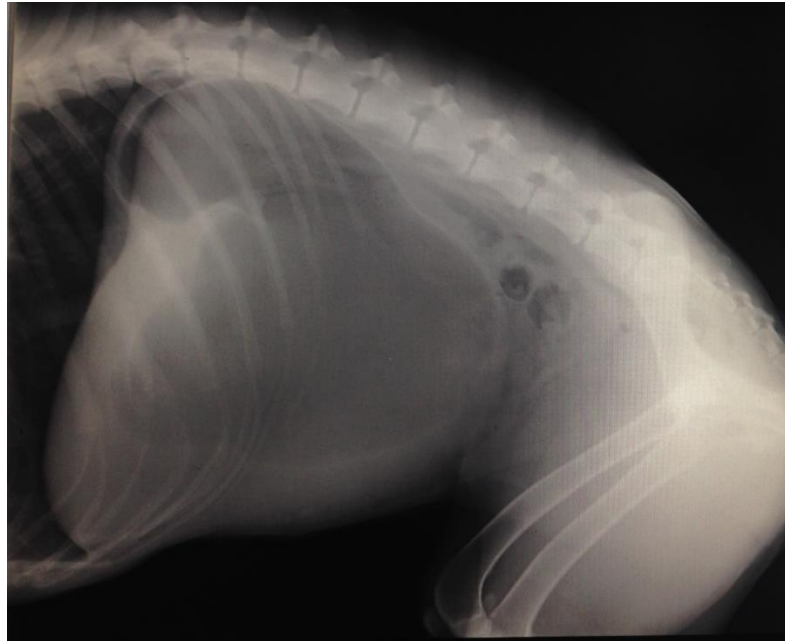
- **Plan terapéutico**

Dipirona 28 mg/kg, Hidratación de mantenimiento, flativet.

- **Observaciones**

Se toma muestra de sangre para perfil pre quirúrgico, se realiza radiografía LL de abdomen en donde se observa distensión estomacal con presencia de gas.

### Ilustración 1 Rx LL de abdomen



Se observa una estructura compartimentada con radiopacidad de gas compatible con el estómago.

Fuente: Equipo de Rx de Clínica Veterinaria Lasallista hermano Octavio Martínez López f.c.s.

- **Diagnóstico final**

Dilatación - Vólvulo gástrico

- **Pronóstico**

Reservado

- **Tratamiento**

Laparotomía exploratoria, corrección de vólvulo gástrico con gastropexia

- **Notas de progreso**

**Tabla 5 Hemoleucograma**

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	6.78	mill/ $\mu$ l	5.5-8.5	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hemoglobina	17.1	g/dl	12.0-18.0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	52.3	%	37-55	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	77	Fl	60-77	Howell-Jolley	-	+ a +++	Escaso
H.C.M	25.2	Pg	22-27	Plaquetas	327	$\times 10^3/\mu$ l	200-500
C. Hb.C.M	32.6	g/dl	32-37	Proteínas P	<b>80</b>	g/l	55-75
ADE	14.8	%	12-18	Fibrinógeno	4	g/l	1-5
Metarrubricitos	0	En 100 leuc	0				
Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	9.600	/ $\mu$ l	7.000-14.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-100	Basófilos	0	%	0- 1 %
Eosinófilos	0	/ $\mu$ l	100-1.500	Eosinófilos	0	%	1-10%

Neutrófilos	7.104	/ $\mu$ l	3.300-10.000	Neutrófilos	74	%	55-75%
Bandas	0	/ $\mu$ l	0-300	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	1.920	/ $\mu$ l	1.000-4.500	Linfocitos	20	%	12-30%
Monocitos	576	/ $\mu$ l	100-700	Monocitos	6	%	1-7%

**Tabla 6. Química sanguínea**

Analito	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
Alanino aminotransferasa (ALT)	40	U/L	21-102
Creatinina	<b>1.7</b>	mg/dl	0.5-1.5

**Tabla 7. Evolución**

Día evolución	Tratamiento	Evolución
1 08/09/2016	Colivet 28 mg/kg/IV/TID Omeprazol 0.7 mg/kg/ IV/SID Flativet 7 ml/VO/BID Cefalotina 25mg/kg/IV/BID Solución NaCl 0.9% 1g/5 seg	Paciente animada, activa, permanece con hidratación constante
2 09/09/2016	<b>Paciente ingresa a laparotomía exploratoria</b>	

	<p><b>Premedicación:</b> Acepromacina 0,03 mg/kg/IM Morfina 0,05 mg/kg/IM <b>Inducción:</b> Propofol 2mg/kg/IV <b>Mantenimiento:</b> Isoflurano 2% Paciente se recupera satisfactoriamente de la anestesia.</p> <p><b>PQX</b></p> <p>Morfina 0,05mg/kg/IV/QID Omeprazol 0,7mg/kg/IV/SID Cefalotina 25mg/kg/IV/BID Ranitidina 2mg/kg/SC/BID Metoclopramida 0.1 mg/kg/sc NaCl 0.9% 1g/10seg Limpieza de herida BID</p>	<p>Se retira sonda e hidratación constante. Se ofrece sopa A/D y no lo consume</p>
<p>3 10/9/2016</p>	<p>Morfina 0,05mg/kg/IV/QID Omeprazol 0.7mg/kg/IV/SID Cefalotina 25mg/kg/IV/BID Metoclopramida 0.1 mg/kg/sc Limpieza de herida BID</p>	<p>Paciente estable, inapetente, herida sin signos de contaminación, se da de alta con fórmula médica</p>

## Laparotomía exploratoria

### Ilustración 2 Incisión línea media



Se realiza una incisión en la línea media desde el cartílago xifoides hasta la entrada de la pelvis.

Cortesía Dr. Camilo Padilla

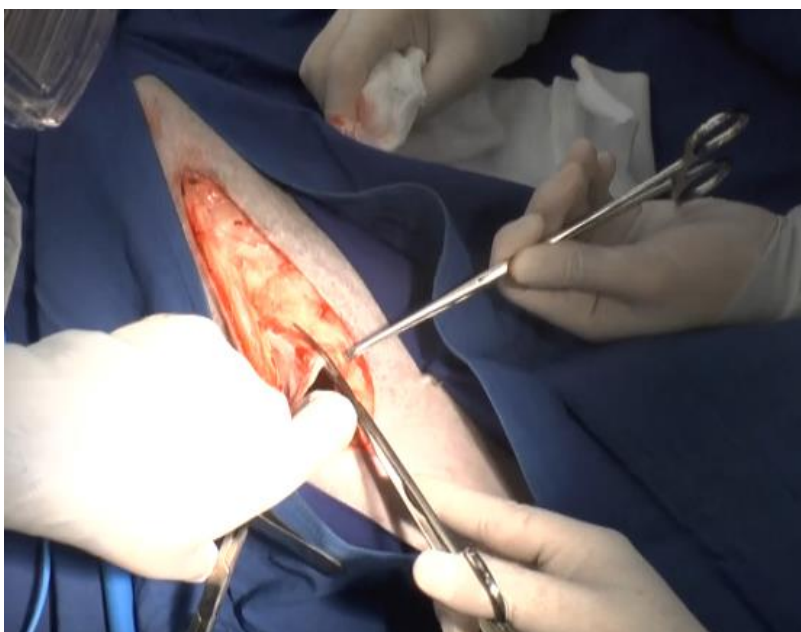
### Ilustración 3 Disección



Se realiza disección de tejido subcutáneo.

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

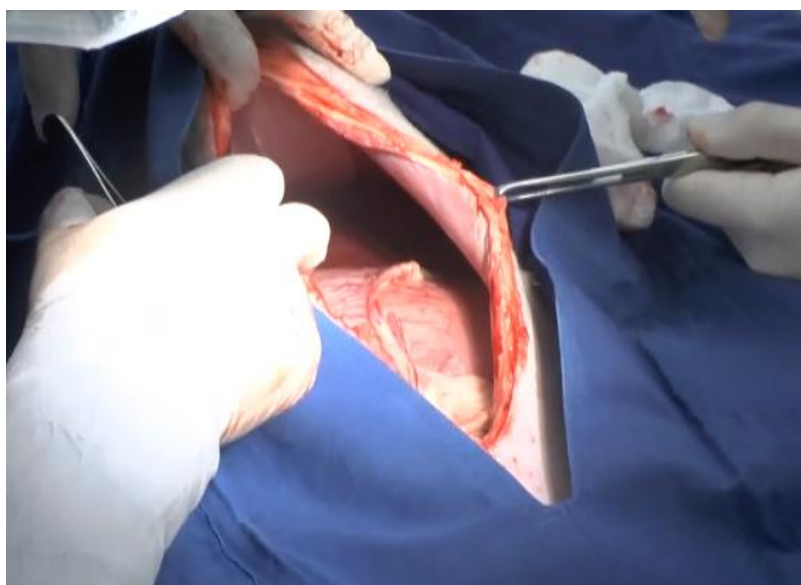
#### Ilustración 4 Apertura línea alba



Se realiza apertura de línea alba con tijeras de tejido.

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

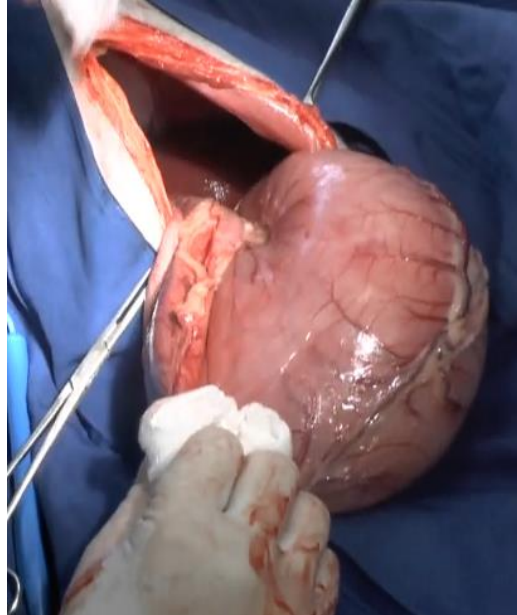
#### Ilustración 5 Inspección abdominal



Se realiza exploración de las vísceras abdominales.

