



Reporte de caso clínico en canino con síndrome de dilatación vólvulo gástrico

Trabajo de grado para optar por el título de medica veterinaria

Valentina Cano Arenas

José Fernando Ortiz Álvarez

MV. Esp. Msc.

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias

Medicina veterinaria

Caldas, Antioquia

2026

Resumen

La dilatación vólvulo gástrica (DVG) es una emergencia de alta mortalidad que requiere de un diagnóstico y tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico del paciente. El objetivo de este trabajo fue analizar el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico en un canino con síndrome de dilatación vólvulo gástrica, describir los hallazgos clínicos, las ayudas diagnósticas empleadas, las complicaciones postoperatorias y la evolución clínica del paciente en comparación con lo reportado en la literatura. En este trabajo se presentó en un canino macho criollo de 13 años con diagnóstico confirmado por estudios radiográficos de DVG. El tratamiento médico instaurado consistió en descompresión gástrica y estabilización médica mientras que el tratamiento quirúrgico se estableció en el reposicionamiento del estómago, gastropexia y esplenectomía. Durante el postoperatorio se observaron complicaciones como hipotensión, hipoglicemia, cambios hematológicos tanto en el hemograma como el leucograma y alteraciones bioquímicas compatibles con respuesta inflamatoria sistémica, lesión por isquemia reperusión y posterior a eso infección por *Mycoplasma* spp. Aunque al inicio se evidencio una evolución favorable el paciente presentó un deterioro en su salud posiblemente causado a la bacteriemia que culminó en el fallecimiento. Es por esto que la DVG es una enfermedad compleja que requiere un abordaje completo y monitoreo continuo especialmente en pacientes geriátricos debido al riesgo de complicaciones sistémicas que puedan afectar el pronóstico.

Palabras clave: dilatación vólvulo gástrico, canino, gastropexia, complicaciones postoperatorias.

Abstract

Gastric dilatation-volvulus (GDV) is a life-threatening condition associated with a high mortality rate that requires prompt diagnosis and treatment to improve patient outcomes. The objective of this study was to analyze the clinical, diagnostic, and therapeutic management of a canine patient with gastric dilatation-volvulus syndrome, describing the clinical findings, diagnostic methods employed, postoperative complications, and clinical progression in comparison with reports available in the scientific literature. This case involved a 13-year-old mixed-breed male dog with a diagnosis of GDV confirmed by radiographic examination. Medical treatment consisted of gastric decompression and patient stabilization, while surgical management included gastric repositioning, gastropexy, and splenectomy. During the postoperative period, complications such as hypotension, hypoglycemia, hematological alterations affecting both the erythrogram and leukogram, and biochemical changes consistent with systemic inflammatory response syndrome and ischemia-reperfusion injury were observed. Subsequently, the patient developed a *Mycoplasma* spp. infection. Although an initially favorable clinical response was noted, the patient's condition progressively deteriorated, possibly as a consequence of bacteremia, ultimately resulting in death. These findings highlight that GDV is a complex disease requiring comprehensive management and continuous monitoring, particularly in geriatric patients, due to the high risk of systemic complications that may adversely affect prognosis.

Keywords: gastric dilatation-volvulus, canine, gastropexy, postoperative complications.

Tabla de contenido

Introducción	7
Planteamiento del problema.....	8
Justificación	9
Objetivos	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos	10
Alcance y limitaciones.....	11
Marco teórico	12
Anatomía del estómago del perro	12
Dilatación vólvulo gástrico	14
<i>Factores de riesgo</i>	14
<i>Fisiopatología</i>	15
<i>Signos clínicos</i>	18
<i>Diagnostico</i>	18
<i>Tratamiento</i>	20
<i>Complicaciones</i>	24
<i>Pronostico</i>	24
Reporte de caso clínico	25
Reseña y anamnesis	25
Examen clínico.....	26
Procedimiento quirúrgico.....	26
Kardex.....	27
Seguimiento	29
Discusión.....	34
Conclusión	38
Referencias.....	39

Índice de tablas

Tabla 1 Kardex	27
Tabla 2 Seguimiento de exámenes sanguíneos durante el periodo de hospitalización	31
Tabla 3 Seguimiento de exámenes sanguíneos posthospitalización	32

Índice de figuras

Figura 1 Estructura del estomago	12
Figura 2 Irrigación del estómago y estructuras asociadas	14
Figura 3 Rotación del estomago en DVG	16
Figura 4 Radiografías laterales derechas de perros con DVG	19
Figura 5 Gastropexia del antro pilorico y pared abdominal derecha	22
Figura 6 Diagnostico de DVG	25
Figura 7 Insición quirurgica abdominal	30

Introducción

La Dilatación Vólvulo Gástrico (DVG) es una de las emergencias médico-quirúrgicas más importantes en medicina veterinaria de pequeños animales, esto se debe a su rápida progresión y alto riesgo de mortalidad si no se hace un manejo oportuno. La DVG se caracteriza por la distensión del estómago secundaria a la acumulación de gas, líquido o contenido alimenticio, su rotación sobre el eje mesentérico provocando obstrucción del cardias y el píloro y comprometiendo la perfusión tisular y la estabilidad hemodinámica del paciente.

La DVG afecta principalmente a perros de razas grandes y gigantes con conformación torácica profunda como el Gran Danés, el Pastor Alemán, el Doberman Pinscher, entre otros. Su etiología es multifactorial e involucra factores anatómicos, fisiológicos, genéticos y ambientales que favorecen la presentación. Esto hace que se desencadenen una serie de alteraciones sistémicas que incluyen la disminución del retorno venoso, reducción del gasto cardíaco, hipoperfusión tisular, acidosis metabólica y liberación de mediadores inflamatorios, lo que puede progresar rápidamente hacia un estado de shock y falla multiorgánica. Estas características hacen que el reconocimiento temprano de los signos clínicos y la instauración de medidas diagnósticas y terapéuticas adecuadas sean determinantes en la supervivencia del paciente.

Por lo tanto, el presente trabajo tiene como objetivo analizar el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico en un canino con dilatación-vólvulo gástrico por medio de la descripción de los hallazgos clínicos, las ayudas diagnósticas empleadas, la evaluación de las complicaciones postoperatorias y la correlación de la evolución del paciente con lo reportado en la literatura.

Planteamiento del problema

La dilatación vólvulo gástrico es una afección aguda considerada una de las emergencias quirúrgicas más importantes, que pone en peligro la vida si no se realiza un tratamiento oportuno. Afecta principalmente a perros de razas grandes y gigantes con una mortalidad del 20-45% (Gibson, 2025).

Esta enfermedad se caracteriza por la dilatación del estómago y su rotación sobre su eje, lo que ocasiona un compromiso vascular de forma local como sistémica. Esto puede generar alteraciones hemodinámicas, necrosis de la pared gástrica, endotoxemia, deterioro de la función cardíaca e incluso en muchos casos llegar a una falla multiorgánica generando la muerte del paciente (Olimpo et al, 2025). Aunque se han venido presentando avances en el diagnóstico, en la estabilización médica y el tratamiento quirúrgico, esta enfermedad continúa representando un importante desafío ya que el pronóstico del paciente depende de la rapidez en que se realice el diagnóstico, se instaure el tratamiento médico-quirúrgico y que tipo de complicaciones postoperatorias presente el paciente.

En la literatura se habla que esta patología se presenta principalmente en perros de razas grandes y gigantes, siendo cierto tipo de razas puras de mayor predisposición que otras. Sin embargo, son pocos los reportes que hablen sobre esta enfermedad en pacientes mestizos con enfermedades concomitantes que pueden llegar a modificar el comportamiento y pronóstico de la enfermedad.

En este estudio se va analizar el abordaje diagnóstico y terapéutico de un paciente canino con síndrome de dilatación-vólvulo gástrico donde se describen los hallazgos clínicos, las ayudas diagnósticas empleadas, las complicaciones observadas durante el periodo postoperatorio y la evolución del paciente contrastado con lo mencionado en la literatura, además de contribuir al conocimiento de la enfermedad especialmente en pacientes mestizos y con enfermedades concomitantes donde el comportamiento de la enfermedad puede llegar a diferir del que se describe en la mayoría de los estudios.

Justificación

La dilatación vólvulo gástrico es una de las principales emergencias en medicina veterinaria de pequeños animales ya que compromete la estabilidad hemodinámica del paciente de manera rápida y genera alto riesgo de mortalidad si no se realiza un abordaje oportuno. Aunque en la actualidad se han venido presentando avances en el diagnóstico, la estabilización médica y el manejo quirúrgico, esta enfermedad sigue siendo un desafío para los médicos veterinarios ya que la evolución clínica puede variar dependiendo de la condición del paciente y de las complicaciones que se presenten tanto antes, durante o después de la cirugía.

En la literatura la mayor parte de la información corresponde a estudios realizados en perros de razas grandes y gigantes las cuales son consideradas las de mayor predisposición para desarrollar esta enfermedad, sin embargo, existe en menor medida información sobre la presentación de esta enfermedad en pacientes mestizos y con enfermedades concomitantes que puede llegar a modificar la respuesta al tratamiento y pronóstico. Es por eso que este trabajo aporta información sobre un caso de dilatación vólvulo gástrico en un canino mestizo con antecedentes de enfermedades sistémicas para contrastar con lo mencionado en la literatura acerca del diagnóstico, el manejo médico, quirúrgico y la evolución clínica que tuvo el paciente.

Con este estudio se espera contribuir a ampliar la información disponible sobre la dilatación vólvulo gástrico, principalmente en perros mestizos y con enfermedades concomitantes en la cual existe menor evidencia. Además, se busca incentivar a seguir realizando estudios que permitan fortalecer el conocimiento de esta patología, favorecer el reconocimiento temprano, mejorar los protocolos de diagnóstico y tratamiento, y contribuir para mejorar el pronóstico y la supervivencia de vida de los pacientes afectados.

Objetivos

Objetivo general

Analizar el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico en canino con síndrome de dilatación vólvulo gástrico.

Objetivos específicos

- Describir los hallazgos clínicos asociados a la dilatación vólvulo gástrico.
- Describir las ayudas diagnosticas utilizadas en la dilatación vólvulo gástrico.
- Evaluar las complicaciones observadas durante el postoperatorio.
- Relacionar la evolución clínica del paciente según lo descrito en la literatura.

Alcance y limitaciones

El estudio corresponde a una caso clínico descriptivo donde el alcance se basó en analizar el abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico de un canino con dilatación vólvulo gástrico. Se describieron los hallazgos clínicos, las ayudas diagnosticas utilizadas, el tratamiento médico y quirúrgico empleado, las complicaciones observadas y la evolución del paciente.

La principal limitación que se presentó esta relacionada con la información registrada en la historia clínica del paciente, ya que en algunos registros la información fue insuficiente o poco detallada respecto a los procedimientos realizados, lo que dificultó el análisis de algunos aspectos del manejo clínico.

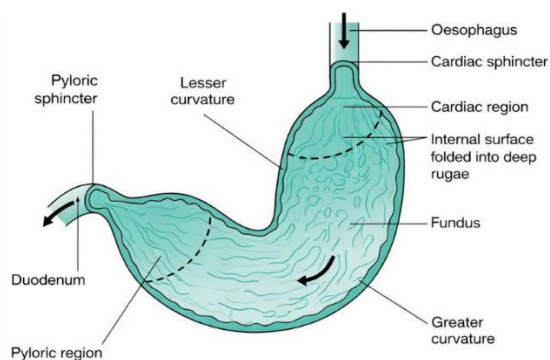
Marco teórico

Anatomía del estómago del perro

El estómago es un órgano musculo-glandular interpuesto entre el esófago y el intestino delgado. Tiene forma de “C”, similar a un saco que se sitúa principalmente en posición transversal en el lado izquierdo del abdomen craneal. La última porción del estómago, el píloro, se sitúa en la derecha, algo más craneal que el cardias, la primera porción (Dyce, Sack, & Wensing, 2018). Posee una curvatura interna llamada curvatura menor y una externa llamada curvatura mayor. El mesenterio unido a la curvatura interna se llama omento menor, mientras que el que está unido a la curvatura externa es el omento mayor. El estómago tiene dos caras principales, la superficie visceral (cara interna) está en contacto con otros órganos, esta superficie se relaciona con el lóbulo izquierdo del páncreas ya que se localiza en la pared profunda del omento mayor, actuando este último como medio de unión y soporte entre ambos órganos. Por otro lado, la superficie parietal (cara externa) está orientada hacia la pared abdominal, aunque esta se encuentra en contacto con el hígado ya que se interpone entre el estómago y la pared abdominal (Aspinall y Cappello, 2020). El bazo se posiciona a lo largo de las porciones izquierdas de la curvatura mayor, donde queda vinculado por el ligamento gastroesplénico (Dyce, Sack, & Wensing, 2018).

Figura 1

Estructura del estómago



Nota. Adaptado de Aspinall y Cappello (2020).

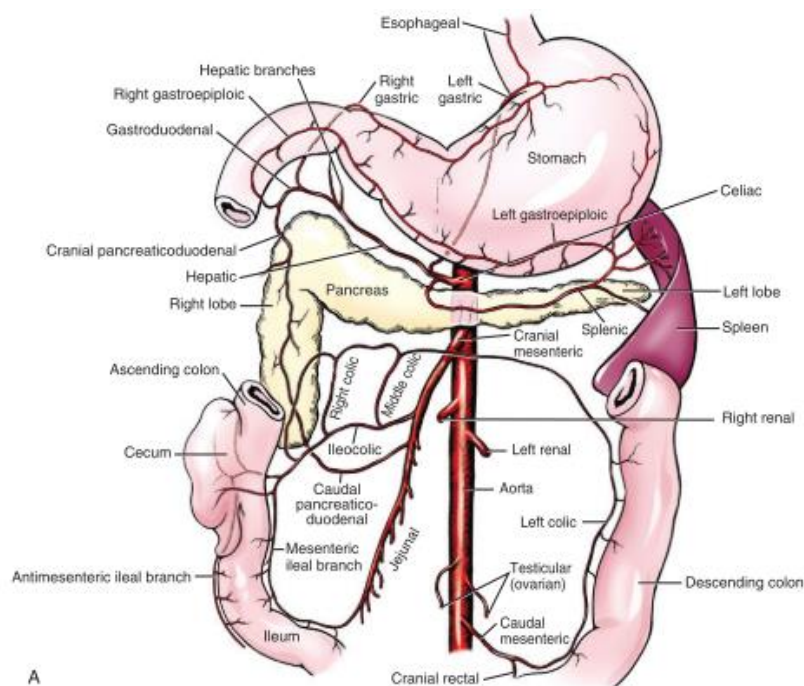
Cuando el estómago se encuentra vacío y contraído se aloja en la concavidad caudal del hígado. Sin embargo, este tiene una gran capacidad de distensión que afecta principalmente el cuerpo y el fundus, haciendo que el cuerpo se desplace hacia caudoventral mientras que el fundus se desplace caudodorsalmente hacia la izquierda, generando también el desplazamiento del hígado hacia ventral. Cuando está dilatado se puede extender desde un plano transversal a través de la octava vértebra torácica hasta un plano caudal al ombligo cuando alcanza su máxima expansión, provocando un desplazamiento de la masa intestinal y el bazo hacia caudal (Evans y de Lahunta, 2020).

La irrigación del estómago consta de cuatro arterias; en la curvatura menor pasan las arterias gástricas, la izquierda procedente de la arteria celíaca y la derecha de la arteria hepática, estas se anastomosan al inicio del antro pilórico. Por la curvatura mayor pasan las arterias gastroepiploicas, la izquierda proveniente de la arteria esplénica y la derecha de la arteria gastroduodenal y estas se anastomosan a lo largo de la curvatura mayor del cuerpo del estómago. El fundus es irrigado mediante las arterias gástricas cortas que salen de la arteria esplénica (figura 2). El drenaje sanguíneo se da por la vena gástrica izquierda y vena gastroepiploica izquierda que desembocan en la vena esplénica, mientras que la vena gástrica derecha y la vena gastroepiploica derecha desembocan en la vena gastroduodenal (Evans y de Lahunta, 2020).

De acuerdo con Brown (2019), citar adecuadamente garantiza la integridad académica y ayuda a mantener un registro claro de las fuentes utilizadas. Esto es fundamental para que los lectores puedan verificar la información y comprender el contexto del estudio (Taylor, 2020).

Figura 2

Irrigación del estómago y estructuras asociadas (páncreas, bazo e intestino).



Nota. Fuente: Johnston y Tobias (2018).

Dilatación vólvulo gástrico

La dilatación vólvulo gástrico (DVG) es un síndrome agudo y potencialmente mortal que requiere intervención inmediata (Williams, 2016). Se caracteriza por la torsión aguda del estómago sobre su propio eje mesentérico, provocando la obstrucción del píloro y el cardias, lo que conlleva a la distensión gástrica y acumulo de gas (Rosselli, 2022). Esto compromete la vascularización tanto local como sistémica, causando problemas como necrosis de la pared gástrica, deterioro de la función cardíaca e incluso la muerte del paciente (Olimpo et al, 2025).

Factores de riesgo

La DVG se presenta principalmente en perros adultos de razas grandes y gigantes, teniendo mayor incidencia en pacientes con tórax profundo y sobrepeso. Entre las razas puras más afectadas

se incluye el Gran Danés, Pastor Aleman, Doberman, Bóxer, Mastín, San Bernardo, Weimaraner, Caniche Estándar, Setter irlandés y Basset Hound (Olimpo et al, 2025).

La genética también desempeña un papel importante como factor de riesgo ya que los perros que tienen parientes de primer grado que hayan presentado DVG presentan un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad (Rosselli, 2022).

Otros factores que pueden predisponer a DVG es el estrés, presentar un temperamento nervioso, los hábitos alimenticios del animal, como el tipo de dieta (concentrados con alta concentración de grasas y aceites o dietas con partículas pequeñas), la distribución de la alimentación (principalmente cuando se da menos comidas al día pero en una alta cantidad), el comportamiento al momento de consumir alimento (rápido y agresivo durante la ingesta), consumo de alimento desde un plato elevado (Nelson y Couto, 2019), enfermedad gastrointestinal preexistente, como material extraño gástrico o enfermedad inflamatoria intestinal (Rosselli, 2022), realizar ejercicio postprandial, ser propenso a la aerofagia y presentar laxitud del ligamento hepatogástrico (Carrillo et al., 2016).