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

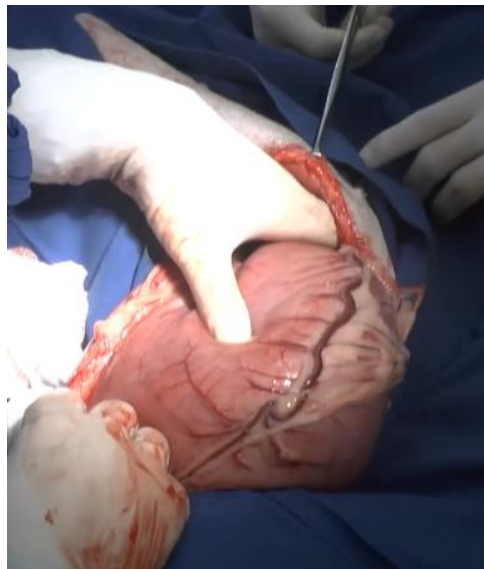
### Ilustración 6 Estómago rotado



Se realiza exploración del estado del estómago y el grado de rotación

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

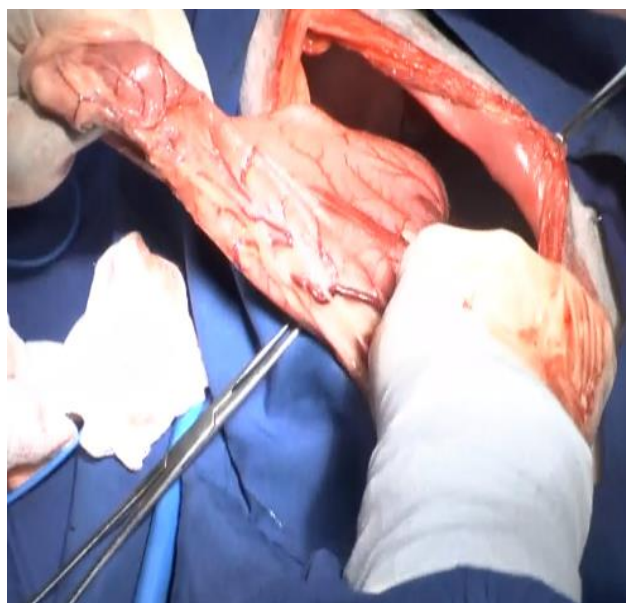
### Ilustración 7 Estómago rotado



Se encuentra una torsión de aproximadamente  $180^\circ$  en dirección a las manecillas del reloj.

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

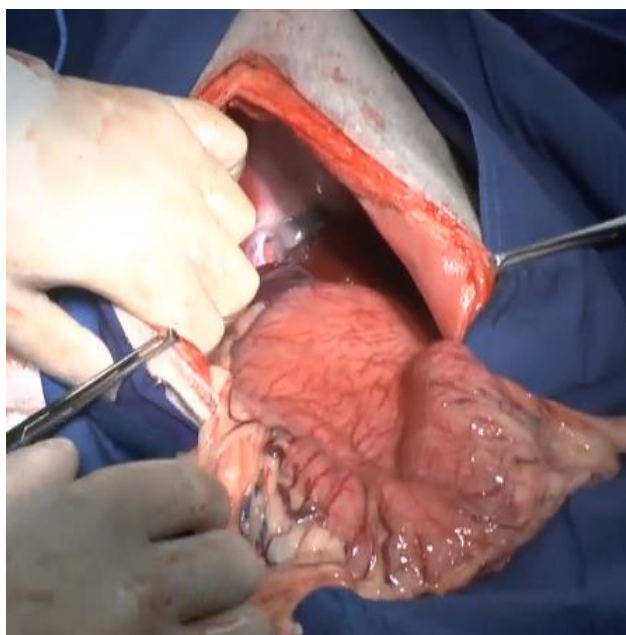
### Ilustración 8 Destorsión de estómago



Se procede a corregir la torsión.

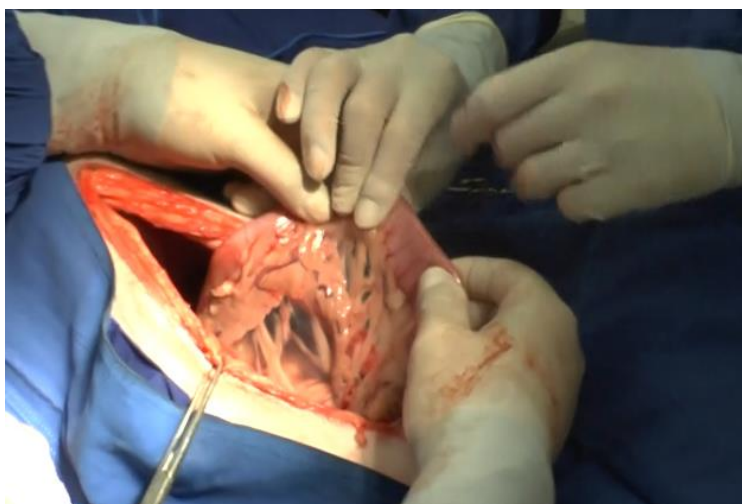
Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 9 Destorsion estómago



Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 10. Inspección páncreas



Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 11 Biopsia de páncreas



Toma de muestra para biopsia

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 12 Biopsia duodeno



Toma de muestra por medio de punch

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 13 Sutura duodeno



Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 14 Gastropexia



Se realiza una incisión en la region fundica del estómago incluyendo la membrana serosa y capa muscular externa.

Cortesía Dr Camilo Padilla .

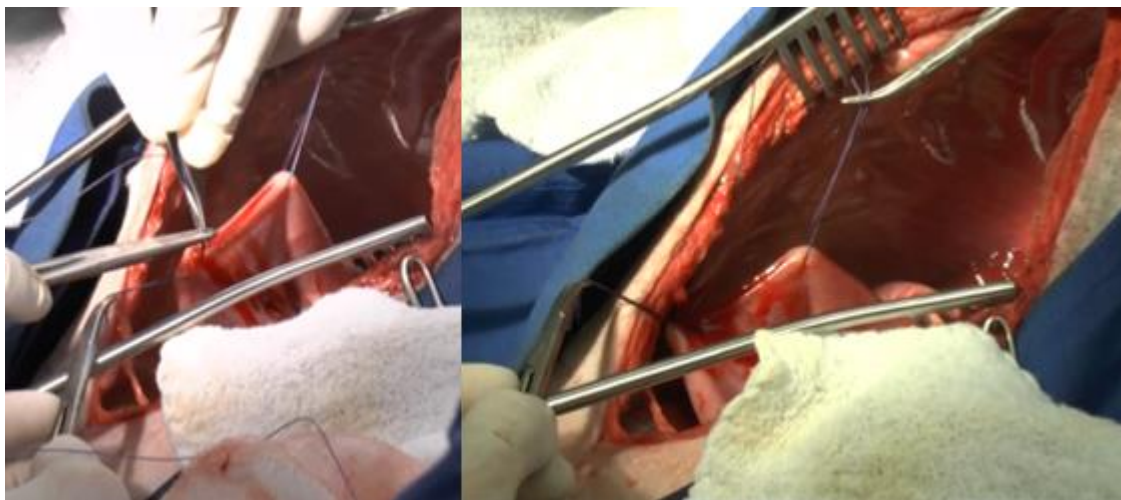
### Ilustración 15 Gastropexia



Se realiza una incisión en la pared derecha del abdomen

Cortesía Dr Camilo Padilla.

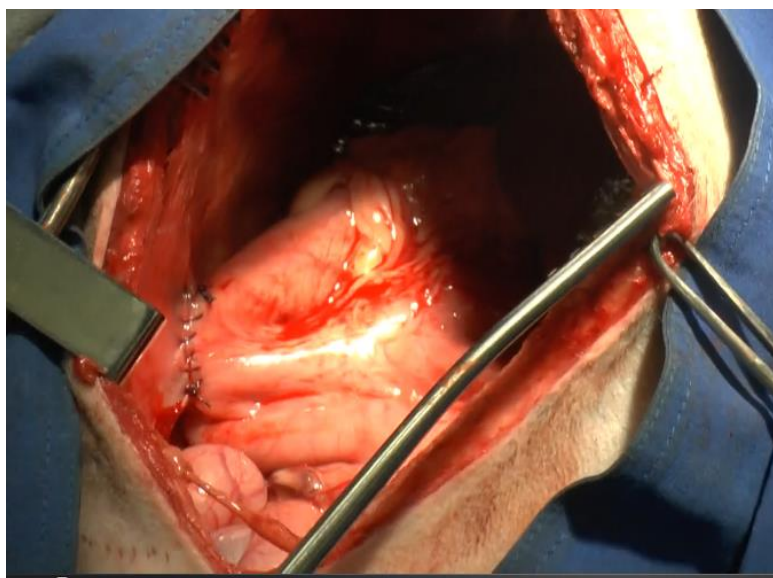
### Ilustración 16 Gastropexia



Se sutura uniendo el estómago a la pared torácica.

Cortesía Dr Camilo Padilla.

### Ilustración 17 Gastropexia terminada



Cortesía Dr Camilo Padilla.

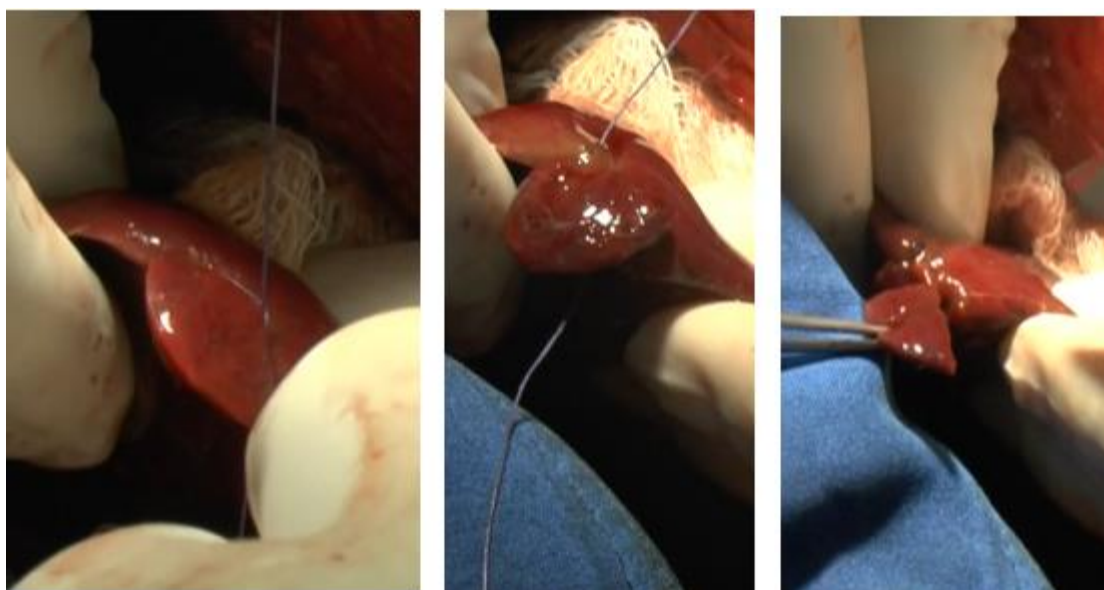
### Ilustración 18 Inspección hígado



Se inspecciona nuevamente las visceras y se observa que el hígado tiene un tamaño menor al normal por lo que se decide realizar biopsia.

Cortesía Dr Camilo Padilla.

### Ilustración 19 Biopsia de hígado



Toma de muestra por medio de la tecnica guillotina.

Cortesía Dr. Camilo Padilla.

### Ilustración 20 Cierre línea alba



Se procede a cerrar línea alba con puntos simples interrumpidos, tejido subcutáneo con intradérmico de aproximación y piel con puntos simples interrumpidos.

Cortesía Dr Camilo Padilla.

### Análisis histopatológico

#### Descripción microscópica

- **Hígado:** Dilatación moderada de sinusoides de zonas peri portales y de zonas adyacentes a cápsula hepática. Los sinusoides en general presentan congestión moderada y los hepatocitos relacionados exhiben atrofia leve y tumefacción turbia. Se evidencia colestasis leve intrahepatocítica.
- **Páncreas:** Sin alteraciones evidentes

- **Intestino (Duodeno):** Epitelio de vellosidades intacto. Hay dilatación moderada de conductos linfáticos, edema moderado de la lámina propia, infiltrado moderado linfoplasmocitario con leve componente neutrofilico.
- **Diagnóstico**
- **Hígado:** Telangiectasia y atrofia hepática.
- **Intestino (duodeno):** Linfagiectasia intestino.

## Marco teórico

La dilatación vólvulo - gástrico (DVG) es una variedad de síndromes que van desde una distensión gástrica grave sin vólvulo hasta un vólvulo sin distensión. La reducción del retorno venoso implica una disminución grave en el gasto cardiaco y una mala perfusión tisular. La isquemia afecta al corazón, produciendo arritmias, y al estómago, causando necrosis en casos graves. Muchos perros con DVG presentan coagulación intravascular diseminada (CID) y endotoxemia. ( King, Hammond,2013,182); es una emergencia que requiere tratamiento médico y quirúrgico inmediato. (Hernández, 2010, 74)

## Epidemiología

Según (Torres, 2010), se han descrito casos similares a DVG desde siglos pasados, sin embargo, la incidencia ha aumentado desde la popularización de los alimentos concentrados para mascotas, hoy día se conoce que:

- La incidencia de DVG entre todos los perros es del 2,9 a 6,8/1000 perros.
- La tasa de mortalidad varía entre el 20 al 45% entre los perros tratados.
- La edad media de presentación del cuadro es entre 5.2 y 5.7 años, pero la dispersión va entre 1 y 14 años de edad.
- El riesgo se incrementa con la edad. Perros mayores de 7 años tienen el doble de posibilidades de padecer DVG que uno de 2-4 años.
- Los perros de razas puras tienen 3 veces riesgo de padecer DVG comparado con los mestizos.

- Si bien se ha descrito en prácticamente todas las razas grandes, medianas y pequeñas, incluyendo gatos, los perros de razas gigantes tiene 1.7 veces más riesgo que los perros de raza grandes.

- Los perros gigantes de tórax ancho como el gran danés, tienen la mayor incidencia del cuadro clínico con el 42% de presentación.

Otros factores como la torsión esplénica, la inhibición de la motilidad gastrointestinal a causa de agentes farmacológicos, trauma abdominal, alteraciones medulares, procedimientos quirúrgicos prolongados o recumbencia prolongada, y dietas basadas en cereales, han sido relacionados con la presentación de DVG. Se ha encontrado que perros con personalidad alegre, parecen tener menos riesgo. (Hernández, 2010, 75)

## **Patogenia**

### **Factores de riesgo**

La causa de esta grave manifestación clínica es desconocida, aceptándose hoy en día la teoría de la multi-causalidad, invocándose una serie de factores predisponentes y otros tantos factores desencadenantes (Torres, 2010).

### **Factores predisponentes:**

- **Edad:** El riesgo aumenta con la edad. Se observa con mayor frecuencia en perros adultos a viejos (edad media 5,2 y 7,5), pero puede producirse a cualquier edad. (Torres, 2010,3)

- **Conformación:** La DVG se observa con mayor frecuencia en razas de gran tamaño y/o de tórax ancho tales como el Gran danés, Pastor alemán, Weimaraner, Doberman y Setter Irlandés y Gordon Setter, Shar Pei, Basset Hound, Cocker Spaniel, etc (Torres, 2010,3). Es raro en perros pequeños y gatos; perros de razas muy grandes que tienen un tórax profundo, que alteran las relaciones anatómicas entre el esófago, esfínter gastroesofágico y diafragma (Urbina, 2015,11).
- **Laxitud y largo de los ligamentos gástricos (hepatogástrico y hepatoduodenal):** Recientes estudios anatómicos muestran que los perros que tienen más largos estos ligamentos presentan mayor incidencia de DVG, y esta situación incrementa el riesgo de vólvulo y sería uno de los factores que explica el aumento de incidencia con la edad (Torres, 2010,3).
- **Trastorno funcional de la unión gastroesofágica:** Trastornos del reflejo del eructo por conformación anatómica o alteración funcional (Torres, 2010,3). Defecto de reflejos vagales que controlan éstas funciones (Urbina, 2015,11).
- **Gastritis crónica o aguda:** La presencia de estas patologías gástricas independiente de su etiología favorecen la ingesta rápida y la aerofagia. (Torres, 2010,3).
- **Factores psicológicos:** Como el estrés, la ansiedad, excitación, relaciones de dominancia, también favorecen la ingesta rápida y la aerofagia y por tanto la probabilidad de hacer un síndrome DVG. (Torres, 2010,3).

- **Dolor Crónico:** Pacientes portadores de patologías osteo - artríticas, espondiloartrosis y discopatias crónicas, entre otras, tienen una mayor incidencia de DVG, probablemente por las mismas razones que en el caso anterior (Torres, 2010,3).

Se han propuesto algunos mecanismos que intervienen en la etiología de la DVG tales como la gastrina, la disfunción mioeléctrica, la disfunción esofágica y factores dietéticos. La gastrina tiene un efecto trópico sobre la mucosa gástrica produciendo así un retraso en el vaciamiento gástrico un incremento de la presión del esfínter gastroesofágico, induciendo así un espasmo esofágico y aerofagia que hacen que el vómito sea menos probable en condiciones de distensión gástrica (Wingfield, 2005, 460). La atonía gástrica es debida a hipertonía simpática luego de traumatismo, cirugía raquídea y operaciones abdominales mayores; así como la anestesia como tal se relacionan con DVG (Urbina, 2015, 12).

Los perros con DVG tienen mayores concentraciones de gastrina que los perros normales o durante el periodo postoperatorio, se hizo un estudio en el postoperatorio de 6 perros con DVG y la funcionalidad del esfínter gastroesofágico y las concentraciones plasmáticas de gastrina no eran significativamente diferentes a las de los perros normales. De todas maneras aún no se conoce si la gastrina es importante en la patogenia de la DVG (Wingfield, 2005, 460).

#### **Factores desencadenantes:**

- **Ingestión:** Grandes volúmenes de alimento o agua, así como la ingestión rápida ya que el estómago se demora más en vaciar los grandes volúmenes de alimento

y la sobre distensión puede causar una alteración de la actividad mioeléctrica y del vaciamiento gástrico (Torres, 2010,4). La rápida ingesta de un volumen sustancial de alimento o agua causa gástrica; (Urbina, 2015,12) esta proviene de la acumulación de gas proveniente de aerofagia, fermentación de alimento por bacterias o por la reacción del ácido gástrico con el bicarbonato que llega por saliva o desde el LEC. (Torres, 2010,4)

- **Frecuencia de la alimentación:** Presentan mayor incidencia los animales que se alimentan una vez al día que los que comen 2 o más veces diarias. (Torres, 2010,4)
- **Composición de la dieta:** Existen reportes que atribuyen mayor incidencia en casos de alimentación con: (Torres, 2010,4)
  - Pellet versus alimento húmedo.
  - Alimentos ricos en grasas ya que retarda el vaciamiento gástrico favoreciendo la sobre distensión, alimentos con déficit proteico, alimentos ricos en hidratos de carbono.
  - Alimentos ricos en ácido cítrico.
  - Alimentos ricos en calcio.
- **Ejercicio pos-prandial intenso:** Puede desplazar físicamente al estómago, aumentando las posibilidades de sufrir un vólvulo. (Torres, 2010,4)
- **Dolor Agudo:** De origen traumático, quirúrgico o patológico (por ej. Pancreatitis)

favorecen la aerofagia y por tanto aumentan la probabilidad de hacer un DGV (Torres, 2010,4)

**Estrés agudo:** Situaciones estresantes como traslados, llegada de una nueva mascota, hospitalización, trauma, cirugía, etc., también pueden desencadenar aerofagia por ansiedad y el correspondiente DVG (Torres, 2010,4).

### **Mecanismo de la dilatación gástrica**

Para que la DVG se desarrolle es necesario que haya una fuente de gas o fluido y una obstrucción que impida el vaciamiento. En perros jóvenes (< 6 meses) normalmente no hay una cantidad anormal de fluido o gas sino que suele haber un consumo de comida excesivo. Por otro lado, en animales adultos con DVG el estómago suele estar lleno de gas. Este gas viene básicamente de la aerofagia (Wingfield, 2005,460)

Se desconoce por qué el estómago es incapaz de aliviar por sí mismo el acúmulo de gas. Normalmente el aire deglutido sale rápidamente de estómago ya bien sea eructando, vomitando, absorbiéndolo o haciéndolo pasar al intestino delgado. Al tragar aire, parte de este aire refluye desde el estómago hacia el esófago. Este aire, entonces, es eructado o devuelto al estómago a través de las contracciones peristálticas (Wingfield., 2005, 460).