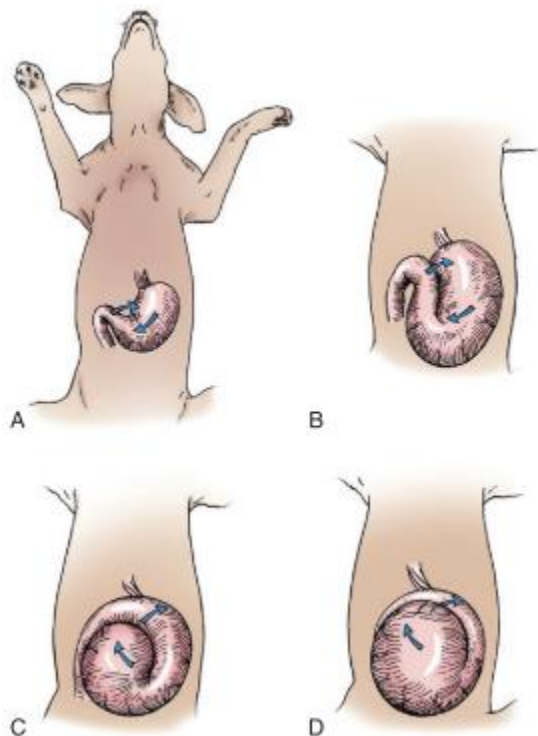
Fisiopatología

Aún no es posible determinar que se produce primero durante el desarrollo de DVG ya que ambos procesos pueden ocurrir por separado. Este puede ser debido a una dilatación y posterior a eso se da la rotación o se da primero la rotación del estómago y debido a esto se da la dilatación (Bojrab, 2010).

El vólvulo gástrico se da por una rotación anormal del estómago alrededor de alguno de sus ejes en sentido de las agujas del reloj. Durante este giro se da un desplazamiento del píloro hacia ventral, después hacia craneal cambiando la posición del píloro, que esta ventral derecho, hacia una posición dorsal en el lado izquierdo (figura 3) (Carrillo et al., 2016). Esta rotación comúnmente oscila entre los 220° y 270°, aunque también se puede dar desde los 90° hasta una rotación de 360° (Sans Durán et al., 2025).

Figura 3

Rotación del estómago durante la DVG vista en decúbito dorsal.



Nota. Fuente: Johnston y Tobias (2018)

El mal posicionamiento del estómago genera la oclusión del píloro y del cardias, que asociado a la fermentación generada por las bacterias da lugar a la distensión gástrica. Cuando se da primero la dilatación sin aun la torsión, es el exceso de presión ejercida por la acumulación de gas en la zona caudal del esófago lo que impide la apertura del cardias y la imposibilidad de eructar (Carrillo et al., 2016), además de que se disminuye el sistema de vaciado por la acumulación de gases de fermentación y líquidos gástricos (Sans Durán et al., 2025).

Como consecuencia de la dilatación gástrica se genera un aumento de la presión en la cavidad abdominal que comprime las venas porta y cava, reduciendo el retorno venoso al corazón, el gasto cardíaco y la presión arterial. El comprimir la vena porta se genera edema, congestión y disminución del volumen vascular a nivel gastrointestinal. Este aumento de la presión portal genera compromiso en la microcirculación de las vísceras y reduce el aporte de oxígeno al tracto

gastrointestinal. Debido a las condiciones de isquemia, el páncreas produce y libera un factor depresor miocárdico que, en conjunto con la acidosis, la isquemia y la producción de radicales libres de oxígeno inducen a isquemia miocárdica, disminuye la contractibilidad cardíaca y la aparición de arritmias comprometiendo la función cardíaca. Por otro lado, las glándulas adrenales en respuesta a la hipovolemia liberan catecolaminas que generan aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción severa, esto hace que el flujo sanguíneo se vaya hacia órganos esenciales como el cerebro y el riñón. El aumento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción aumentan la demanda de oxígeno a nivel del miocardio. La llegada de oxígeno se encuentra disminuida debido a la hipovolemia, se produce una reducción del gasto cardíaco y de la perfusión coronaria. Todo ello conlleva a la aparición de una isquemia subendocárdica, áreas de necrosis y arritmias (Kumar et al., 2024).

La dilatación del estómago también resulta en una reducción de la ventilación con aumento de la PaCO₂ ya que se limita el movimiento del diafragma durante la inspiración. Si la condición aumenta, se desarrolla atelectasia pulmonar generando reducción de la saturación arterial de oxígeno (Kumar et al., 2024).

A nivel gastrointestinal se da un colapso de los capilares en la pared del estómago debido al aumento de presión intragástrica que genera que la mucosa gástrica se vuelva necrótica, pero si la presión sigue aumentando, también se va a ver comprometida la capa muscular y serosa (Johnston y Tobias, 2018). La ruptura de la mucosa permite la translocación bacteriana y endotoxemia que inducen daño a las membranas celulares, activan el complemento y la cascada de coagulación, activan las plaquetas, aumentan la permeabilidad vascular e inducen daño hepático, renal y fiebre (Kumar et al., 2024). Por otro lado, debido a la relación del estómago con el bazo, es frecuente la aparición simultánea de la torsión de ambos, dando lugar a un compromiso vascular esplénico e incluso ruptura de los vasos gástricos cortos, produciendo hemoabdomen (Carrillo et al., 2016).

La disminución de la función renal se ve favorecida por la reducción de la perfusión periférica, produciendo una disminución en la tasa de filtración glomerular que se manifiesta inicialmente con una oliguria prerrenal y finalmente con anuria (Carrillo et al., 2016).

Por último, se observan alteraciones ácido base como aumento del lactato debido al metabolismo anaerobio, acidosis metabólica, alcalosis metabólica hipoclorémica, acidosis respiratoria y alteraciones electrolíticas como hipocalemia. Finalmente, ocurre una falla multiorgánica con la muerte del paciente (Carrillo et al., 2016).

Signos clínicos

Los signos clínicos incluyen distensión abdominal marcada con timpanismo, vómito improductivo o arcadas, inquietud, hipersalivación, dolor abdominal e intranquilidad. Al examen físico se puede encontrar signos de shock compensado (membranas mucosas inyectadas, taquicardia y pulso débil) o descompensado (membranas mucosas pálidas, bradicardia, extremidades frías, depresión e hipotermia) y esplenomegalia a la palpación abdominal (Johnston y Tobias, 2018).

Diagnostico

El diagnóstico se establece con base en la historia y el examen físico. El diagnóstico definitivo se basa en una combinación de sospecha clínica, confirmación radiográfica y hallazgos de laboratorio (Sagar y Pitlawar, 2026).

Radiografía

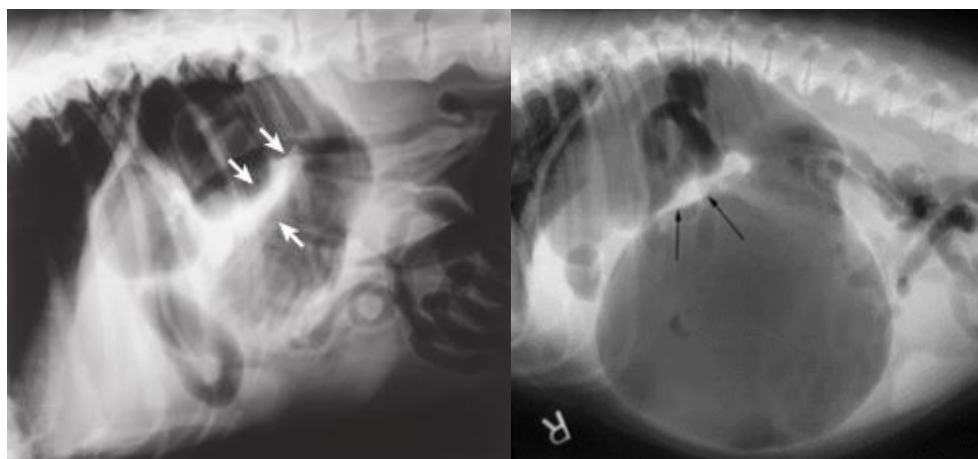
Las radiografías son importantes ya que ayudan a diferenciar entre la dilatación gástrica y la dilatación-vólvulo gástrico. La radiografía abdominal en decúbito lateral derecho es la prueba estándar de oro para el diagnóstico de DVG, ya que se puede evidenciar el signo de “doble burbuja” donde se separa el antro pilórico del fundus, indicando compartimentalización o una apariencia de “brazo de Popeye” donde se evidencia el píloro desplazado dorsalmente y hacia la izquierda y el estómago distendido lleno de gas con líneas de compartimentalización (figura 4). También se puede tomar una vista dorsoventral para caracterizar mejor la participación del bazo, pero rara vez

son necesarias para el diagnóstico y pueden resultar difíciles de realizar en pacientes que no se encuentren estables (Sagar y Pitlawar, 2026).

Las radiografías se deben evaluar de forma cuidadosa para detectar la presencia de aire libre a nivel abdominal (neumoperitoneo) ya que es indicativo de perforación gástrica. Sin embargo, se debe de tener cuidado al interpretar esto en perros que hayan sido sometidos a descompresión gástrica durante gastrocentesis (Williams, 2016).

Figura 4

Radiografías laterales derechas de perros con DVG



Nota. Se evidencia el fundus, píloro y el pliegue que se forma a la rotación del estómago (flechas).

Fuente: Johnston y Tobias (2018), Fossum (2019).

Exámenes de sangre

Los exámenes de sangre no sirven para diagnosticar la DVG, pero si indican el estado del paciente al momento de la presentación y la planeación del tratamiento (Williams, 2016). Los resultados de laboratorio pueden ser variables y están relacionados con la hipotensión y sus efectos secundarios. En el hemoleucograma se puede evidenciar hemoconcentración, leucograma de estrés (neutrofilia y linfopenia) y posible trombocitopenia.

En el perfil bioquímico se suele evidenciar alteraciones como hipocalemia, azotemia debido a la hipotensión, aumento de la alanina aminotransferasa (ALT) y bilirrubina total debido al daño hepatocelular secundario a la hipoxia y estasis biliar (Johnston y Tobias, 2018). Las concentraciones de lactato es uno de los marcadores pronósticos más importantes, ya que niveles elevados (> 6 mmol/L) pueden indicar necrosis gástrica (Williams, 2016) e incluso cuando se presenta una mejoría en los niveles de lactato después de la fluidoterapia se asocia con mayor tasa de supervivencia. Se pueden indicar tiempos de coagulación cuando se sospecha de coagulación intravascular diseminada, donde el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) están aumentados (Sagar y Pitlawar, 2026).

Tratamiento

Manejo medico

El manejo médico comienza con la estabilización temprana del paciente para mejorar la perfusión, reducir el shock y que el paciente sea capaz de tolerar el proceso anestésico y la corrección quirúrgica. La terapia con fluidos y la descompresión gástrica es el tratamiento más importante (Sagar y Pitlawar, 2026).

Para la terapia de fluidos se utilizan cristaloides isotónicos en bolos para la reanimación inicial, se administra una dosis de choque (80–90 ml/kg IV). La administración inicial se hace con 25% de la dosis de choque total y se evalúa la respuesta del paciente (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y pulso) para saber si se sigue administrando más, si al momento de haber administrado un 50% de la dosis de choque no se produce ningún cambio en el paciente se debe considerar el uso de coloides. Si el paciente ya se encuentra estabilizado el restante de la dosis calculada se coloca en infusión en un lapso de 6 a 8 horas (Williams, 2016). Si no hay respuesta a la fluidoterapia se utilizan vasopresores como norepinefrina (0,05-1 mcg/kg/min) o dopamina (10-20 mcg/kg/min) en infusión continua (Sans Durán et al., 2025).

La descompresión gástrica es necesaria para mejorar el retorno venoso, la ventilación y la perfusión de la pared del estómago, esta se puede realizar mediante gastrocentesis o intubación orogástrica (Kumar et al., 2024). Para la gastrocentesis se utiliza un catéter calibre 16G o 18G, se percute el abdomen craneal para saber dónde puncionar, esto se hace caudal a las costillas para determinar la zona con mayor timpanismo, se realiza tricotomía y antisepsia. Lo ideal es realizar la punción en el costado derecho para disminuir la posibilidad de lesionar el bazo (Sans Durán et al., 2025). Para la descompresión por medio de sonda orogástrica se debe sedar al paciente, comúnmente se realiza con un opioide combinado con una benzodiacepina o propofol de 2-4 mg/kg a dosis efecto. Se debe medir el tubo desde la punta de la nariz hasta la última costilla, se lubrica y se introduce por la boca para avanzar por el esófago, se debe de tener cuidado y comprobar que no se encuentre en la tráquea, se rota suavemente y se avanza hasta la medición que se hizo. Cuando el tubo entra al estómago por lo general se da una salida de gas con olor agrio y se evidencia reflujo en la sonda. Para ayudar a vaciar aún más el estómago se puede realizar un lavado gástrico con agua tibia 5-10 ml/kg (Schoeffler, 2009). Si el líquido tiene trazas de sangre indicaría la presencia de necrosis gástrica. Si la descompresión fue exitosa, la sonda se retira y el paciente es enviado a cirugía (Sans Durán et al., 2025).

Otros puntos importantes en la terapia es la suplementación de oxígeno para aumentar la saturación de oxígeno, el uso de antibióticos de amplio espectro como cefalotina (10-30 mg/kg), enrofloxacin (5-10 mg/kg) o ampicilina más sulbactam (10-30 mg/kg), debido a la translocación bacteriana asociada con el estasis venoso en el tracto gastrointestinal, analgesia multimodal (Johnston y Tobias, 2018) y terapia antiarrítmica con bolo inicial de lidocaína a 1-2 mg/kg IV, seguido de una infusión a tasa constante a 25-75 µg/kg/min (Williams, 2016).

Manejo quirúrgico

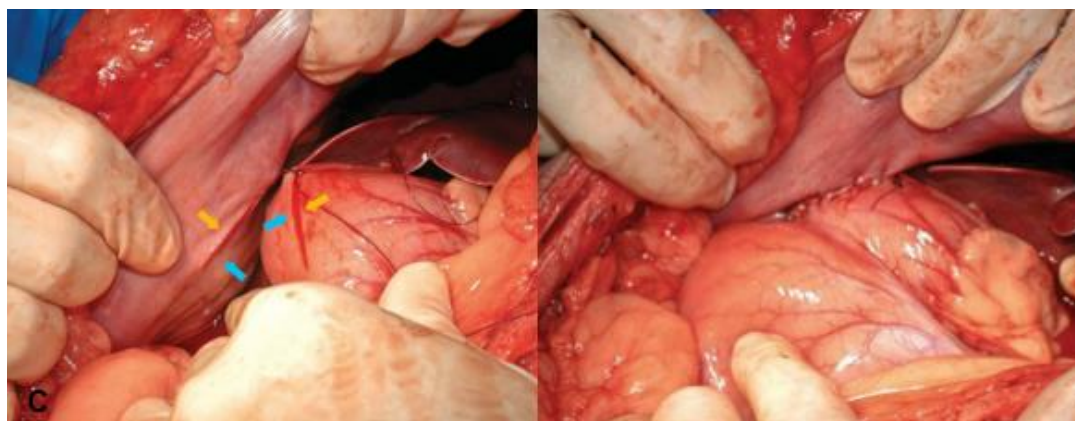
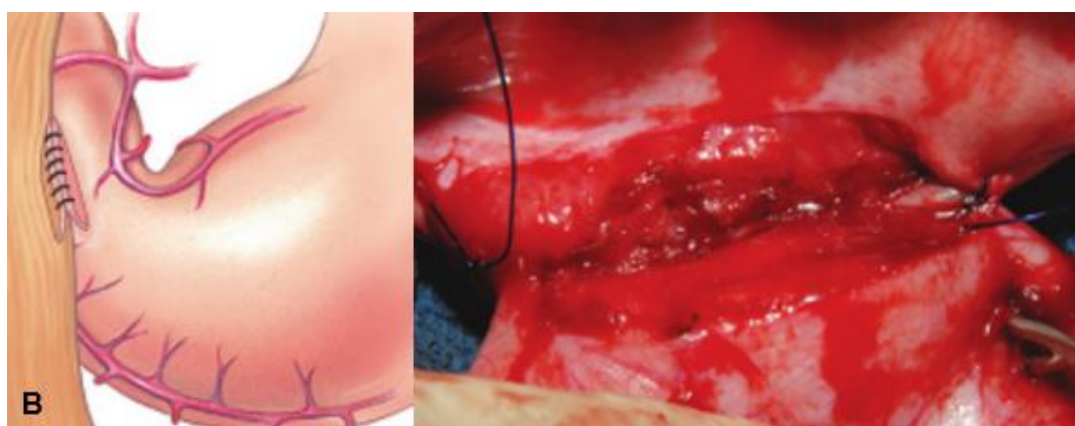
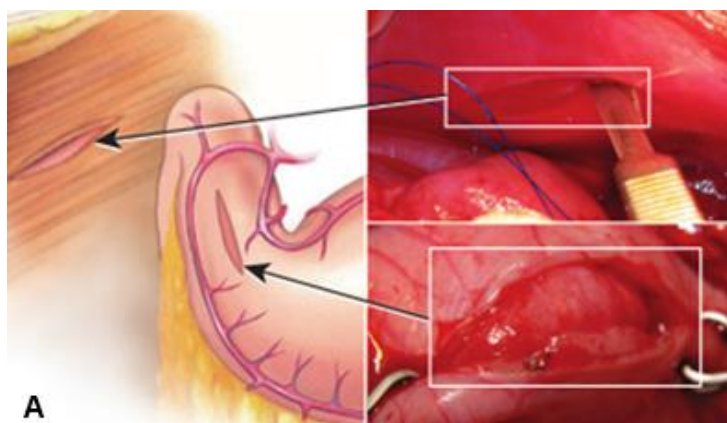
El objetivo del manejo quirúrgico es recolocar el estómago en su posición normal, evaluar la viabilidad gástrica y esplénica, eliminar el tejido desvitalizado que esté presente y crear una adhesión permanente entre el antro pilórico y la pared abdominal derecha para evitar la recidiva de la torsión (Carrillo et al., 2016).