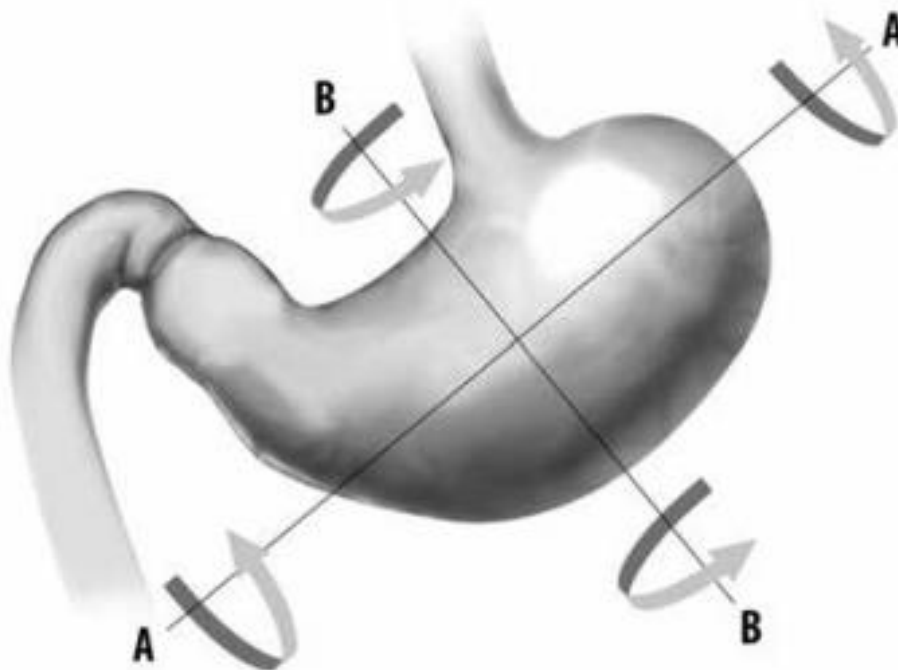
### **Cambios anatómicos**

A medida que el estómago se dilata, la parte distal del esófago y la unión gastroesofágica se torsionan. Esta rotación luego avanza hacia la curvatura mayor del estómago y hacia el antro. Según va aumentando la dilatación, el píloro cambia de su posición normal a quedar dorsal, craneal y a la izquierda. Si el estómago continúa dilatándose, éste se va situando en la parte ventral del abdomen creando así un ángulo

agudo en la unión gastroesofágica y una válvula de sentido único. Así pues, el aire procedente de la aerofagia no va a poder escapar. (Wingfield., 2005,461). La distensión del estómago y una modificación de la posición de este lleva a que el animal tenga intentos repetidos de vómito que son impedidos por la modificación del ángulo gastroesofágico, lo que lleva a que se produzcan múltiples arcadas no productivas; en cada arcada el animal toma aire lo que aumenta la distensión y modifica la posición lo que lleva al cierre completo del píloro. (Torres, 2010,4)

El vólvulo gástrico se origina por una rotación anormal del estómago alrededor de alguno de sus ejes. (Carrillo, et al. 2016,164)

### **Ilustración 21. Representación esquemática de los tipos de vólvulo gástrico**

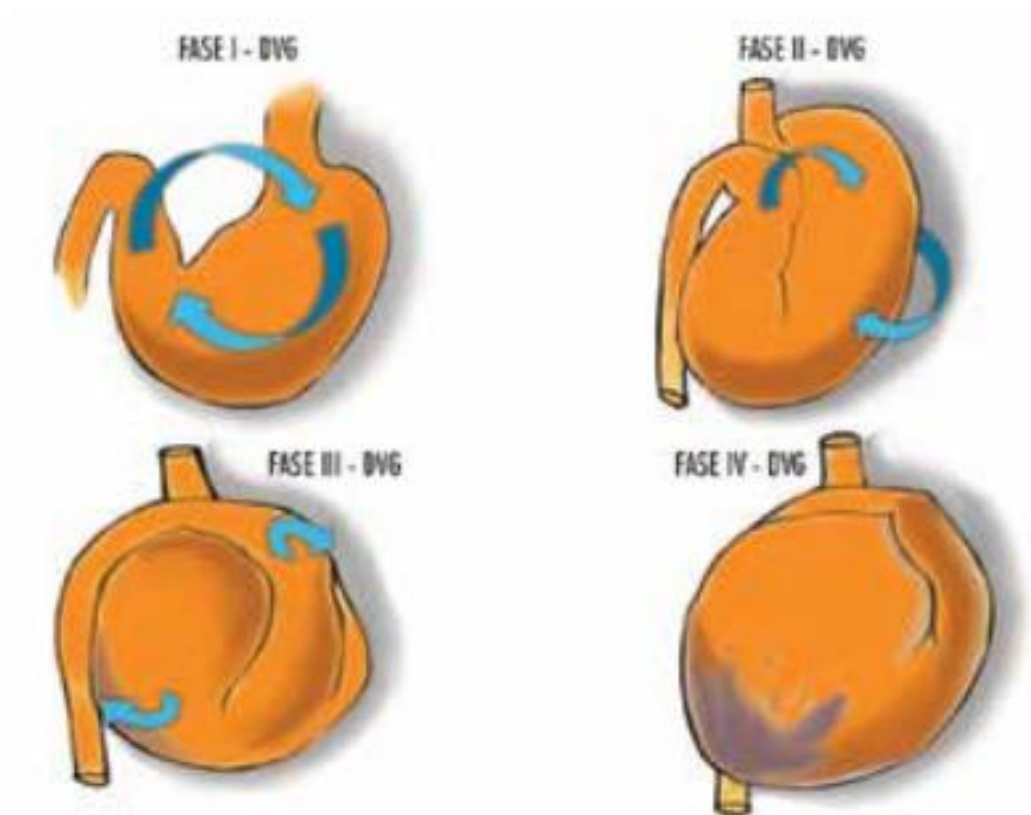


(A-A) sobre el eje longitudinal y (B-B) en el eje transversal.

Fuente: Carrillo, et al. 2016,164

En la especie canina, la rotación más comúnmente presentada es sobre el eje transversal del estómago, produciéndose un desplazamiento del píloro y duodeno proximal primero hacia ventral y, a continuación, cranealmente (Ilustración 22), cambiando la posición del píloro de ventral y en el lado derecho, hacia una localización dorsal y en el lado izquierdo del animal (Ilustración 23), provocando el plegamiento del estómago.

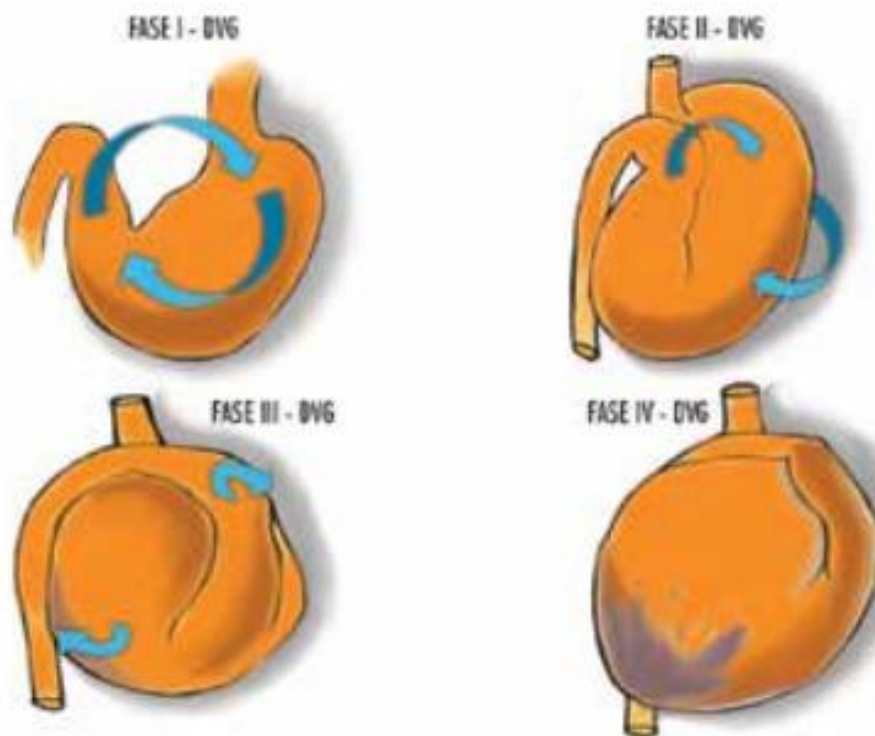
**Ilustración 22. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje transversal**



Se observa un desplazamiento del píloro y duodeno proximal hacia ventral y craneal (Fase I y II) produciéndose un cambio de posición del píloro a una localización dorsal y hacia el lado izquierdo del animal (Fase III y IV)

Fuente: Carrillo, et al. 2016,164

### Ilustración 23. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje longitudinal



Se visualiza como el píloro se desplaza hacia caudal y dorsal, manteniéndose en el lado izquierdo (Fase I y II) y el fundus gástrico se dirige craneal y ventralmente, situándose en el lado derecho del paciente (Fase III).

Fuente: Carrillo, et al. 2016,164

A medida que el estómago se dilata, el bazo acaba situándose pasivamente en la parte derecha del abdomen. Los vasos esplénicos quedan localizados ventralmente al esófago y parcialmente obstruidos dando lugar a una congestión venosa y secundariamente a una esplenomegalia (Wingfield, 2005, 461). La posición del bazo varía y a menudo depende del grado de vólvulo gástrico. Este también está sometido

a una torsión horaria o antihoraria sobre su pedículo vascular, una circunstancia que contribuye a la congestión venosa e insuficiencia arterial provocando esplenomegalia marcada. El bazo rotado también puede causar necrosis gástrica (Urbina, 2015,13).

A medida que el estómago se dilata también ejerce presión sobre la vena cava caudal. Entonces la sangre de la vena cava se deriva a través de los senos vertebrales ventrales hacia la vena ácigos y luego a la vena cava craneal. La dilatación del estómago también ocluye activamente la vena porta dando lugar a una congestión venosa de las vísceras abdominales. Es esta oclusión la principal responsable del desarrollo y la gravedad del shock (Wingfield, 2005,461).

### **Respuestas fisiológicas**

#### **Alteraciones gastrointestinales**

Con el aumento de tamaño del estómago, hay un aumento de la presión intraluminal pero la presión arterial que llega al estómago se mantiene y hay un compromiso en el drenaje venoso y aparece un éxtasis vascular intraluminal. En el momento en que hay una hipoxia isquémica, la actividad peristáltica disminuye y las células ganglionares del plexo de Auerbach quedan dañadas de forma severa. Si la hipoxia se corrige durante las primeras 3.5 y 4 horas, el daño neurológico es reversible. Como consecuencia del incremento en la presión intraluminal intragástrica también se daña la mucosa gástrica (Wingfield, 2005,461); todos estos sucesos van a favorecer la translocación bacteriana, por alteración de su permeabilidad, y consiguiente endotoxemia. Todo ello contribuye al desarrollo de un estado de shock séptico que

produce un daño sobre las membranas celulares, activación de la cascada de la coagulación, activación de las plaquetas y aumento de la permeabilidad vascular, siendo los riñones y el hígado los órganos más dañados. (Carrillo, et al. 2016,165)

Pueden desarrollarse úlceras, la hipoxia e isquemia gástrica rompen la integridad de la cubierta epitelial, lo que permite la difusión inversa de hidrogeniones a la mucosa gástrica, provocando úlceras. Si los factores de la coagulación están agotados por una coagulación intravascular diseminada, se puede producir una hemorragia profusa (Torres, 2010,5) resultando en grandes áreas de mucosa necrótica. La región más frecuentemente afectada es el fundus, progresando la necrosis desde esta zona hacia el cuerpo del estómago. La oclusión de las arterias y venas gástricas va a originar la manifestación de edema y hemorragias en su pared y, en última instancia, puede resultar en una perforación gástrica y desarrollo de peritonitis (Carrillo, et al. 2016,165).

A medida que el estómago se va dilatando, el bazo se va desplazando de forma pasiva. El estómago dilatado también comprime y ocluye los vasos esplénicos, dando lugar así a una congestión venosa. Con la oclusión de los vasos que se dirigen a las venas gastroepiploica y gástrica izquierda, se aumenta la ulceración gástrica. Durante la isquemia esplénica, la producción de los factores de la coagulación VIII y IX se ve reducida. Teóricamente esto es importante en el desarrollo de la coagulación intravascular diseminada (Wingfield., 2005,461).

### **Alteraciones respiratorias**

El compromiso respiratorio es común en estos perros, siendo un proceso multifactorial que provoca esfuerzos compensatorios generalmente ineficaces que van

a culminar con hipercapnia e hipoxemia (Carrillo, et al. 2016,165); el paciente mostrará un incremento de la frecuencia respiratoria (Wingfield, 2005,461). Un estómago muy dilatado deteriora las excursiones diafragmáticas e impacta sobre el espacio torácico disminuyendo el volumen de ventilación pulmonar. Ocurre un incremento de la resistencia inspiratoria y espiratoria, más una reducción marcada de la elasticidad pulmonar. Con la reducción del retorno venoso secundaria a la obstrucción portal y cava caudal, declina la volemia disponible para la oxigenación pulmonar, volumen de ventilación y restricción de la función mecánica respiratoria, suceden la hipoventilación alveolar y desproporción, produciendo acidosis respiratoria (Urbina, 2015,13). Los mecanismos compensatorios, como taquipnea y alteraciones en las dimensiones torácicas, van a preservar inicialmente el funcionamiento pulmonar. Después, el flujo sanguíneo pulmonar se hace insuficiente a causa de la hipovolemia sistémica, lo que aumenta el efecto de desacoplamiento ventilación – perfusión (Bojrab, 2011,144).

### **Alteraciones cardiovasculares**

Como el retorno venoso al corazón a través de la vena cava caudal y de la circulación portal esta disminuido, será difícil para el ventrículo derecho suministrar la sangre necesaria para la oxigenación. La sangre acaba desviándose a los senos vertebrales y volviendo a la vena cava craneal a través de la vena ácigos. Si la dilatación gástrica se mantiene, la presión arterial caerá progresivamente mientras que la presión en la vena cava caudal irá aumentando progresivamente. En consecuencia, la sangre quedará retenida en la musculatura esquelética, sistema portal, órganos asplánicos y vena cava caudal. Esta retención de sangre causa una desaturación de la

oxihemoglobina en la sangre de la vena cava caudal y de la aurícula derecha. (Wingfield, 2005,461).

Se produce reducción del gasto cardiaco, disminución del retorno venoso, endotoxemia, isquemia del miocardio, liberación de sustancias cardio-depresoras (Factor de necrosis tumoral, factor depresor del miocardio), arritmias y disfunción ventricular sistólica y diastólica, disminución del flujo sanguíneo portal debido a la dilatación gástrica. (Torres, 2010,5)

Modelos usados en experimentación de dilatación gástrica aguda demostraron que el flujo de la vena cava caudal cayó rápidamente, desde 51 hasta 0-9 ml kg min, en 31 minutos. El de la vena cava craneal disminuyó de 28.9 a 24 ml kg min en el mismo tiempo. La presión arterial media, durante este periodo cayó de 112 a 90 mm Hg y en sólo 30 minutos más disminuyó hasta 50 mm Hg (Bojrab,2011,142).

Hay disminución del flujo sanguíneo visceral; se produce por la disminución del gasto cardiaco y la distensión gástrica. Que comprime las grandes venas adyacentes y aumenta la presión intra-abdominal y comprime venas y lechos vasculares distantes (Torres, 2010,5).

También se produce shock ; la hipovolemia asociada a la pérdida de plasma por aumento de la secreción gástrica, el aumento de la permeabilidad vascular y el enlentecimiento del flujo capilar por aumento de la viscosidad sanguínea, causa una disminución del volumen circulante, del gasto cardiaco y de la tensión arterial, cuya consecuencia global es una perfusión insuficiente de los tejidos (Torres,2010,5).La hipertensión portal, además, de ocasionar congestión esplénica y pérdida de líquido

plasmático hacia el canal gastrointestinal, puede reducir la capacidad del sistema retículo endotelial (SER o células de Kupffer) del hígado para eliminar bacterias y endotoxinas. Estas son potencialmente absorbidas por la superficie mucosa gastrointestinal isquémica o desvitalizada e ingresan en la circulación sistémica mediante la superficie peritoneal o linfoconductos (Urbina, 2015,14).

Muchos compuestos endógenos pueden ser producidos o activados por perros con dilatación gástrica en respuesta a la hipoxia tisular, bacterias o endotoxinas. Estos factores o mediadores inflamatorios (p.ej. bradicinina, histamina, serotonina, prostaglandinas) participan en una serie de cascadas interrelacionadas que causan vasodilatación, hipotensión, mal distribución de líquidos y daño celular. Se ha encontrado evidencia de lesión miocitaria en forma de troponinas cardíacas. (Urbino, 2015,14). También podemos encontrar arritmias cardíacas por Isquemia miocárdica y coagulación intravascular diseminada desarrollada por el éxtasis vascular, daños endoteliales, activación de plaquetas y endotoxinas (Torres, 5,2010).

### **Alteraciones por isquemia – reperfusión**

El daño por reperfusión implica que hay un periodo en el que el aporte de sangre a los tejidos está ausente seguido por el retorno del flujo hacia el tejido. En el estado de estasis sanguínea, se acumulan los productos de desecho normales y las toxinas anormales creadas secundariamente a la hipoxia celular (Urbino,2015,15). Al reposicionarse el estómago se da la liberación de radicales libres de oxígeno por los tejidos y por los neutrófilos. Estos radicales libres de oxígeno inician una lipoperoxidación de las membranas celulares y de las organelos, provocando la destrucción de los sistemas enzimáticos intracelulares y la separación de las cadenas de ADN.; como

resultado se puede producir una insuficiencia en numerosos órganos, especialmente pulmón (pulmón de shock), corazón (arritmias, bradicardia y disminución de contractilidad) e hígado, entre otros

### **Presentación clínica**

Los síntomas clínicos suelen aparecer justo después de que el perro haya comido. Los propietarios observan distensión del abdomen craneal con timpanismo, náuseas sin poder vomitar, apatía, salivación excesiva y signos de dolor o incomodidad como jadeo o gruñidos. Dependiendo del tiempo transcurrido, el animal puede estar recostado, moribundo o incluso muerto. Es frecuente que haya una historia de excitación, estrés o síntomas gastrointestinales crónicos como vómitos, eructos, heces blandas o flatulencias. (Wingfield, 2005,462).

El examen físico revela pulso rápido y débil, dificultad respiratoria, mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar alargado, distensión abdominal craneal con timpanismo y ritmo cardiaco irregular con o sin déficits de pulso. De todas maneras los hallazgos en el examen físico son muy variables y pueden ser desde signos leves, con el animal alerta y ambulatorio, hasta graves en animales moribundos. (Wingfield, 2005, 462). Conforme avanza el proceso, el pulso femoral es más débil, las mucosas aparecen congestivas y se evidencia hipertermia. En los casos más graves o en pacientes descompensados, se manifiesta una severa hipotensión, bradicardia, hipotermia, mucosas blancas y extremidades frías (Hernández, 2010,76).

No todos los perros con DVG tienen el estómago rotado. De hecho hay tres condiciones diagnósticas: DVG, dilatación gástrica aguda (DG) y DVG crónica. Algunos

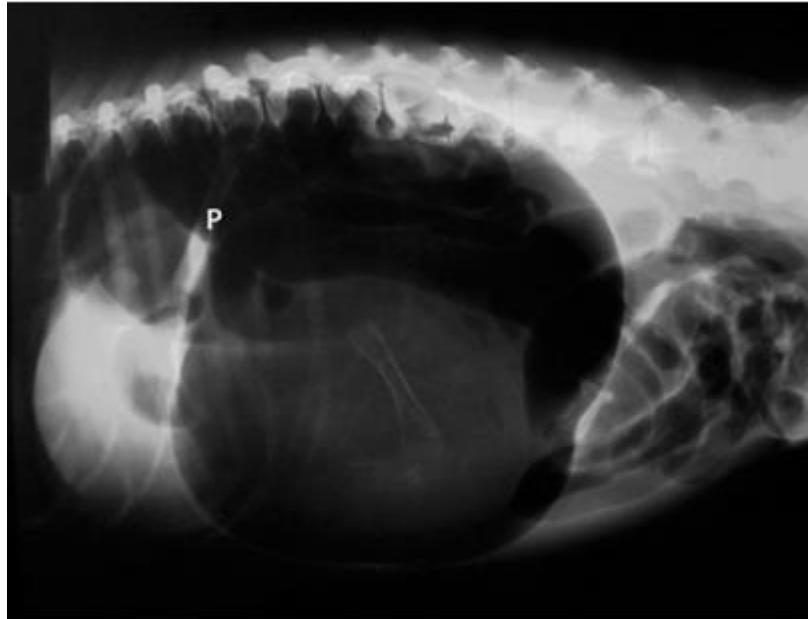
perros con DVG pueden destorsionar el estómago de forma espontánea. Consecuentemente no se presentaran con signos de shock típico de la DVG aguda. Los perros que tienen DVG crónica. Suelen ser perros con historia de vómitos crónicos, pérdida de peso, eructos, flatulencias y episodios intermitentes de distensión gástrica que se resuelven espontáneamente. Independientemente, en estos casos se aconseja hacer una gastropeia (Wingfield, 2005,462).