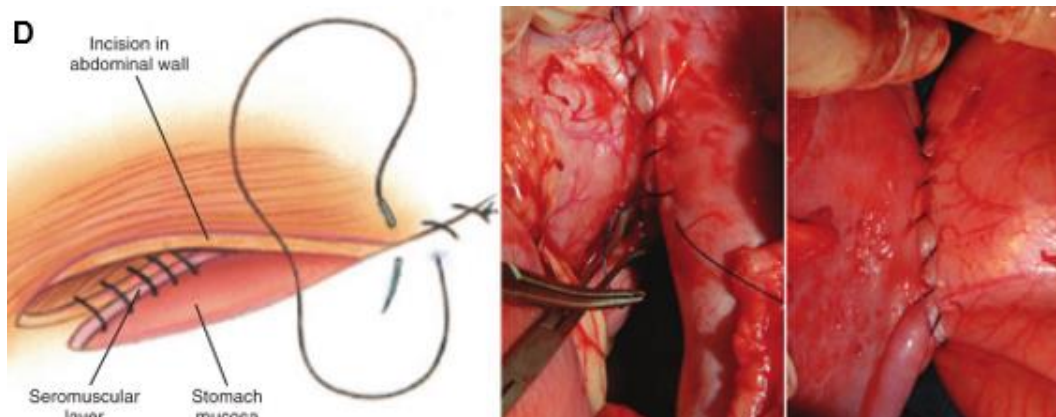
Se posiciona al paciente en decúbito dorsal, se prepara el abdomen con tricotomía y antisepsia para realizar laparotomía media (Fossum, 2019). Al estar en cavidad abdominal, se identifica el píloro y se retrae hacia el lado derecho del abdomen mientras que con la otra mano se empuja el cuerpo del estómago dorsalmente (Johnston y Tobias, 2018). Para comprobar que el estómago esté en su posición normal se introduce la mano hacia el diafragma y se palpa el esófago abdominal, si se percibe una estructura blanda, lisa y uniforme indicaría una adecuada posición del estómago (Rodríguez Gómez et al., 2016). Se debe evaluar el estómago y el bazo para determinar su viabilidad, si el bazo se encuentra necrosado se debe realizar esplenectomía (Fossum, 2019).

Para prevenir recidivas se recomienda realizar una gastropexia permanente del antro pilórico a la pared abdominal derecha, con el objetivo de fijar el estómago e impedir su rotación. Sin embargo, aunque este procedimiento reduce de manera significativa el riesgo de vólvulo, no impide la recurrencia de la dilatación gástrica. Existen varias técnicas para realizar este procedimiento, sin embargo, la gastropexia incisional da buenos resultados y es más sencilla. En esta técnica se realizan dos incisiones de 4-5 cm, una en el antro pilórico incidiendo la capa serosa y muscular, y la otra en la pared abdominal derecha seccionando el peritoneo y la fascia del músculo abdominal (figura 5). Para suturar se utilizan dos líneas de sutura continua con material sintético absorbible o no absorbible, cerrando primero la incisión más dorsal para facilitar la visualización (figura 6) y se realiza la sutura del margen ventral de la incisión para completar la gastropexia (figura 7). Por último, se realiza de manera rutinaria el cierre de la línea alba, el tejido subcutáneo y piel (Rodríguez Gómez et al., 2016).

Figura 5

Gastropexia del antro pilórico a pared abdominal derecha





Nota: (A) Incisiones en antro pilórico y en musculo abdominal. (B) Sutura del margen dorsal de la incisión entre el antro pilórico y el musculo abdominal. (C) Sutura del margen ventral de la incisión entre el antro pilórico y el musculo abdominal (las flechas indican las incisiones que deben ser unidas respectivamente). Fuente: Johnston y Tobias (2018), Rodríguez et al. (2016).

Complicaciones

Lo ideal es mantener una hidratación adecuada, corregir las alteraciones electrolíticas ya que se puede presentar hipocalemia y se hace necesario suplementar con potasio. También es común que en el postoperatorio puedan aparecer arritmias cardíacas, para esto es necesario tener una adecuada hidratación y niveles de potasio en rango para la administración de lidocaína ya sea en bolo si la arritmia es importante o en infusión si son reducidas (Rodríguez Gómez et al., 2016).

Las complicaciones pueden incluir peritonitis, sepsis, coagulación intravascular diseminada, íleo y vómito. La peritonitis y sepsis se asocia más con necrosis gástrica, lo cual se debe reintervenir y reseca el segmento afectado (Johnston y Tobias, 2018).

Pronóstico

Scarpino et al. (2024) obtuvieron una tasa de supervivencia del 86,4% en perros con DVG que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. Este porcentaje de supervivencia se atribuye principalmente a avances en el diagnóstico temprano, la estabilización hemodinámica intensiva y

las técnicas quirúrgicas. Sin embargo, el pronóstico sigue dependiendo de factores como necrosis gástrica, duración de los signos clínicos mayor a 6 horas, arritmias cardíacas preoperatorias, peritonitis, sepsis, coagulación intravascular diseminada y niveles altos de lactato sérico, los cuales se han asociado con un mayor riesgo de mortalidad.

Reporte de caso clínico

Reseña y anamnesis

Especie: canino

Raza: criollo

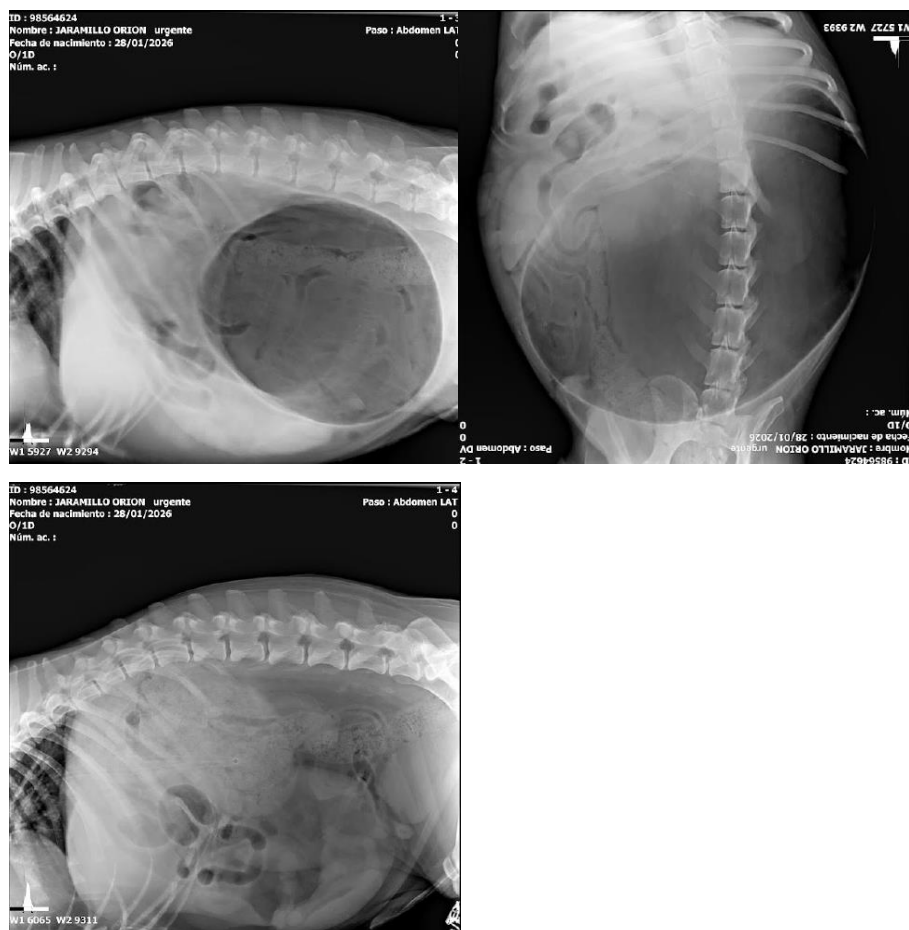
Sexo: macho

Edad: 13 años

Paciente ingresa remitido con diagnóstico de dilatación vólvulo gástrica confirmada en otro centro veterinario donde le realizan trocización. La tutora manifiesta que en la noche el paciente consumió alimento y posteriormente comenzó a presentar distensión abdominal progresiva asociada a jadeo y arcadas. Además, presenta antecedentes de convulsiones, hipotiroidismo, compresión medular, ruptura de ligamento cruzado y luxación patelar. El paciente se encuentra medicado con levotiroxina, levetiracetam y gabapentina. Se indica que en el centro veterinario fue medicado con dipirone 25 mg/kg IV, meloxicam 0,2 mg/kg IV e infusión a tasa de velocidad constante de lidocaína 2 mg/kg IV. El paciente ingresa con acceso venoso y sonda nasogástrica # 14 fijada a nivel de narinas. Además, se informa que en el otro centro le realizaron radiografías de abdomen (figura 8) donde se evidencia distensión gástrica por contenido gaseoso; en proyección lateral derecha se destaca la presencia de compartimentalización gástrica o signo de “doble burbuja” y una posición anómala del píloro, que se encuentra desplazado hacia cráneo dorsal.

Figura 6

Diagnóstico de DVG



Nota: Se tomaron vistas latero lateral derecha e izquierda y dorso ventral que confirman el diagnóstico. Fuente: obtenido de campo mascotas clínica veterinaria.

Examen clínico

Al examen clínico, el paciente se encuentra decaído y no se incorpora. Presenta taquipnea (50 rpm) con jadeo constante. Se evidencia distensión y dolor a la palpación abdominal. Los demás parámetros como temperatura corporal y auscultación cardiopulmonar se encontraban dentro de rangos normales.

Procedimiento quirúrgico

El paciente es preparado para cirugía de urgencia para corrección de vólvulo gástrico donde se toman muestras de sangre para perfil 16 parámetros (albumina, proteínas totales, globulina,

cociente albumina/globulina, bilirrubina total, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), amilasa, creatinquinasa, creatinina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), relación BUN/creatinina, glucosa, triglicéridos, calcio total y fósforo), hemograma y proteína C reactiva (PCR), se realiza medicación con omeprazol 1 mg/Kg IV, dipirona 25 mg/Kg IV, lidocaína 2 mg/Kg IV, meloxicam 0.1 mg/Kg IV (otro centro) y cefalotina 20 mg/Kg IV. Se instaure sonda de oxígeno Nelaton #10 y se fija con nylon 3-0 en sandalia romana.