### **Plan diagnóstico**

El diagnóstico se consigue normalmente en base a la historia clínica, sintomatología y examen físico. El paciente suele presentarse con vómitos improductivos, arcadas, hipersalivación y una gran distensión abdominal (Carrillo, et al. 2016,164) también se puede encontrar apatía, dolor abdominal, dificultad respiratoria y signos de shock. En algunos casos la radiografía abdominal puede ser útil sobre todo para diferenciar la DVG de la DG. Las radiografías simples nos permiten confirmar el diagnóstico sin emplear contraste (Wingfield, 2005,462)

Generalmente las radiografías laterales son diagnósticas, y es de mayor utilidad cuando el paciente se posiciona en decúbito lateral derecho. Cuando hay rotación, el píloro se visualiza como una estructura llena de gas dorsal y craneal al fundus gástrico y una línea densa se observa separando el píloro y el fundus. Esta línea representa la pared pilórica antral plegada hacia atrás y haciendo contacto con la pared fúndica. De cualquier forma, la identificación de la localización del píloro es clave para diferenciar la dilatación del vólculo (Hernández, 2010,76).

### Ilustración 24 Radiografía lateral en un paciente con torsión gástrica.



Se aprecia una estructura llena de gas dorsal y craneal al fundus gástrico separada por un pliegue radiopaco (P) correspondiente al antro pilórico rotado.

También se aprecia un hueso de pollo en la luz del estómago.

Fuente: Hernández, 2010,76

En caso de DVG es muy importante monitorizar el electrocardiograma. En muchos casos sólo habrá una taquicardia sinusal indudablemente secundaria al shock y a la liberación de catecolaminas asociadas a la excitación y al estrés de estar en la consulta. La arritmia más frecuente es la taquicardia ventricular, pero puede observarse la presencia de casi cualquier tipo de arritmia (Wingfield, 2005,462).

Los hallazgos de laboratorio en estos pacientes son inespecíficos y variables, en función de la severidad del proceso: (Hernández, 2010,76).

- El hemograma puede revelar un leucograma de estrés, trombocitopenia y hemoconcentración. (Hernández, 2010,76). Se puede relacionar al estrés y/o respuesta inflamatoria (Urbino, 2015, 17).
- En la bioquímica se suele observar hipocalcemia, azotemia, aumento de alanintransaminasa (ALT) y bilirrubina total debido al daño hepatocelular secundario a la hipoxia y al estasis biliar. El incremento de los valores de urea y creatinina, suelen ser consecuencia de la hipotensión. (Hernández, 2010,76).
- La gasometría suele indicar un aumento o disminución del pH. (Hernández, 2010,76). Aumento de pCO<sub>2</sub> arterial se puede relacionar con la ventilación alterada (Urbino, 2015,17).
- Las alteraciones en los tiempos de coagulación más frecuentemente encontradas son: el aumento o la disminución de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y tiempo de activación del complemento (Hernández, 2010,76).

Se ha descrito una fuerte correlación entre las concentraciones plasmáticas de lactato y la evolución de los perros con DVG. Si la concentración plasmática de lactato es inferior a 6 mmol/l, lo más probable es que el perro sobreviva mientras que si son más de 6mmol/l, el perro tiene la misma probabilidad de sobrevivir que de morir. El lactato tiene valor pronóstico porque está relacionado con la necrosis gástrica y con el grado de gravedad de la hipoperfusión sistémica. La hiperlactatemia se desarrolla cuando la producción de lactato por parte de los tejidos isquémicos supera la velocidad con la que

se metaboliza. Así, el incremento de lactato plasmático es proporcional a la gravedad del compromiso circulatorio (Wingfield, 2005,462).

Como hallazgos post mortem podemos encontrar además de la rotación gástrica, lesiones por isquemia y necrosis , demostrando así el compromiso circulatorio; se puede observar también en algunos casos esplenomegalia y el bazo en “V” , este hallazgo se puede dar por congestión esplénica por la obstrucción del retorno venoso, se puede dar la forma de “v” por la tensión del ligamento gastroesplénico sobre el bazo; a nivel de los pulmones se puede observar atelectasia secundaria a la distensión gástrica, lo que dificulta los movimientos diafragmáticos y en consecuencia disminuye la capacidad de inspiración. (Barbosa, Silva, Wurster, Bassuino, Oliveira, Bettim, Driemeier, 2013,5).

### **Tratamiento médico**

Según (Mazzaferro, 2013,16), resalta que en estos pacientes lo más importante es estabilizar primero que todo el sistema cardiovascular, sugiere colocar el catéter más grande posible en la vena cefálica.

Estudios en perros con shock inducido por dilatación gástrica indicaron que el salino hipertónico mantiene un mejor funcionamiento cardiaco, frecuencias cardiacas más elevadas y menor resistencia vascular sistémica que el cristaloides solo (Urbina,2015,18); también se puede iniciar con un bolo de cristaloides (90 ml/Kg) aplicando una cuarta parte de su dosis total y reevaluando al paciente para completar el bolo, según sea necesario. La administración de cristaloides isotónicos en bolos de shock puede administrarse junto a coloides (10-20 ml/Kg), para mantener la presión oncótica intravascular, utilizando en ese caso una dosis menor del cristaloides (10-40 ml/Kg). En

ocasiones, también puede ser necesaria la combinación con fluidos hipertónicos (5 ml/Kg). La respuesta a la administración de fluidos se evidenciará en el examen físico con una disminución de la frecuencia cardíaca y respiratoria, un pulso femoral más fuerte y un aumento de la presión arterial sistólica (Carrillo, et al. 2016,167).

Otro de los enfoques en el que se centra el manejo médico de urgencia, es la descompresión gástrica, se ha descrito que una vez iniciado el tratamiento médico, si no se ha logrado descomprimir el estómago, la resolución quirúrgica debe realizarse antes de 2-3 horas tras el inicio del mismo, debido a que la persistencia del vólvulo y distensión gástrica pone en peligro la viabilidad de su pared. En pocas ocasiones, con la descompresión gástrica, se consigue volver a posicionar correctamente el estómago (Carrillo, et al. 2016,167).

Si el animal muestra resistencia a la sonda oro gástrica o muestra náuseas es mejor hacer una gastrocentesis. Para localizar el sitio donde puncionar se percute la zona para costal derecha hasta localizar los ruidos timpánicos. Una vez localizado, se rasura y se prepara de forma rutinaria y luego se introduce la aguja # 14 o 16. Como resultado saldrá gas. Se ha de presionar cuidadosamente la parte abdominal craneal para eliminar el máximo gas posible. Es importante recordar que si se realiza gastrocentesis las radiografías abdominales posteriores mostraran gas libre en la cavidad peritoneal. Después de la gastrocentesis, se debe hacer pasar una sonda oro gástrica y lavar el estómago. Estos lavados nos permiten eliminar los restos de alimento y conocer el estado de la mucosa gástrica (sangrado, presencia de sangre digerida o incluso trozos de la misma mucosa gástrica). No se recomienda hacer gastrostomía temporal pues es mejor preparar al animal para hacer la cirugía lo más rápidamente posible (Wingfield,

2005,463). Luego de terminar el lavado colocamos una sonda naso-gástrica la que permite descomprimir en forma continua el estómago y monitorear su evolución aspirando de tanto en tanto su contenido en busca de elementos que nos permitan detectar a tiempo signos de necrosis de la pared gástrica (Torres, 2010,9). Se empleará un material flexible, de gran calibre (al menos 1,5 cm de diámetro) y con múltiples fenestraciones en su extremo distal, que debe ser romo. Antes del sondaje se medirá la longitud de la sonda a introducir, tomando como referencia la medida desde la trufa hasta la última costilla. Se debe evitar anestesiarse al paciente, ya que suele encontrarse en estado de shock y hemodinámicamente inestable. En caso necesario, se puede utilizar una combinación de fentanilo (1-2 µg/Kg; IV) con diazepam (0,1-0,2 mg/Kg; IV), o con midazolam (0,1–0,25 mg/Kg; IV), y en las ocasiones que necesitemos un plano más profundo puede administrarse propofol (2–4 mg/Kg) a dosis efecto, Una vez introducida la sonda se hará el vaciado de la mayor cantidad posible del contenido gástrico (gas, fluido y sólido) (Carrillo, et al. 2016,169).

### **Gastrostomía temporal retrocostal**

Se recomienda realizar este procedimiento si no se logra una descompresión adecuada y el paciente no es apto para la cirugía exploratoria (Urbina,2015,19). Consiste en la realización de una incisión de unos 2 cm en la pared abdominal derecha, a través de la cual se accede y se incide la pared del estómago para fijarla a la piel abdominal, creando una ventana temporal. Para su realización es necesaria la sedación profunda del paciente y aplicación percutánea de un anestésico local, como la lidocaína (Carrillo, et al. 2016,169).

Se deben utilizar para el control del dolor opioides o derivados sintéticos como tramadol o fentanilo por vía I/V en bolo o en infusión continua, dependiendo de la disponibilidad local y también es altamente aconsejable el uso de diazepam para el manejo de la ansiedad (Torres, 2010,9). Se administran antibióticos contra gram negativos y bacterias anaerobias (ampicilina 20mg/kg IV cada 6 horas). La translocación de bacterias intestinales a la circulación sistémica es una complicación común de la DVG (Hernandez, 2010,77). Se puede utilizar también enrofloxacin S/C, si el paciente se encuentra en shock se recomienda administrar gentamicina 4 mg/kg IV, y metronidazol 5-10mg/kg IV (Torres, 2010,9)

Para prevenir el daño por reperfusión aparte de la descompresión lenta, se pueden utilizar justo antes de la destorsión del estómago: (Torres, 2010,9).

- Atrapadores de Radicales Libres como Manitol (1-2 ml/kg), DMSO

(25% NaCl -2 ml/Kg) (Torres, 2010,9)

- Anti-Oxidantes: Vitamina E. 10-50 ug/Kg. I/M y Vitamina C 10 mg/kg IV. (Torres, 2010,9).
- se han realizado estudios del uso de flunixin meglumine (2,2 mg/Kg, IV) para prevenir los efectos endotóxicos que se producen a nivel de la función cardiaca, así como de la administración de fármacos antioxidantes y quelantes del hierro (deferoxamina y alopurinol) con el objetivo de incrementar la supervivencia en pacientes con DVG, aunque no se ha demostrado la utilidad real de estos productos en la clínica (Carrillo, et al. 2016,168).

Los perros con este síndrome van a presentar arritmias durante el preoperatorio, pudiendo ser tanto supraventriculares como ventriculares y siendo la más común la taquicardia ventricular. En la mayoría de los casos, esta arritmia se va a resolver con la corrección de los desequilibrios ácido-base, electrolitos, presión sanguínea y administración de analgesia. Cuando a pesar de la instauración del tratamiento médico se mantiene la arritmia, puede ser tratada mediante la utilización de los siguientes fármacos: (Carrillo, et al, 2016,168).

- Lidocaína, en un bolo inicial de 1-2 mg/Kg, IV y mantenimiento en infusión continua de 50-100 µg/Kg/min (Carrillo, et al. 2016,168).
- Procainamida, en un bolo inicial de 10-15 mg/Kg, IV, administrado lentamente a lo largo de 10 minutos y mantenimiento en infusión continua de 25–50 µg/Kg/min (Carrillo, et al. 2016,168).

### **Tratamiento quirúrgico**

La cirugía disminuye la probabilidad de perforación gástrica, de infartos esplénicos o gástricos o de desarrollar arritmias cardiacas serias. Para evitar las recidivas de DVG la gastropexia con bucle en cinturón preventiva es la técnica de elección. (Wingfield, 2005,463).

Se han descrito varios protocolos anestésicos para perros con DVG. Si el animal se ha descomprimido y estabilizado y no tiene arritmias, puede utilizarse oximorfona (0,1mg/kg IV) y diazepam (0,2 mg/kg IV) e inducir la anestesia con etomidato (0,5-1,5 mg/kg IV), barbitúricos (utilizar dosis reducidas), o propofol (utilizar dosis reducidas). Si el animal está deprimido, puede utilizarse la oximorfona y el diazepam para la inducción

o, si hiciera falta, utilizar etomidato para la intubación. El etomidato es una buena elección para la inducción en animales no estabilizados porque mantiene el gasto cardiaco y no es arritmogénico. De forma alternativa, podemos utilizar una combinación de lidocaína y tiobarbitúrico si hubiera arritmias. En este caso se utilizan 9 mg/kg de la mezcla por vía IV. Pueden administrarse fármacos adicionales para conseguir la intubación. Por lo general no se administran más de 6 mg/kg de lidocaína por vía IV para evitar su toxicidad. Si apareciera bradicardia, podemos administrar anticolinérgicos (como atropina o glicopirrolato). No debe usarse óxido nitroso en perros con DCG. Los agentes inhalatorios de elección son el isoflurano y el sevoflurano (Fossum, 2003,141).

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son tres:

- 1) inspeccionar el estómago y el bazo para identificar y eliminar el tejido dañado y necrótico
- 2) descomprimir el estómago y corregir el desplazamiento.
- 3) adherir el estómago a la pared corporal para evitar posteriores desplazamientos.

Solo en algunos, en los que el procedimiento se realiza muy tardíamente y nos encontramos frente a pared gástrica necrosada parcial o totalmente es necesario realizar gastrectomía parcial o total o invaginación del segmento afectado, por estimarse inviable la pared. También a veces es necesario realizar esplenectomía porque el bazo tiene afectada su irrigación de manera irreversible por trombosis de los vasos esplénicos o porque a pesar de la reposición el órgano no recupera su color y textura característica,

estimándose que se necrosará posteriormente o se producirá una sepsis de difícil control. (Torres, 2010,11).

Una vez preparada la zona abdominal de manera aséptica y con el paciente en decúbito supino, se inicia la laparotomía media, que puede abarcar desde la apófisis xifoides hasta el pubis si fuera necesario (Carrillo, et al. 2016,168).

La primera estructura que se observa es el omento mayor, que suele cubrir el estómago dilatado. El estómago debe descomprimirse antes de colocarlo en su posición normal. Para ello se utiliza una aguja de gran calibre (de 14 a 16 G) unida a un sistema de succión. Si la aguja se ocluye con la ingesta, un asistente debe pasar una sonda orogástrica y realizar un lavado del estómago. Cuando la rotación es en el sentido de las agujas del reloj, tras descomprimir el estómago, éste se gira en el sentido antihorario sujetando el píloro (normalmente colocado debajo del esófago) con la mano derecha y la curvatura mayor con la izquierda. Comprobar que el bazo está en su posición normal en el cuadrante abdominal izquierdo. Si hay necrosis esplénica o infartación, se realiza una esplenectomía parcial o completa. Los tejidos gástricos necróticos se invaginan o escinden. Debemos evitar entrar en la luz gástrica. Se verifica que el ligamento gastroesplénico no está en torsión y, antes de cerrar, se palpa el esófago intraabdominal para confirmar que se ha corregido la rotación del estómago (Fossum, 2003,143).

Las técnicas de gastropexia están diseñadas para provocar la adherencia permanente del estómago a la pared abdominal. Para crear una adherencia permanente, el músculo gástrico debe estar en contacto con el músculo de la pared corporal; la serosa gástrica intacta no formará adherencias permanentes a la superficie peritoneal intacta (Vistin,2013,30). Se han descrito diferentes técnicas de

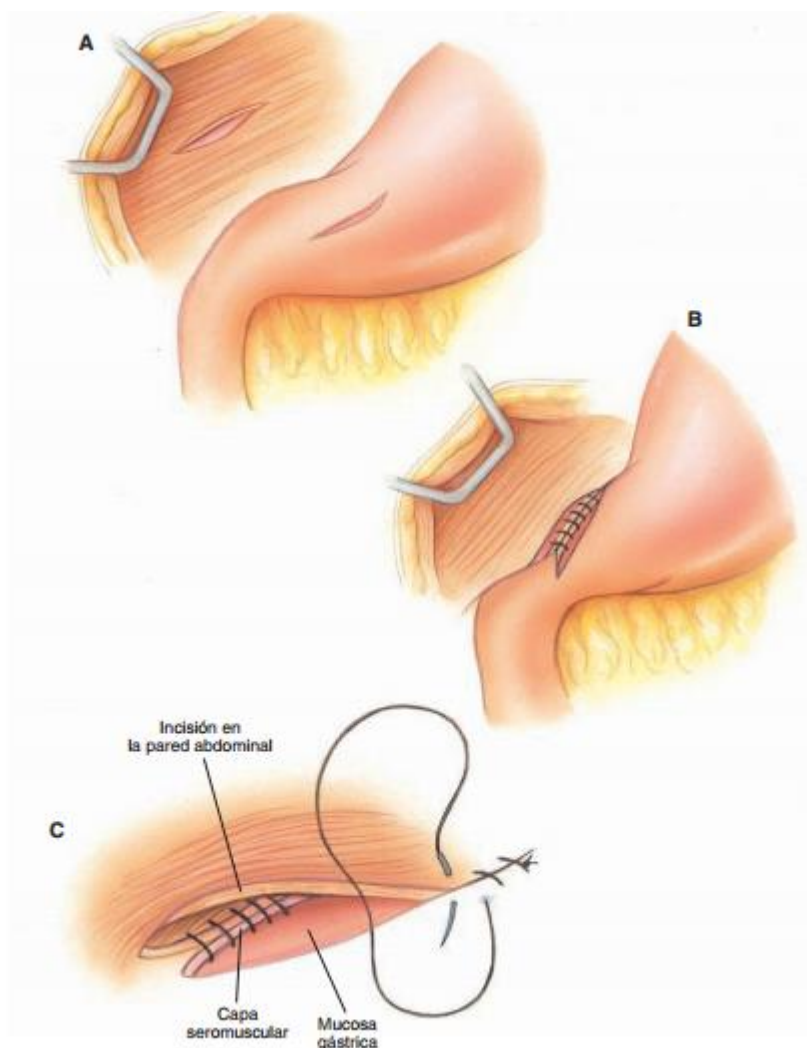
gastropexia: con balón, incisional, incisional modificada, circuncostal, usando un colgajo seromuscular, gastrocolopexia, por laparoscopia y laparoscopia asistida. La gastropexia por balón es la técnica que ofrece la unión más débil, mientras que la incisional es el método ideal y más frecuentemente utilizado, por ser un procedimiento rápido, relativamente fácil de realizar, seguro y efectivo. Hay diferentes opciones mínimamente invasivas para hacer una gastropexia profiláctica en perros de máximo riesgo, como son la gastropexia asistida por gastroscopia, asistida por laparoscopia y laparoscópica completa (Carrillo, et al. 2016,170).

### **Gastropexia incisional**

Esta técnica permite una fijación adecuada y permanente y es rápida (Hernandez, 2010,77), debe realizarse caudalmente a la última costilla (para evitar penetrar en tórax), y siempre teniendo en cuenta la posición fisiológica de estómago y así limitar las repercusiones negativas de la gastropexia. Se debe hacer una incisión seromuscular, de unos 4–5 cm, en la pared del antro pilórico, en el punto medio entre la curvatura mayor y menor del estómago. Previamente a realizar la incisión sobre el peritoneo y músculo transverso del abdomen, se aproximará la zona del antro pilórico a la pared lateral derecha del abdomen, para determinar la zona donde incidir, que suele coincidir con unos 2–3 cm caudalmente a la última costilla, y posteriormente se hará una incisión con una longitud similar a la realizada en el estómago, teniendo siempre en cuenta que el estómago quede en una posición fisiológica. Para unir dichas incisiones se ha de utilizar una sutura monofilamento del 2/0 ó 0 y mediante un patrón simple continuo monocapa, comenzando por el borde de la incisión más dorsal de craneal a

caudal, y finalizando en el borde más ventral. Es muy recomendable omentalizar la zona de la gastropexia al finalizar el procedimiento (Carrillo, et al. 2016,170).