El paciente ingresa a cirugía donde es clasificado en ASA E, se realiza premedicación con hioscina 0,03 mg/Kg IV, sedación con diazepam 0,4 mg/Kg IV, hidratación con solución salina 4 ml/Kg/hora IV y fentanilo 0.002 mg/Kg IV. La inducción anestésica se hizo con propofol 3 mg/Kg IV, se colocó tubo endotraqueal #8 y el mantenimiento anestésico se hizo con isoflurano con concentración alveolar mínima (CAM) 2%.

Se realizó incisión en línea media con bisturí monopolar, se evidencia estómago girado sobre su eje y se retorna a su posición anatómica, también se evidencia el bazo congestivo con cambio de color y aumento de tamaño y se decide realizar esplenectomía. Se realiza incisión en estómago y en la fascia del musculo abdominal con monopolar y se hace gastropexia con nylon 2-0. Para cerrar la laparotomía se sutura la línea alba y tejido subcutáneo con vicryl plus 0 (poliglactina 910) y se sutura la piel con nylon 3-0 (poliamida).

Durante la cirugía el paciente presentó una frecuencia cardiaca de 112 lpm, frecuencia respiratoria de 12 rpm, saturación 95% y capnografía 35 mmHg.

Se recomendó hospitalización por 48 horas inicialmente y medicación con cefalotina BID, omeprazol BID, manejo analgésico según necesidad, ecografía abdominal en 48 horas, hemograma, ALT, creatinina y gases arteriales en 24 horas. El paciente se recuperó anestésicamente y pasó al área de hospitalización.

Kardex

Tabla 1

Kardex instaurado durante el proceso de hospitalización

Tratamiento instaurado		Inicia	Termina
Fluidoterapia	Multielectrolitos 39 ml/hora	28/01	03/02
Oxígeno	2 L/min	28/01	02/02
Oxígeno	0,5 L/min	03/02	03/02
Omeprazol	8 ml IV BID	28/01	03/03
Meloxicam	0,6 ml IV SID	28/01	28/01
Dipirona	1,2 ml IV BID	28/01	03/02
Cefalotina	3 ml IV BID	28/01	03/02
Citrato maropitant	3 ml IV SID	28/01	01/02
Tramadol	2 ml SC BID	28/01	03/02
Hioscina	0,07 ml IV BID (se suspende 29-30 enero)	28/01	03/02
Lidocaína	9,5 ml IV en 30,3 ml multielectrolitos por 3 horas SID	28/01	01/02
Nebulización con solución salina	5 ml BID	28/01	03/02
Nebulización con berodual, dexametasona y solución salina	Berodual 0,5 ml + dexametasona 0,2 ml + 4 ml solución salina BID	28/01	03/02
Norepinefrina	0,95 ml/hora en 53 ml de hidratación x 3 horas	29/01	29/01
Alimentación	Lata Hill's ID en 150 ml agua	29/01	03/02
Glicemias	Cada 4 horas	29/01	03/02
Levetiracetam	1 Tab PO en ayuno	29/01	03/02
Gabapentina	Ayuno	29/01	03/02
Levotiroxina	150 mg ayuno	29/01	03/02
N-acetil cisteína	6 ml IV BID	30/01	03/02
Dexametasona	2,3 ml IV SID dosis única	01/02	01/02
Dexametasona	4 ml IV dosis única	03/02	03/02

Nota: Fuente: obtenido de CatDog hospital veterinario.

Seguimiento

Día 1: paciente decaído, no se incorpora, con deshidratación y dolor abdominal marcado. Presenta jadeo e inquietud, por lo que se ajusta manejo analgésico con infusión de lidocaína (2 mg/kg) por tres horas, evidenciando mejoría. Se instaura oxigenoterapia (2 L/min) y sonda urinaria para control de diuresis. Se realiza radiografía de tórax donde reportan patrón pulmonar mixto bronco intersticial no estructurado. Se obtiene resultado de perfil sanguíneo, proteína C reactiva (tabla 2) y gases y electrolitos donde reportan alcalemia respiratoria compensada y valores del lactato en 2,2 mmol/L.

Día 2: paciente con empeoramiento clínico, se encuentra decaído, con distensión y dolor abdominal, jadeo, hipotensión (PAS 115, PAD 78, PAM 63 mmHg), mucosas pálidas, pulso débil y saturación de oxígeno entre 88–93% (con oxígeno a 3 L/min). Se realiza T-FAST donde se evidencia obliteración sistólica del ventrículo izquierdo “signo del beso de los músculos papilares” con contractilidad miocárdica parcial y no visualización de la vena cava caudal. Se inicia soporte hemodinámico con norepinefrina (0,5 mcg/kg/min) y bolos de fluidoterapia (5 ml/kg/h) con mantenimiento. Se realiza perfil sanguíneo (tabla 2), tiempos de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial) en rangos normales y citoquímico donde reportan presencia de sangre (200 CELL/uL) y microalbuminuria (≥ 150 mg/L).

Día 3: Leve mejoría del dolor abdominal, pero persiste decaimiento y distensión abdominal moderada. Se presentan 2 episodios de hipoglicemia, corregidos con dextrosa 50%. Se observa eritema perilesional (figura 7).

Figura 7

Incisión quirúrgica abdominal.



Nota: se evidencia eritema e inflamación perilesional. Fuente: obtenido de CatDog hospital veterinario.

Día 4: Paciente continúa hipodinámico, con debilidad marcada y sin capacidad de posicionarse. Abdomen tenso con dolor. Presenta episodio de hipoglicemia 63 mg/dL (asociados a alimentación), manejados con dextrosa 50% (1 ml/kg IV). Saturación sin oxígeno desciende a 88–90%. Se obtienen resultados de perfil sanguíneo (tabla 2).

Día 5: Paciente hipodinámico, con debilidad y sin incorporarse. Se alimenta por sonda, tolerando también alimentación asistida con jeringa sin complicaciones.

Día 6: Mejoría en consumo voluntario de alimento (se complementa con sonda). Persiste debilidad y dificultad para posicionarse. No presenta micción espontánea tras retiro de sonda urinaria, se realiza ecografía A-FAST y se evidencia vejiga pletórica, por lo que se realiza sondaje sin fijación.

Día 7: Continúa con ingesta de alimento voluntaria (apoyada con sonda), pero persiste debilidad y ausencia de micción espontánea. Se obtiene resultado de perfil sanguíneo (tabla 2). Se realiza T-FAST donde no se encuentran hallazgos patológicos.

Se da de alta al paciente con indicaciones y formula médica. Se indica 1 capsula de omeprazol 40 mg SID por 10 días, 1 tableta de Dipirona 500 mg BID por 4 días, 1 tableta de cefalexina BID por 3 días, limpiezas de herida quirúrgica con clorhexidina 0.8% TID hasta indicación médica, 3 ml de suplemento vitamínico (Hemolitan® Pet) BID por 3 días, 200 ml de suero oral QID 3 días y alimentación con dieta húmeda.

Tabla 2

Seguimiento de exámenes sanguíneos durante el periodo de hospitalización.

	Día 1	Día 2	Día 4	Día 7	Valor referencia
Recuento globulos rojos	6,71	6,34	6,92	*4,77	5,5 - 8,5 x10e12/L
Hemoglobina	14,5	14	14,9	*10,4	12 - 18 g/dL
Hematocrito	43,9	41,2	44,9	*31,7	37 - 55 %
Plaquetas	425	323	477	836	200 - 500 x10e9/L
Leucocitos	9,24	28,33	19,88	35,61	6 - 17 x10e9/L
Neutrofilos (valor absoluto)	7,21	25,21	16,1	28,49	3,62 - 12,30 x10e9/L
Linfocitos (valor absoluto)	1,02	2,27	0,8	2,49	0,83 - 4,91 x10e9/L
Proteínas plasmaticas	8,5	6,6	6,8	7,9	6,0 - 8,0 g/dL
ALT	129,92	472,49	309,09	163,66	20 - 110 U/L
AST	118,44				0 - 50 U/L
Creatinina	1,38	1,3	1,46	1,56	0,5 - 1,4 mg/dL
Proteína C reactiva	< 10 mg/L	77,1	78,6	25,6	Alto > 30 mg/L
Observaciones: *anemia normocita hipocromica no regenerativa (reticulocitos 0,2%)					

Nota: Fuente: obtenido de CatDog Hospital veterinario.

Control post-hospitalización 1: Evolución favorable, tolera alimentación oral y presenta mayor actividad. Persiste incontinencia urinaria, pero según tutores antes era así. Se realiza PCR de hemotrópicos. Se recomienda seguir con la administración de multivitamínico y la hidratación, además se indica 1 capsula de omeprazol 40 mg SID por 10 días y 1 tableta de enrofloxacin 150 mg SID por 10 días.

Control post-hospitalización 2: se reporta resultado de PCR de hemotrópicos el cual sale positivo para *Mycoplasma* spp. Se indica suspender la enrofloxacin, seguir con multivitamínico, administrar 3 ml protector – antiinflamatorio gástrico a base de caléndula (Antax) BID 40 días y 3 tabletas de marbofloxacin 50 mg SID 28 días. Además, se indica tomar hemograma de control.