### Ilustración 25 Gastropexia incisional



- A.** Se realiza una incisión en la capa seromuscular del antro gástrico y en la zona ventrolateral derecha de la pared abdominal. **B.** Suture los bordes de la incisión abdominal y de la incisión gástrica con puntos sueltos continuos. **C.**

Asegúrase de que la capa muscular del estómago está en contacto con el músculo de la pared abdominal.

Fuente: Fosumm, 2009,421

### **Tratamiento postoperatorio**

Las complicaciones que pueden aparecer a nivel postoperatorio son arritmias cardiacas, shock, gastroparesis, vómitos, hipocalemia y distensión gástrica. Otras complicaciones menos frecuentes son vómitos, pancreatitis, coagulación intravascular diseminada, dehiscencia de la sutura, peritonitis, úlceras gástricas, isquemia o necrosis.

Según (Mazzaferro,2013,17); menciona que debido a la atrofia de los enterocitos dentro de las 24 a 48 horas sin apoyo nutricional intraluminal, se deberá comenzar a alimentar tan pronto como sea posible luego de la cirugía. Gran parte de los pacientes con DVG sin complicaciones (sin evidencia de necrosis gástrica) pueden alimentarse a la mañana siguientes o 12 a 24 horas después de la recuperación anestésica. Sin embargo, si se requiere resección gástrica o si el paciente muestra atonía gástrica intensa al momento de la cirugía, se debe colocar una sonda de alimentación para proporcionar nutrientes adecuados durante la recuperación postoperatoria.

Se debería realizar un seguimiento de los electrolitos, la hidratación y el equilibrio acido-básico. Muchos perros con DVG están con hipocalemia después de la cirugía y necesitan suplementos de potasio. Es frecuente que exista gastritis secundaria a la isquemia de la mucosa y puede estar relacionada con hemorragia gástrica o vómitos. Si estos son intensos o continuos, puede administrarse un antiemético de acción central.

Los inhibidores de los receptores H<sub>2</sub> (p. ej., cimetidina, ranitidina o famotidina) reducen la acidez gástrica y pueden ser útiles. Debería continuarse con los sueros intravenosos hasta que la ingesta oral de líquidos sea la adecuada para mantener la hidratación. Debería realizarse un seguimiento de la hipoalbuminemia y de la anemia durante las fases iniciales del postoperatorio (Fossum, 2009,427).

### **Pronóstico**

Teniendo en cuenta que la mortalidad es del 30%, un 7% de los perros de raza grande o gigante mueren de DVG. El Gran Danés es una de las razas con más probabilidad de morir (12,6%).

La necrosis gástrica y las altas concentraciones de lactato sérico se han identificado como factores predictores de complicaciones post operatorias y mortalidad en los pacientes, donde la hipoperfusión isquémica ocasiona daños irreversibles. Los niveles elevados de lactato (>6 mmol/L) indican necrosis gástrica. Otros riesgos importantes que impactan en el pronóstico son tiempo de atención (>5 horas) que pasa posterior al inicio los signos clínicos, temperatura < 38 grados, hipotensión durante la hospitalización, sepsis, peritonitis, o bien la realización de la esplenectomía o gastrectomía o ambas (Olivarez, Del Angel, Barbosa, Quijano, 2016,34).

## Discusión

El síndrome de DVG es un proceso patológico en el que se produce una distensión y mal-posicionamiento del estómago, dando lugar a efectos fisiopatológicos que ponen en peligro la vida del paciente. Se describe con mayor frecuencia en razas caninas grandes y gigantes con tórax profundo. Puede presentarse de forma aguda o crónica, con una sintomatología inespecífica en la que se observan vómitos improductivos y arcadas. En el caso del proceso crónico, su diagnóstico es más complicado dado que la sintomatología es menos llamativa (Carrillo, et al. 2016,163).

La causa exacta no se conoce completamente pero se han asociado varios factores de riesgo como retrasos en el vaciamiento gástrico, aumento de los niveles de gastrina, obstrucción pilórica, aerofagia y congestión que llevan a dilatación gástrica y en ocasiones vólvulos de manera secundaria a la distensión. El ejercicio después de consumir gran cantidad de alimento parece predisponer a DVG al igual que pacientes que se les administra un gran volumen de alimento o razas grandes alimentadas una sola vez al día (Hernandez,2010,75).

En cuanto a los signos clínicos presentado en DVG, los más característicos son el comienzo repentino de depresión o inquietud en asociación con arcadas pero sin vómito, puede haber hipersalivación, usualmente son reacios a pararse y caminar; pueden estar en decúbito lateral, o moribundos. El timpanismo abdominal en general es evidente, puede haber pulso débil y rápido, taquicardia, tiempo de llenado capilar demorado y mucosas pálidas, la respiración es rápida y superficial (Urbina, 2015,17). Sin embargo, como se presentó en el caso clínico descrito en este trabajo, en DVG

crónico da lugar a signos gastrointestinales de larga duración, la mayoría de los perros presentan pérdida de peso, vómitos crónicos, letargo y dolor abdominal (Paris, et al, 2011,651), pero que al examen físico, son pacientes clínicamente estables.

Los hallazgos en el hemoleucograma en este caso, son compatibles con la deshidratación del paciente; la literatura reporta la importancia de incluir entre los exámenes de rutina en este tipo de pacientes la medición de niveles plasmáticos de lactato como ayuda para un pronóstico, la mayoría de los estudios en veterinaria muestran que la población de animales con DVG que fallece poseen concentraciones de lactato superiores a aquellos que sobreviven; animales que presentan antes de la cirugía niveles de lactato  $\geq 6$  mmol/L deben ser monitorizados y se han de realizar medidas repetidas durante su hospitalización, de forma que cuando los valores de lactato persistan elevados en el tiempo, se debe sospechar de la presencia de necrosis gástrica por lo cual nos empeorará el pronóstico (Carrillo, et al. 2016,172).

A la paciente del caso expuesto se le había realizado esplenectomía en la anterior intervención quirúrgica, se desconocen las razones, sin embargo hay opiniones encontradas sobre retirar o no el bazo profilácticamente ya que se tiene la creencia de que este puede estar involucrado en la patogenia de DVG ; a veces es necesario retirarlo porque el bazo tiene afectada su irrigación de manera irreversible por trombosis de los vasos esplénicos o porque a pesar de la reposición el órgano no recupera su color y textura característica, estimándose que se necrosará posteriormente o se producirá una sepsis de difícil control, no obstante, esta debe estar restringida a los casos antes indicados, ya que hoy sabemos que el bazo tiene una importancia vital en la capacitación y maduración de los linfocitos T, y por tanto, su extracción disminuye las expectativas de

vida de los pacientes y predispone a un aumento de mortalidad por sepsis incontrolable (Torres, 2010, 10).

La gastropexia incisional es la técnica más usada actualmente, permite una fijación adecuada y permanente, además de que es fácil de llevar a cabo; técnicas más avanzadas se han desarrollado a medida de que ha avanzado la medicina veterinaria, la técnica asistida endoscópicamente parece ser una alternativa adecuada, garantizando pequeñas incisiones, menos dolor, recuperaciones más rápidas, disminución en tasa de morbilidad y tiempo anestésico, menos manipulación de tejidos además de menos dolor postquirúrgico, estas técnicas por lo demás requieren de mucha experticia por el cirujano además del alto costo que requiere su equipamiento, lo que dificulta su aplicación en nuestro medio (Tavakoli, Mahmoodifard, Razavifard, 2015, 118)

## Referencias

- Bojrab, M. (2011) *Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales*. Buenos Aires: Inter- Médica.
- Barbosa, N., et. Al. (2013) Diagnóstico post mortem da síndrome dilatação vólculo gástrica em cães. *Acta Scientiae Veterinariae*, 41,1120.
- Carrillo, J.D. (2016) Síndrome de dilatación-vólculo gástrico (DVG). *A.V.E.P.A.* 36 (3) ,163 – 177.
- Dosque, D. (2012) *Cirugías del sistema digestivo: esófago y estómago*. Universidad de Chile. 42-44
- Fossum,T. (2009) *Cirugía en pequeños animales*. Barcelona: Elsevier.
- Fossum, T. (2003) Síndrome Dilatación-Torsión de estómago. *A.V.E.P.A.* 23 (3) ,139-144.
- Hernández, C. (2010) Emergencias gastrointestinales en perros y gatos. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 5(2), 69-85.
- Disponible en:<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321428104008>
- King L, Hammond, R. (2013) *Manual de urgencias y cuidados intensivos en pequeños animales*. Barcelona: Lexus.
- Mazzaferro E. (2013). Pacientes con DVG casos desafiantes y recompensantes. *Veterinary Medicine*. 8(1), 16-17.
- Olivarez, A., Del Angel, J., Barbosa, M., Quijano, A. (2016). El manejo oportuno del paciente con vólculo gástrico. *Vanguardia Veterinaria*. (75) 32-34.
- Paris, J., et. al. (2011) Chronic gastric instability and presumed incomplete volvulus in dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 52, 651-655.
- Sutton, J., Steffey, M., Bonadio, C., Marks, S. (2015) Gastric malpositioning and chronic, intermittent vomiting following prophylactic gastropexy in a 20-month-old great Dane dog. Case report. *CVJ* . 56, 1053-1056.
- Tavakoli, A., Mahmoodifard, M. & Razavifard, A.(2016) The superiority of paracostal endoscopic-assisted gastropexy over open incisional and belt loop gastropexy in dogs: a comparison of threeprophylactic techniques. *Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University*. 17(2), 118-123.
- Torres, P. (2010). *Síndrome dilatación vólculo gástrico*. Proceedings of the 2º Congreso ECVECCS Emergencia y Cuidados Críticos Veterinarios. Ecuador, Guayaquil.

Tubby, K. (2013) Concurrent gall bladder, liver lobe torsion, and bile peritonitis in a German shepherd dog 2 months after gastric dilatation/volvulus gastropexy and splenectomy. Student paper. *Can Vet J.* 54, 784–786.

Urbina, J. (2015) *Manual de procedimientos terapéuticos – quirúrgicos en enfermedades gastrointestinales en perros y gatos*. Actividad de apoyo a la docencia. Universidad Nacional Autónoma de México. 11-21.

Vistin, C. (2013). *Gastropexia como medida de prevención para vólvulo gástrico en perros en el cantón san miguel*. Tesis de Grado previo a la obtención del Título de Médico Veterinario Zootecnista otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar, a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Estatal de Bolívar. Ecuador, Guaranda.

Wingfield, W., Raffe, M. (2005) *El libro de la UCI veterinaria urgencias y cuidados intensivos*. Barcelona:Multimedica.