Control post-hospitalización 3: Se obtienen resultados de exámenes de sangre (tabla 4). Se indica 31 ml hidróxido de aluminio 4% SID, $\frac{3}{4}$ de tableta de prednisolona 20 mg SID 3 días, 15 ml protector hepático (Liv 52) SID 30 días, 15 ml multivitamínico gastrointestinal (Glicopan pet) TID 10 días, BID 20 días y continuar con antibiótico, protector gástrico y multivitamínico.

Se reporta por fuentes cercanas que el paciente falleció debido a otras alteraciones clínicas diferentes al compromiso inicial por la dilatación-vólvulo gástrica.

Tabla 3

Seguimiento de exámenes sanguíneos posthospitalización

	Control	Valor referencia
Recuento globulos rojos	*4,13	5,3 - 8.8 Eri*10e6/ul
Hemoglobina	*10,1	12,7 - 16,3 g/dL
Hematocrito	*30,3	39,2 - 58,8 %
Plaquetas	500000	160000 - 461000 plt/ul
Leucocitos	58360	6000 - 15000 Leu/ul
Neutrofilos (valor absoluto)	45520,8	3300 - 10000 Neu/ul
Linfocitos (valor absoluto)	8754	1000 - 4500 Linfo/ul
Proteinas plasmaticas	66	55 - 78 g/L
ALT	248	15 - 58 U/L
Creatinina	1,05	0,5 - 1,4 mg/dL
Fosforo	8,06	2,4 - 6,1 mg/dL

Observaciones: *anemia normocitica normocromica no regenerativa (reticulocitos 0,1%)

Nota: Fuente: obtenido de CatDog hospital veterinario.

Discusión

La DVG es una patología de alta mortalidad que requiere una intervención inmediata. En el presente caso clínico se describe un canino macho criollo de edad avanzada. Aunque en la literatura se habla sobre una mayor predisposición en razas grandes y gigantes como el Pastor Alemán, Gran Danes, Caniche Estándar, San Bernardo, Doberman y Basset Hound, en este caso se evidencia que también se puede presentar en pacientes sin predisposición racial evidente, lo cual coincide con Olimpo et al. (2025) y Grassato et al. (2020) donde los perros mestizos fueron los principales pacientes con DVG. La edad también se relaciona con la concurrencia de esta patología, en diversos estudios (Olimpo et al., 2025; de Battisti et al., 2012; Mur et al., 2025) la edad media de presentación fue entre 8 a 10 años, lo cual se aleja un poco de la edad del paciente aunque Glickman et al. (2000) sugiere que el envejecimiento se relaciona con el estiramiento de los ligamentos que sostienen el estómago, lo que facilita la ocurrencia de vólvulo cuando el estómago se encuentra cargado de alimento a lo cual podría estar relacionado con el paciente.

El hipotiroidismo podría tener un papel importante en la presentación de DVG. Aunque no se reconoce como un factor de riesgo, puede generar diversas alteraciones en la motilidad gastrointestinal (Gori et al., 2023) que se podrían asociar a la fisiopatología de la DVG. Sin embargo, el paciente se encontraba medicado para el hipotiroidismo con levotiroxina, la cual es la versión sintética de la hormona tiroidea natural (tiroxina). En el estudio de van Dijn et al. (2014) se demostró que los pacientes tratados con levotiroxina presentan una mejoría significativa de las alteraciones clínicas y fisiológicas asociadas a la enfermedad, pero algunos pacientes pueden mantener alteraciones leves, por lo que el tratamiento no siempre devuelve completamente el estado fisiológico de un perro sano. Debido a esto, no se descartaría que alteraciones de la motilidad gastrointestinal podrían haber contribuido indirectamente al desarrollo de la DVG.

En cuanto a los signos clínicos el paciente presentó algunos signos compatibles con lo normalmente descrito para DVG (King y Boag, 2018), como distensión abdominal, dolor, jadeo y arcadas,

Respecto al diagnóstico, se pudo confirmar la presencia de DVG mediante radiografías abdominales en proyección lateral derecho e izquierdo y ventrodorsal, en ellas se pudo evidenciar

la distensión gástrica por contenido gaseoso, compartimentalización gástrica y el desplazamiento del píloro hacia dorsal, lo cual son hallazgos característicos de esta enfermedad. Esto concuerda con Moon et al. (2015) donde indican que el método diagnóstico principal y definitivo es la radiografía abdominal y con Kumar et al. (2024), que comenta que en los estudios radiográficos de pacientes con DVG se suele observar compartimentalización gástrica, asociado al desplazamiento anómalo del píloro y la distensión del estómago. Además de las radiografías se realizó un perfil sanguíneo, que, aunque no proporciona un diagnóstico en la DVG, son necesarios para evaluar el estado clínico del paciente al momento de la presentación y para monitorear la progresión de la enfermedad después del procedimiento quirúrgico (Williams, 2016).

Para el tratamiento médico se realizó descompresión gástrica, manejo analgésico, antibiótico y oxigenoterapia, lo cual coincide con Sans Durán et al. (2025), donde indican que el tratamiento médico principal es la estabilización hemodinámica del paciente, la descompresión gástrica, terapia de oxígeno, uso de antibióticos de amplio espectro, control analgésico y corrección de desequilibrio electrolítica.

El abordaje quirúrgico fue adecuado y acorde con lo descrito por Johnston y Tobias (2018) ya que el estómago se reposiciono a su posición normal y se hizo gastropexia para evitar recurrencias. Además, se evidenció que el bazo se encontraba congestionado y aumentado de tamaño por lo que se decide realizar esplenectomía, el cual se encuentra indicado cuando existe este tipo de compromiso debido a la estrecha relación anatómica entre el estómago y el bazo. Según el reporte realizado por el cirujano no se describe la técnica de gastropexia realizada, pero por un reporte verbal se conoce que se realizó una gastropexia incisional lo cual según Carvalho et al. (2025) es una de las técnicas más utilizadas por su simplicidad, menor tiempo quirúrgico y una baja tasa de complicaciones.

Durante el seguimiento postquirúrgico se evidencio alteraciones en los eritrocitos, leucocitos, ALT, AST, creatinina y PCR. Por parte de los eritrocitos se presentó alteraciones al final del seguimiento posthospitalización donde se asocia a la presencia de *Mycoplasma* spp. Confirmado con prueba de reacción en cadena de la polimerasa para hemotrópicos. Este tipo de agente según Huggins et al. (2023), su forma aguda de la enfermedad se caracteriza por anemia de

rápida aparición, especialmente en perros inmunosuprimidos o sometidos a esplenectomía. El bazo es considerado un órgano de filtración sanguínea ya que los macrófagos esplénicos eliminan los eritrocitos infectados por el hemoparásito y contribuyen a la respuesta inmunitaria frente a este agente. Si el animal presenta una esplenectomía disminuye la capacidad de depuración de eritrocitos parasitados, permitiendo una mayor parasitemia y estos individuos pueden mostrar una patología aún más grave que puede llevar a la muerte (Mazzaferro & Monnet, 2023). En la parte leucocitaria se evidenció una leucocitosis marcada asociada a la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) debido a la hipoperfusión sistémica, la isquemia y reperfusión gástrica y la translocación bacteriana gastrointestinal (Brunner et al., 2021). Durante el proceso de hospitalización se evidenció una disminución del recuento de leucocitos llegando al día 5 a una leucocitosis leve, lo que puede indicar una respuesta favorable al manejo médico instaurado. Sin embargo, en los controles realizados el día 7 y después del alta médica se evidencio nuevamente un incremento marcado de los leucocitos, alcanzando valores de 58360 leucocitos/ μ L, el cual se podría asociar a la presencia de *Mycoplasma* spp., debido a la estimulación antigénica e inflamatoria generada por la infección de este hemotrópico, contribuyendo al deterioro clínico observado en el paciente durante el seguimiento posthospitalización (Wood, 2025).

El aumento de la creatinina según Lehmann et al. (2023) se puede asociar a una insuficiencia renal aguda debido a que el riñón es vulnerable a la hipoperfusión, además de la anestesia general, el trauma quirúrgico, y el reposicionamiento del estómago conducen a nefropatía congestiva, esto genera alteración en la función y disminución en la tasa de filtración glomerular. En este caso el paciente no presentó hipotensión al momento de su ingreso sin embargo durante el seguimiento intrahospitalario se reportó un episodio de hipotensión donde fue necesario el uso de medicación con vasopresor, por lo que esto pudo contribuir al compromiso de la perfusión renal. Sin embargo, en la historia clínica hay una confusión entre la descripción clínica y los valores registrados de presión arterial, ya que, aunque se documentó esta alteración los valores documentados no son compatibles con un cuadro de hipotensión. El aumento de la ALT y AST se puede asociar de igual manera a la hipoperfusión tisular y al mecanismo de lesión por isquemia reperfusión generando daño orgánico irreversible (Brunner et al., 2021).

Por otro lado, también se hizo un seguimiento de la proteína C reactiva (PCR) donde se evidenció un aumento alrededor de las 24 y 72 horas, pero al final del periodo de hospitalización estuvo en rangos normales. Esto influye ya que la anestesia general, la cirugía, lesiones por isquemia reperusión y el reposicionamiento gástrico, probablemente sean responsables de la liberación exacerbada de citocinas proinflamatorias como lo comenta Brunner et al. (2021), además estos autores en su estudio indican que PCR alcanzó su pico entre las 12 y 72 horas después de la cirugía y después disminuyeron lentamente a su valor basal normal debido al manejo médico.

Durante el seguimiento se evidenció un episodio de hipotensión el cual fue tratado con norepinefrina. Esto se considera una complicación frecuente en el proceso de hospitalización lo cual requiere de tratamiento inmediato para evitar daños mayores a órganos vitales (Olimpo et al, 2025). Sin embargo, Valverde (2021) indica que la terapia inicial para el manejo de la hipotensión debe ser con fluidoterapia para normalizar la volemia a 30 ml/kg/h durante las primeras tres horas; si el paciente no responde y continúa presentando hipotensión se debe considerar el uso de simpaticomiméticos para mejorar la función cardíaca y regular la resistencia vascular periférica. En este caso en la historia clínica reportan la administración de bolos de 3 mL/kg/h, lo cual es una velocidad inferior a la descrita. También, se instauró tratamiento con norepinefrina; sin embargo, no es claro si la administración de fluidos se realizó antes o en conjuntos con el vasopresor.

También se documentaron durante el seguimiento intrahospitalario varios episodios de hipoglicemia, los cuales fueron corregidos mediante la administración de alimento o de dextrosa al 50% por vía intravenosa. Sin embargo, en la historia clínica esta información fue limitada, ya que en algunos episodios no se registraron los valores de glicemia ni la dosis de dextrosa administrada.

Conclusión

La DVG se considera una enfermedad de presentación aguda que requiere un diagnóstico y tratamiento de forma rápida para que el pronóstico del paciente llegue a ser favorable. En este caso las ayudas diagnosticas, el manejo médico y quirúrgico fue acorde con lo descrito en la literatura. Durante el seguimiento se presentaron diversas complicaciones sistémicas que, aunque inicialmente se observó una respuesta favorable al manejo instaurado, la evolución posterior fue desfavorable y terminó con el fallecimiento del paciente. Este desenlace resalta la gravedad de la DVG especialmente en pacientes geriátricos con comorbilidades preexistentes aun cuando el diagnóstico y el tratamiento se realicen de manera oportuna.

Referencias

- Aspinall, V., & Cappello, M. (2020). *Introduction to animal and veterinary anatomy and physiology* (4th ed.). CABI.
- Bojrab, M. J. (2010). *Mechanisms of disease in small animal surgery* (3rd ed.). Teton NewMedia.
- Brunner, A., Schuller, S., Hettlich, B., Marti, E., Lehmann, A., Peters, L. M., & Adamik, K.-N. (2021). Kinetics of plasma cytokines, angiopoietin-2, and C-reactive protein in dogs with gastric dilatation volvulus. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 652479. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.652479>
- Carrillo, J. D., Escobar, M., Martínez, M., Gil-Chinchilla, J. I., García-Fernández, P., & Jiménez-Peláez, M. (2016). Dilatación-vólvulo gástrico en el perro. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 36 (3): 163 - 177 <https://www.clinvetpeqanim.com/index.php?pag=articulo&art=37>
- Carvalho, T. Y. F., Venturini dos Santos, C. R., Vicco, L. C., Braga, S. C. da S., & Mendes, P. F. (2025). Gastric dilatation-volvulus in dogs: Review. *Pubvet*, 19(10), e1845. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n10e1845>
- Darren Wood, R. (2025). Anomalías del leucograma en animales. *Manual Veterinario de Merck*. <https://www.merckvetmanual.com/es-us/sistema-circulatorio/trastornos-de-los-leucocitos/anomal%C3%ADas-del-leucograma-en-animales>
- de Battisti, A., Toscano, M. J., & Formaggini, L. (2012). Gastric foreign body as a risk factor for gastric dilatation and volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(9), 1190–1193. <https://doi.org/10.2460/javma.241.9.1190>
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2018). *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy* (5th ed.). Elsevier.

Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2020). *Miller's anatomy of the dog* (5th ed.). Elsevier.

Fossum, T. W. (2019). *Small animal surgery* (5th ed.). Elsevier.

Gibson, T. W. G. (2025). *Gastric dilation and volvulus in small animals. En MSD Veterinary Manual. Merck & Co., Inc.* <https://www.msdtvetmanual.com/digestive-system/surgical-problems-of-the-gastrointestinal-tract-in-small-animals/gastric-dilation-and-volvulus-in-small-animals>

Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., & Lee, T. (2000). Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(10), 1492–1499. <https://doi.org/10.2460/javma.2000.217.1492>

Gori, E., Gianella, P., Lippi, I., & Marchetti, V. (2023). Retrospective Evaluation of Gastrointestinal Signs in Hypothyroid Dogs. *Animals*, 13(16), 2668. <https://doi.org/10.3390/ani13162668>

Grassato, L., Spinella, G., Musella, V., Giunti, M., Vilar, J. M., & Valentini, S. (2020). Pre- and post-surgical evaluation of plasma lactate concentration in 45 dogs with gastric dilatation-volvulus: A preliminary study. *Heliyon*, 6(1), e03307. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e03307>

Huggins, L. G., Baydoun, Z., Mab, R., Khouri, Y., Schunack, B., Traub, R. J., & Colella, V. (2023). Transmission of haemotropic mycoplasma in the absence of arthropod vectors within a closed population of dogs on ectoparasiticides. *Scientific Reports*, 13(1), 10143. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-37079-z>

Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2018). *Veterinary surgery: Small animal* (2nd ed.). Elsevier.

King, L. G., & Boag, A. *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care* (3rd ed.). British Small Animal Veterinary Association

Kumar, P., Surendran, S., Parathazhathayil, D., Kumar, J., & Remya, V. (2024). Gastric dilatation and volvulus in dogs: A review of diagnosis, prevention, and treatment strategies. *Advances in Veterinary & Animal Sciences*, 2, 415–446. https://www.researchgate.net/publication/383848243_GASTRIC_DILATATION_AND_VOLVULUS_IN_DOGS_A_REVIEW_OF_DIAGNOSIS_PREVENTION_AND_TREATMENT_STRATEGIES

Lehmann, A., Brunner, A., Marti, E., Francey, T., Steinbach, S., Peters, L. M., & Adamik, K.-N. (2023). Concentrations and kinetics of renal biomarkers in dogs with gastric dilatation-volvulus with and without 24-h intravenous lidocaine. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1115783. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1115783>

Mazzaferro, E. M., & Monnet, E. (2023). Gastric dilatation volvulus. En E. Monnet (Ed.), *Small animal soft tissue surgery* (2nd ed., Cap. 7). Wiley Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781119693741.ch7>

Mur, P., Appleby, R., Phillips, K. L., Singh, A., Monteith, G., Gilmour, L. J., Keenihan, E., Daniaux, L., & Zur Linden, A. (2025). Radiographic findings in dogs with 360° gastric dilatation and volvulus. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 66(1), e13445. <https://doi.org/10.1111/vru.13445>

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Medicina interna de pequeños animales* (6.^a ed.). Elsevier.

Olimpo, M., Cillari, S., Ferraris, E. I., Giacobino, D., Savarino, P., Piras, L. A., Martinelli, G., & Morello, E. M. (2025). Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs: Analysis of 130 Cases in a Single Institution. *Animals*, 15(4), 579. <https://doi.org/10.3390/ani15040579>

- Rodríguez Gómez, J., Martínez Sañudo, M. J., & Graus Morales, J. (2016). *Cirugía en la clínica de pequeños animales: El abdomen craneal*. (2.^a ed.). Editorial Servet.
- Rosselli D. (2022). Updated Information on Gastric Dilatation and Volvulus and Gastropexy in Dogs. The Veterinary clinics of North America. *Small animal practice*, 52(2), 317–337. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.11.004>
- Sagar, S., & Pitlawar, S. S. (2026). Gastric dilatation-volvulus (GDV) in dogs: Etiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis, treatment, and preventive strategies. *International Journal of Advanced Biochemistry Research*, 10(1), 863–873. <https://doi.org/10.33545/26174693.2026.v10.i1k.7127>
- Sans Durán, N., Fuertes Recuero, M., Ortiz Díez, G., & Penelo Hidalgo, S. (2025). Síndrome de dilatación-vólvulo gástrico en el perro (I): actualización clínica en el diagnóstico y la estabilización médica. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*. <https://revistas-veterinaria.multimedica.es/clincirvet/sindrome-de-dilatacion-volvulo-gastrico-en-el-perro-i-actualizacion-clinica-en-el-diagnostico-y-la-estabilizacion-medica>
- Schoeffler, G. L. (2009). *Emergency stabilization of gastric dilatation and volvulus (Proceedings)*. dvm360. <https://www.dvm360.com/view/emergency-stabilization-gastric-dilatation-and-volvulus-proceedings>
- Song, K. K., Goldsmid, S. E., Lee, J., & Simpson, D. J. (2020). Retrospective analysis of 736 cases of canine gastric dilatation volvulus. *Australian veterinary journal*, 98(6), 232–238. <https://doi.org/10.1111/avj.12942>
- Valverde, A. (2021). *Fluid resuscitation for refractory hypotension*. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 621696. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.621696>
- Van Dijl, I. C., Le Traon, G., Van de Meulengraaf, B. D., Burgaud, S., Horspool, L. J., & Kooistra, H. S. (2014). Pharmacokinetics of total thyroxine after repeated oral administration of

levothyroxine solution and its clinical efficacy in hypothyroid dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), 1229–1234. <https://doi.org/10.1111/jvim.12363>

Williams, J. M. (2016). Gastric dilatation-volvulus. *Companion Animal*, 21(3), 178–185. <https://doi.org/10.12968/coan.2016.21.3.178>